

Enfermedades Profesionales

~ Lesiones producidas por el trabajo ~

3ra edición

Tomo I

Dr. Osvaldo José Annichini

Ediciones Mis Escritos
Buenos Aires - Argentina

Annichini, Osvaldo José

Enfermedades profesionales : lesiones producidas por el trabajo .

- 3a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires :

Mis Escritos, 2015. v. 1, 310 p. ; 29x20 cm.

ISBN 978-987-1977-69-7

1. Seguridad del Trabajo. Salud Laboral. I. Título

CDD 363.11

Fecha de catalogación: 08/01/2015

ISBN OC 978-987-1977-71-0

© Osvaldo J. Annichini

Todos los derechos reservados

Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra, por cualquier medio o procedimiento, sin el consentimiento explícito de su autor.

1º Edición - Marzo 2009

2º Edición - Febrero 2011

3º Edición - Marzo 2015

Impreso en Argentina -Marzo de 2015- por

Ediciones Mis Escritos

editorial@misescritos.com.ar

www.misescritos.com.ar

Queda hecho el depósito que establece la Ley 11.723

Capítulo 1

Introducción a las patologías producidas por el Trabajo:

1. Conceptos básicos de enfermedad y salud

Concepto de salud

La organización mundial de la Salud OMS (Organización Mundial de la Salud) define Salud como el estado completo de bienestar físico, psíquico y social, y no sólo la ausencia de afecciones y/o enfermedades.

Con el trabajo se puede perder la salud, cuando se desarrolla en condiciones que pueden causar accidentes o enfermedades; y también cuando se produce fatiga o insatisfacción, rompiendo el equilibrio mental y social de las personas.

Factores que influyen en la salud

Ejercicio: El ejercicio físico es el funcionamiento de alguna actividad para desarrollar o mantener una buena salud física y total. El ejercicio físico frecuente y regular, es un componente importante en la prevención de algunas enfermedades como problemas cardíacos, enfermedades cardiovasculares, Diabetes mellitus (tipo II), sobrepeso, dolores de espalda entre otras.

Nutrición: La nutrición es una ciencia que estudia la relación entre la dieta, los estados de salud y enfermedad.

Entre los extremos de salud óptima y muerte por hambre o desnutrición, hay una variedad de enfermedades que pueden ser causadas o aliviadas por cambios en la dieta.

Las carencias, excesos y desequilibrios en la dieta pueden producir impactos negativos sobre la salud, pudiendo conducir a enfermedades como el escorbuto, obesidad u osteoporosis, así como problemas conductuales y psicológicos.

Además, la ingestión excesiva de elementos que no tienen ningún papel evidente en la salud (ejemplo plomo, mercurio, dioxinas entre otros) puede incurrir en efectos tóxicos y potencialmente mortales, dependiendo de la dosis.

Definición de Salud:

El concepto de salud puede vislumbrarse desde dos ámbitos distintos, aunque complementarios: el primero en el sentido individual y el segundo en el social.

La primera acepción concibe a la salud como el buen funcionamiento biológico del organismo, como la ausencia de enfermedades.

La segunda, como explica la Organización Mundial de la Salud (OMS), trasciende el aspecto individual para abarcar un estado completo de bienestar físico, mental y social.

La salud, es un conjunto de fenómenos que se producen en un organismo vivo, que sufre la acción de una causa morbosa y reacciona contra ella. La enfermedad, como proceso evolutivo, posee un período inicial, de pródromos, que en general puede ser asintomático, o de comienzo, un período de estado, que es cuando la enfermedad hace todo su cuadro clínico, apareciendo las características de dicha afección morbosa, y un período final, o de resolución, que puede ser la muerte del individuo o su curación.

Nuestro cuerpo busca continuamente alcanzar un nivel homeostático (equilibrio del ambiente interno), este estado provee lo suficiente para el mantenimiento de una buena salud.

Desde tiempos remotos, como lo marca la historia el proceso salud enfermedad a sufrido una serie de transiciones a medida que el hombre lo ha concebido dentro de su entorno.

En la era paleolítica la concepción fue mágica, donde todo lo atribuían a lo sobrenatural siendo los actores principales los brujos o shamanes.

Conductas de salud: Se encuentran vinculadas con el Estilo de Vida que se define como "el conjunto de pautas de conducta y hábitos cotidianos de una persona", siendo una forma de vivir, se relaciona como los aspectos de la salud.

La influencia cultural que las personas o grupos recibimos, desde el entorno social, es algo muy importante en este estilo de vida.

Las reacciones psicológicas, ante la enfermedad, es una reacción psicológica suscitada por una experiencia intensamente vivida.

La vivencia de la enfermedad va a estar cargada de grandes elementos, la persona lo va a vivir como una situación de imposibilidad de realizar sus necesidades. Corresponde con una conducta frustrante que genera displacer psíquico.

Se dan los siguientes elementos en el ser humano:

- Invalidez, porque bloquea al individuo.
- Molestias; dolor físico y psíquico.
- Amenaza... Aislamiento; la enfermedad solamente la vive el enfermo que la padece.
- Temor al dolor, es uno de los aspectos más importantes del ser humano.
- Rotura del proyecto personal.

Medicina laboral: La medicina en sí es un arte y una ciencia, que aplicada al trabajo, se encarga fundamentalmente de la prevención, detección temprana y la remediación, de las afecciones que puede padecer el ser humano que trabaja. Tiene a su precursor Bernardo de Ramazzini, quien en el siglo XVIII, comienza a dar los primeros pasos en lo que hoy es la Medicina Laboral moderna y actual.

Las enfermedades de denuncia obligatoria, son aquellas que se consideran de gran importancia para la salud pública. Como tales, las agencias locales, estatales y nacionales (por ejemplo, los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades) exigen que dichas condiciones se notifiquen en el momento en que se hace el diagnóstico por parte de los médicos o laboratorios. Esto permite ejercer vigilancia (recolección de datos estadísticos sobre la frecuencia con la cual la enfermedad ocurre), lo cual a su vez, permite a estos entes de vigilancia sanitaria, identificar las tendencias en la incidencia de esta enfermedad, la cantidad de casos esperados para una determinada época y lugar, al igual que los brotes de la enfermedad.

1.2 El ser humano

Características de los seres vivos.

Todos los seres vivos presentan: carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno, fósforo y azufre. Estos elementos forman los hidratos de carbono, los lípidos, las proteínas y los ácidos nucleicos, sólo presentes en seres vivos. Dirigen, controlan y regulan todas las reacciones químicas que permiten el desarrollo de la vida. Están formados por células.

Las células conforman las unidades estructurales y funcionales básicas o primarias, son microscópicas, capaces de desarrollar las funciones necesarias para mantener la vida y perpetuarla.

Los organismos pueden estar formados por una célula (unicelulares) o por varias o varios millones de ellas (pluricelulares). Las células son capaces de auto replicarse y perpetuarse en el tiempo. Para poder cumplir con las funciones vitales, poseen estructuras altamente complejas. Aún los seres más simples, como las bacterias, que están formadas por una sola célula, poseen una gran organización interna de sus funciones, que les permiten aprovechar la materia y energía que intercambian con el medio que las rodea.

Los organismos deben metabolizar todas las sustancias que reciben del medio, este metabolismo es el conjunto de reacciones químicas que ocurren en el interior de las células. Estas reacciones son muy específicas. Se producen de manera ordenada, de acuerdo a la demanda específica de la célula, mediante una codificación en su genoma. A través de las reacciones metabólicas un organismo es capaz tanto de elaborar moléculas y estructuras indispensables para la vida, como de eliminar aquellas que no utiliza. El metabolismo se mantiene a través del permanente intercambio de materia y energía.

El equilibrio entre el interior de estos organismos, y el mantenimiento de su necesidades básica, se denomina homeostasis, y es la capacidad de mantener constante las condiciones físicas y químicas de su medio interno.

Para ello desarrollan sistemas de control y regulación.

Homeostasis: son los parámetros físicos y químicos que un organismo debe mantener para tener un funcionamiento apropiado de sus componentes celulares, y por ende los tejidos y órganos. Los organismos mantienen dentro de un equilibrio homeostático la concentración de oxígeno y dióxido de carbono, el pH, la concentración de nutrientes y productos de desecho, la concentración de sales, el volumen y presión de los líquidos extracelulares y la temperatura interna.

Los organismos pluricelulares complejos, tienen sistemas de control, con sensores especializados a fin de detectar los cambios del medio interno. Cuando ocurre un cambio en este, se responde tratando de regresar a la condición basal (Feed Back negativo). En los mamíferos, por ejemplo, un aumento de la temperatura corporal puede ser contrarrestado a través de la transpiración.

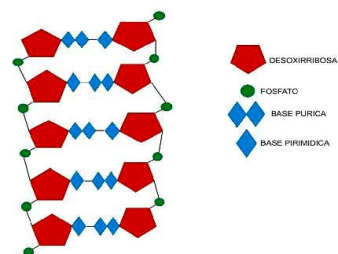
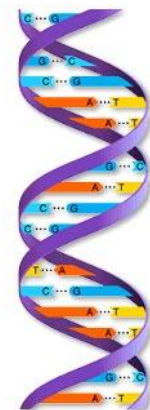
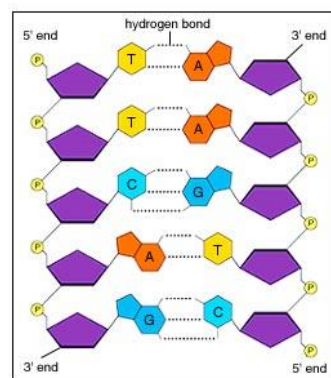
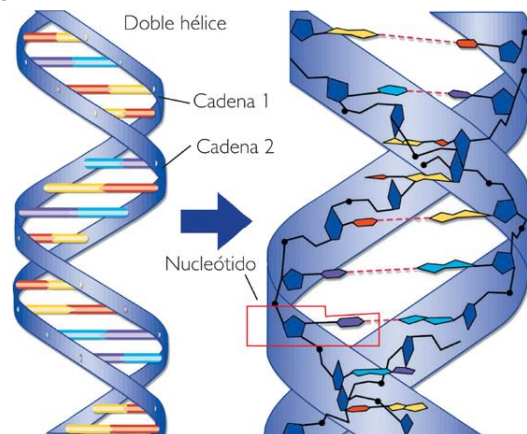
Crecimiento y desarrollo son dos características fundamentales de los seres vivos. El crecimiento, implica un aumento del tamaño. Los individuos pluricelulares crecen por aumento en la cantidad de células que los componen. En los organismos unicelulares se registra un crecimiento por aumento del tamaño de su célula, esto es hasta un límite definido, en el cual la célula detiene su crecimiento y se divide para formar dos organismos.

El desarrollo está relacionado con las transformaciones que sufre un individuo a lo largo de su vida. Así, las células adquieren diferentes formas de acuerdo a su función.

La irritabilidad es la capacidad de reaccionar ante las señales o estímulos que perciben de su entorno. A través de la irritabilidad los organismos pueden ubicar su alimento, el peligro, etc. La respuesta ante los estímulos depende de las especies, por lo tanto es muy variada.

Todos los seres vivos, son capaces de reproducirse y auto perpetuarse. Esto significa que pueden producir otros organismos similares a ellos. Hay muchas maneras de reproducción, pero pueden ser agrupadas en dos tipos fundamentales:

- Reproducción asexual
- Reproducción sexual: intervienen células especializadas que poseen un núcleo con la mitad de la información genética que la célula original. En este tipo de reproducción, primero las células se dividen por meiosis (un tipo de división celular de reducción) y luego ocurre la fusión de una célula femenina con una célula masculina o fecundación. En este caso, el individuo



resultante posee características de ambos progenitores transmitida a través de los genes.

Estos organismos son sistemas abiertos, que interactúan permanentemente con el entorno, del cual extraen alimentos y energía. Esta acción modifica el medio en el que viven, transformándolo, rápida o lentamente. Una de las modificaciones más importantes fue la que realizaron los primeros seres capaces de realizar fotosíntesis sobre la Tierra. Estos organismos transformaron la atmósfera primitiva reductora en oxidante, es decir, liberaron oxígeno y produjeron la atmósfera actual.

El rasgo característico de los organismos vivientes es la organización que presentan, esta implica la particularidad de producir sus propios componentes, es decir, de producirse a sí mismos. En las moléculas de ADN que poseen se encuentra la información necesaria para la elaboración de enzimas, y por ende para producir todas las proteínas necesarias para garantizar su desarrollo, organizar su estructura, reparar y reemplazar sus componentes y originar nuevos seres a su imagen y semejanza.

Las proteínas tienen funciones estructurales en las membranas biológicas, de transporte, enzimáticas (controlando y catalizando todas las reacciones químicas de las células), de protección, de regulación (hormonas), contráctiles en los músculos, etc.

Los cromosomas son el mapa genético de todos los seres vivos.

En 1940 se conoce que el ADN (ácido desoxirribonucleico) era la molécula que contenía la información genética, pero tanto su estructura como la forma en que estaba codificada esa información eran problemas aún sin resolver. En 1944, Erwin Schodinger sostenía que los genes eran los componentes clave de las células vivas. A partir de los trabajos de M. Walkins y R. Franklin, donde utilizaban la técnica de difracción en rayos X, se podía apreciar que la molécula de ADN era una hélice compuesta de varias cadenas de nucleótidos enrolladas o plegadas una en torno a la otra. Finalmente, en 1953, dos científicos, James Watson y Francis Crick, descubrieron la estructura molecular del ADN.

El ADN es una molécula formada por dos cadenas unidas por puentes de hidrógeno. Las moléculas que forman cada cadena se llaman nucleótidos, cada uno de estos está formado por un hidrato de carbono, un grupo fosfato y una base nitrogenada. Existen dos tipos de bases nitrogenadas, purínicas y pirimídicas. Ambas se ensamblan en la molécula de ADN. Existen cuatro nucleótidos que se diferencian entre sí por la base nitrogenada que poseen. Estas bases se llaman Adenina, Guanina, Citosina y Timina. En la doble hélice de ADN siempre se unen Adenina con Timina y Citosina con Guanina.

Finalmente, la molécula de ADN se pliega formando una hélice, y, en el caso de los organismos eucariontes, se asocia a proteínas llamadas histonas que determinan su estructura final.

La información genética se encuentra en la secuencia de nucleótidos del ADN. Estas secuencias determinan la estructura y función de las proteínas que produce una célula. El ADN contiene información para la fabricación de enzimas y por ende, de proteínas.

En este punto es necesario aclarar que el ADN necesita de otro ácido nucleico, el ARN (Ácido Ribonucleico), para poder sintetizar proteínas.

Hay 3 tipos de ARN, cada uno con una función específica en la síntesis de proteínas:

- el ARN mensajero contiene la información que determinará la secuencia de aminoácidos en la proteínas;
- el ARN de transferencia reconoce los aminoácidos y los transporta hasta el ribosoma, formado
- el ARN ribosomal más proteínas, donde se realiza la síntesis.

El ARN está formado por ribonucleótidos, similares a los desoxirribonucleótidos del ADN pero cuyo azúcar es la ribosa y sus bases nitrogenadas contienen uracilo en lugar de timina. El mecanismo por el cual la información contenida en el ADN y transcripta al ARN pasaba a las proteínas, se resolvió al determinar que, organizando los nucleótidos en tripletes (esto es, combinándolos de a 3) era posible "codificar" cada uno de los aminoácidos necesarios para la síntesis o construcción de las proteínas.

A través de la codificación fue posible interpretar la relación que existe entre la información contenida en el ADN y la expresión de esta información, las proteínas.

La universalidad del código genético fue muy útil para las experiencias en biotecnología, ciencia que surge en la década de los 70, también llamada ingeniería genética.

Los primeros experimentos consistieron en insertar segmentos de ADN de una especie en otra. Tras varios años de experimentación y el desarrollo de nuevas tecnologías, fue posible sintetizar en laboratorio la hormona de crecimiento, identificar el gen de la insulina humana y producirlo a través de bacterias y finalmente, en 1988, se patentó por primera vez un organismo producido mediante ingeniería genética. Estas fueron las bases que determinaron el inicio del proyecto Genoma Humano, que consistió en identificar la ubicación y función de los genes de nuestra especie, Homo Sapiens.

La célula:

Todo ser vivo está constituido por células, el conjunto de células da lugar a los tejidos y éstos a los órganos. La célula es la unidad anatómica y fisiológica de todo individuo animal o vegetal. Por unidad anatómica entendemos a la parte más pequeña de la estructura histológica del individuo. Por unidad fisiológica se entiende la parte más pequeña del individuo en que se llevan a cabo: nutrición, relación y reproducción.

La célula está formada por un citoplasma, que contiene un núcleo, y cubierta por una membrana plasmática.

Los organismos se dividen en:

Procariontes: sus células carecen de núcleo (bacterias - algas)

Eucariontes: sus células poseen un núcleo.

Tamaño celular.

La mayoría de las células sólo pueden observarse con microscopio. En el ser humano la célula más grande es el óvulo 100 a 150 μ (micrones) y las más pequeñas son algunas neuronas que miden aproximadamente 4 μ (micrones)

Equivalencia de unidades de medida

1 mm (milímetro) = 1000 μ (micrones)

1 μ (micrón) = 1000 m μ (mili micrones)

1 m μ (mili micron) = 10.000 Å (Angstrom)

Partes de una célula

- Membrana plasmática
- Citoplasma
- Núcleo

Diferencia entre células vegetales y animales

Célula vegetal: alrededor de la membrana plasmática hay una pared rígida de celulosa, poseen cloroplastos que le sirven para realizar la fotosíntesis. Tienen poca cantidad de lisosomas y gran número de vacuolas, en el núcleo celular no tienen el centriolo

Protoplasma: es el material viviente de la célula que varía entre las distintas partes de un organismo y también en una misma célula en momentos diferentes. Existe en porciones microscópicas llamadas células. Está integrada por los tres principales compuestos orgánicos: hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Citoplasma: medio interno de la célula, donde se encuentran las diferentes organelas de la célula.

Membrana plasmática: parte viva y funcional de la célula, de importancia para la regulación de su contenido. Todos los elementos nutritivos que entran en la célula así como los productos innecesarios o secreciones que salen de ella, deben atravesar esta membrana

Núcleo: generalmente se encuentra cerca del centro, en otras puede desplazarse libremente. Es un centro de control importante, contiene los cromosomas que fijan los rasgos característicos del organismo, además dirige muchos aspectos de la actividad celular

El protoplasma del núcleo se llama núcleo plasma.

El núcleo es necesario para los fenómenos metabólicos, fundamentalmente la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas que permiten el crecimiento y la reproducción celular.

Membrana nuclear: regula la entrada y salida de sustancias, separa núcleo plasma de citoplasma

Jugo nuclear: masa clara e incolora donde se encuentran la cromatina y el nucléolo

Cromatina: se encuentra dentro del núcleo, son filamentos irregulares, en el momento de la división celular se condensan para formar los cromosomas, cuerpos en forma de bastoncillos que contienen genes.

Cromosomas: están constituidos por ácido desoxirribonucleico (ADN) y son los encargados de transmitir los caracteres hereditarios de una célula a otra. La cantidad de cromosomas que se encuentran en el núcleo de cada una de las células de los individuos de una misma especie es constante. Para la especie humana es de 23 pares, o sea 46 cromosomas

Nucléolo: cuerpo esférico intranuclear, es muy variable, en algunas células puede aparecer, desaparecer, cambiar de forma y estructura, puede haber varios, pero las células de cualquier animal o planta posee un número fijo de nucléolos, desaparecen cuando las células van a dividirse, para aparecer de nuevo.

Las organelas de la célula son:

Mitocondrias: granulaciones esféricas en toda la célula. Intervienen en el metabolismo celular. Respiración.

Reticulo endoplásmico: red de conductos que se distribuyen en todo el citoplasma. Distribuye y transporta sustancias elaboradas y elimina sustancias innecesarias.

Ribosomas: granulaciones del citoplasma adheridos al retículo endoplásmico. Síntesis de proteínas

Vacuolas: grandes sacos formados por membranas, almacenan sustancias de reserva.

Centriolo: en el citoplasma cerca del núcleo, es activo en el momento de la división celular

Nutrición

Para nutrirse la célula debe incorporar sustancias, lo hace por ósmosis, difusión o por fagocitosis

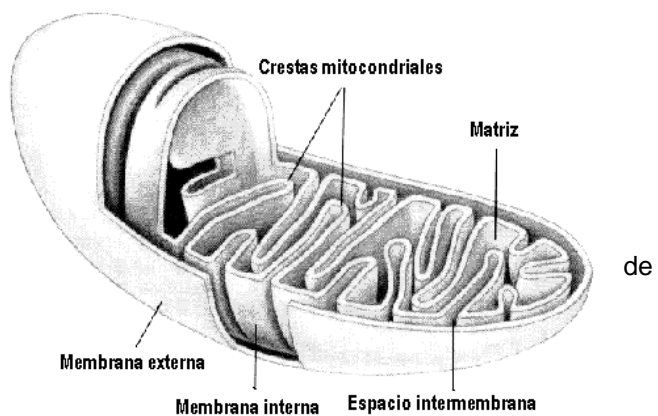
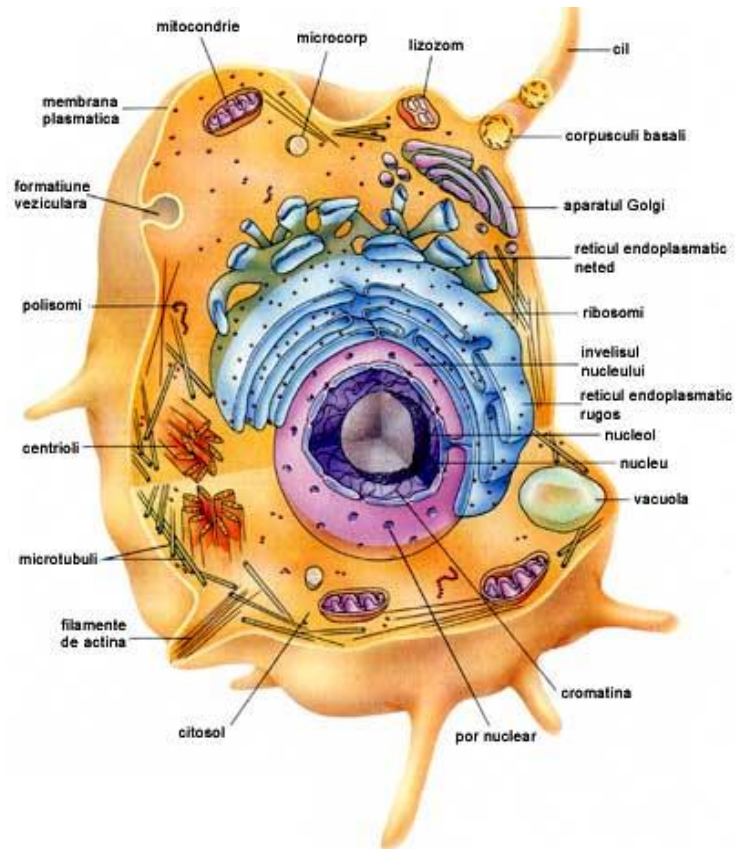
Ósmosis: cuando a ambos lados de una membrana semipermeable existe distinta concentración de sustancias disueltas, se produce un intercambio agua y sustancias a través de la membrana hasta que se establezca el equilibrio.

Difusión: es el movimiento en todas direcciones de moléculas desde una zona de alta concentración hacia una de baja concentración.

Los seres vivos pueden clasificarse según la cantidad de células que formen su cuerpo

Fagocitosis: La ameba se aproxima a una sustancia alimenticia sólida, emite pseudópodos (falsos pies) y la engloba en una vacuola alimenticia. Una vez incorporada la digiere y las sustancias nutritivas pasan a formar parte del citoplasma, mientras que los residuos son eliminados al exterior

Reacciona ante los estímulos del medio, ya sea moviéndose o segregando sustancias.



Reproducción: las células originan una o varias células hijas.

La Mitocondria: Hasta hace pocos años se relacionaba a las mitocondrias sólo con el proceso de respiración celular. Recientes descubrimientos científicos han permitido vincular ciertas enfermedades, que afectan principalmente a los niños, con estas organelas.

Presenta dos compartimentos (matriz y espacio ínter membrana) delimitados por dos membranas. Si bien estas tienen la estructura molecular básica de una membrana plasmática (bicapa de lípidos, proteínas e hidratos de carbono) presenta características morfológicas, funcionales y de permeabilidad diferentes, por ejemplo la membrana interna, a diferencia de la externa, presenta crestas y un número abundante de enzimas y de fosfolípidos. Ambas también difieren en el tipo de metabolitos o iones que permiten pasar (merced a una selectividad de membrana).

Esta organela también se caracteriza tener su propio ADN (Ácido Desoxirribonucleico). El ADN mitocondrial (ADNmt), que ha cobrado importancia en los estudios de filiación, puede sufrir alteraciones (mutaciones), que llevan a que se afecten determinadas reacciones químicas que ocurren dentro de la mitocondria, perturbando por consiguiente su funcionamiento. Siempre fue conocida por ser el lugar donde se "genera" energía a partir de la respiración celular. En este proceso, a partir del O₂ que ingresa por los pulmones y la glucosa obtenida de los alimentos, se forman moléculas de ATP, molécula esta que contiene gran cantidad de energía en sus uniones. Esta energía puede ser utilizada en otro lugar de la célula, en algún proceso que la requiera, por ejemplo síntesis de proteínas, entrada de sustancias a la célula o movimiento celular.

Las mitocondrias son las responsables de la energía que el cuerpo necesita para mantener la vida y apoyar el crecimiento. Cuando se produce alguna falla en la generación de la molécula de ATP, disminuye la cantidad de energía en el interior de la célula, pudiendo entonces presentarse lesiones celulares e incluso la muerte de la célula.

Irritabilidad: es la capacidad que tienen los seres vivos de responder ante estímulos externos o internos. Esta característica les permite sobrevivir y, eventualmente, adaptarse a los cambios que se producen en el ambiente.

Existen dos tipos de estímulos, externos si es que provienen desde el exterior, o internos, si se producen dentro del mismo organismo. Ante un estímulo determinado un organismo responde de una forma particular, que depende tanto del estímulo como del nivel de complejidad del ser vivo. Analicemos este tema con algunos ejemplos.

En los animales la irritabilidad se manifiesta a través de la taxis (movimiento)

En individuos pluricelulares existen células que se encargan de detectar determinados estímulos y las respuestas son más complejas y dependen del grado de complejidad del animal. Cuanto más complejo es el individuo, más elaborada, será su respuesta.

A modo de ejemplo, una respuesta ante una situación de peligro en un vertebrado, se produce una sustancia llamada adrenalina, que llega hasta receptores específicos en las células musculares, y responden estimulando una serie de reacciones metabólicas que producen la oxidación o rotura de la molécula de glucógeno, y finalmente de glucosa, con lo cual el individuo obtiene la energía necesaria para realizar la contracción muscular y poder huir o defenderse. De manera similar existen sustancias químicas, como las feromonas (sustancias de atracción sexual)

Tejidos: son un conjunto de células similares que suelen tener un origen embrionario común, que funcionan en bloque para desarrollar actividades especializadas. Los tejidos están formados por células y la matriz extracelular producida por ellas. La matriz es casi inexistente en algunos tejidos, mientras que en otros es abundante y contiene estructuras y moléculas importantes desde el punto de vista estructural y funcional.

Hay cuatro tejidos básicos:

- el epitelial,
- el conectivo,
- el muscular
- el nervioso.

El epitelial cubre superficies del organismo, recubre órganos huecos, cavidades, conductos y forma glándulas.

El conjuntivo protege y sostiene el organismo y sus órganos, los mantiene unidos, almacena reserva de energía en forma de grasa y proporciona inmunidad.

El tejido nervioso, inicia y transmite los potenciales de acción que ayudan a coordinar las actividades.

Tejido epitelial

De revestimiento y glandular: El tejido epitelial está constituido por células generalmente poliédricas, yuxtapuestas, en las que se encuentra escasa sustancia extracelular. En general, las células epiteliales se adhieren firmemente unas a otras, formando capas celulares continuas que revisten la superficie externa y las cavidades corporales. Estos epitelios de revestimiento dividen el organismo en compartimentos funcionales y tienen un importante papel en la absorción de elementos nutrientes.

Además los epitelios glandulares, están formados por células especializadas en la producción de secreciones. Hay también epitelios especializados en la captación de estímulos procedentes del medioambiente: son los neuroepitelios.

Las funciones básicas de los epitelios son recubrir separando compartimentos y secretar.

Epitelio de revestimiento, en la superficie de contacto con el tejido conjuntivo, los epitelios presentan una estructura llamada lámina basal. Esta estructura está formada, principalmente, por colágeno y glucoproteínas. En algunos epitelios sometidos a rozamiento, como la piel, por ejemplo, la lámina basal se fija al tejido conjuntivo subyacente por medio de finas fibrillas de colágeno, llamadas fibrillas de anclaje. Esta lámina separa y une el epitelio al tejido conjuntivo, pero permite el paso de diversas moléculas.

La superficie libre del tejido epitelial recibe el nombre de superficie apical, que presenta estructuras que aumentan su superficie y/o les dan movimiento.

Las dimensiones y formas de las células epiteliales de revestimiento varían considerablemente: desde células aplanadas hasta células prismáticas altas, pasando por todas las formas intermedias. Los epitelios pueden ser:

Por su número de capas: simples (una sola capa), estratificados (varias capas) o pseudo estratificados (núcleos de diversas alturas pero las células se implantan en la misma lámina basal).

Por las formas de sus células: pavimentosos o escamosos, cúbico, cilíndrico

Epitelios glandulares. Los epitelios glandulares están constituidos por células que presentan, como actividad característica, la producción de secreciones. Las células glandulares elaboran y eliminan al medio externo o interno productos que no serán utilizados por ellas pero que tendrán importancia funcional en otros sectores del organismo. Los epitelios glandulares forman las glándulas. Éstas pueden estar formadas por una célula o por un grupo de células epiteliales. En las glándulas exócrinas el producto celular va a llegar a la superficie epitelial libre a través de los conductos. En las glándulas endócrinas, el producto de secreción es lanzado al medio extracelular y transportado por la sangre. Las glándulas son órganos envueltos por una cápsula de tejido conjuntivo que crea tabiques, dividiéndolas en lóbulos, que en la mayoría de los casos, se subdividen en unidades menores.

Los vasos sanguíneos y los nervios penetran en la glándula, dentro de los tejidos conjuntivos, aportando nutrientes y los estímulos nerviosos necesarios para las funciones glandulares.

Con raras excepciones, los vasos sanguíneos no penetran en los epitelios, de modo que la nutrición de éstos se realiza por difusión a través del tejido conjuntivo, de la lámina basal y de un número variable de capas celulares, para llegar a las capas celulares más superficiales.

Aunque los epitelios no tienen vasos están inervados, recibiendo terminaciones nerviosas libres que a veces, forman una rica red intra epitelial.

Los epitelios son tejidos cuyas células tienen una vida limitada. Hay, por lo tanto una actividad mitótica continua. Sin embargo la velocidad de renovación es variable pudiendo ser muy rápida en ciertos casos y lenta en otros.

Tejido nervioso:

Es un conjunto de elementos que están relacionados con la recepción de los estímulos, la transmisión de los impulsos nerviosos, o la activación de los mecanismos de los músculos. Transfiere información de una parte del cuerpo a otra; de esta manera coordina el funcionamiento de un organismo y regula su comportamiento.

Sus principales componentes son las células, rodeadas de escaso material intercelular.

Las células son de dos clases diferentes: neuronas o células nerviosas y neuroglia o células de sostén.

Mediante la acción coordinada de redes de células nerviosas:

- recoge información procedente desde receptores sensoriales
- procesa esta información, proporcionando un sistema de memoria y
- genera señales apropiadas hacia las células efectoras.

Los nervios están constituidos principalmente por prolongaciones de las neuronas (células nerviosas) en el SNC o en los ganglios nerviosos.

El tejido nervioso está conformado por dos componentes:

- Las neuronas, células que presentan generalmente largas prolongaciones.
- Varios tipos de células de la glía o neuroglia que además de servir de sostén de las neuronas participan en la actividad neuronal, en la nutrición de las neuronas y la defensa del tejido nervioso.

La neurona, es la unidad anatómica descubierta por el histólogo español Santiago Ramón y Cajal, es el elemento básico del sistema nervioso. La cantidad estimada de estas células en el sistema nervioso es de unos tres mil millones. Son las células básicas del sistema nervioso, ya que son las responsables de transmitir y recibir impulsos nerviosos. Son tan eficientes que un impulso nervioso como el dolor, puede ser transmitido desde la mano hasta el encéfalo y de nuevo hasta la mano en una fracción de segundo para permitir un movimiento reflejo.

Las células de la neuroglia, tienen por función el sostén metabólico y mecánico y la protección de las neuronas. Las células de la neuroglia que residen exclusivamente en el SNC son:

- Astrocitos: Pueden ser de dos clases: protoplasmáticos y fibrosos. Los astrocitos protoplasmáticos se encuentran en la sustancia gris. Sirven de sostén a las neuronas
- Oligodendrocitos: Su función es la producción de mielina en el SNC.
- Células de microglia: Las células de microglia se originan en la médula ósea. Funcionan como fagocitos para eliminar los desechos y las estructuras lesionadas en el SNC.
- Células endimarias: Estas células revisten los ventrículos cerebrales y al conducto raquídeo. En los sitios en los que el tejido nervioso es delgado, estas células forman una membrana limitante interna que reviste al ventrículo, y una membrana limitante externa, por debajo de la piamadre, formada por pedículos delgados fusionados.
- Células de Schwann: Están localizadas en el SNP, en el cual envuelven los axones. Pueden formar dos tipos de cubiertas sobre estos axones: mielínicas y no mielínicas. Los axones que tienen mielina envuelta a su alrededor se conocen como nervios mielínicos.

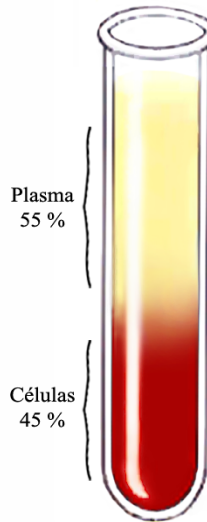
Tejido Sanguíneo

La sangre es un tipo de tejido conectivo altamente especializado. Su fracción amorfa es líquida, y contiene en suspensión células y fragmentos citoplasmáticos. Circula por el sistema vascular, transportando oxígeno desde los pulmones y sustancias nutritivas desde el sistema digestivo hacia los otros tejidos del cuerpo. También transporta para su excreción dióxido de carbono a los pulmones, y productos de desecho nitrogenados a los riñones.

La sangre juega un papel esencial en la función integradora del sistema endocrino, al distribuir las hormonas desde sus lugares de origen hacia las células diana. Este tejido, por lo tanto, mantiene la comunicación entre todos los tejidos y órganos del cuerpo.

El volumen total de la sangre de un individuo se denomina volemia; varía con el peso corporal y corresponde aproximadamente a un 8% de su peso.

La sangre, observada macroscópicamente, es un líquido rojo, que extraído de los

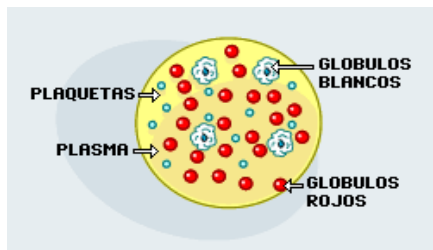


Componentes	Funciones
Agua	Solvente para transportar sustancias
Sales	Balance osmótico, regulación de pH (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , HCO_3^{-}) y permeabilidad de membrana
Proteínas plasmáticas	Balance osmótico (albúmina), coagulación (fibrinógeno), defensa (inmunoglobulinas)
Eritrocitos	Transporte de O_2 y CO_2
Leucocitos	Intervienen en la defensa contra las infecciones
Plaquetas	Intervienen en la hemostasia
Nutrientes	Glucosa, ácidos grasos, vitaminas, hormonas, productos metabólicos

vasos por donde circula, normalmente coagula en forma espontánea. Si la sangre se deja en reposo en un recipiente, ésta se separa en dos capas:

1. la superior, líquida, es de color amarillento y se denomina plasma sanguíneo;

2. la inferior es roja y más densa, y contiene elementos figurados: glóbulos rojos o hematíes, glóbulos blancos o leucocitos y plaquetas.



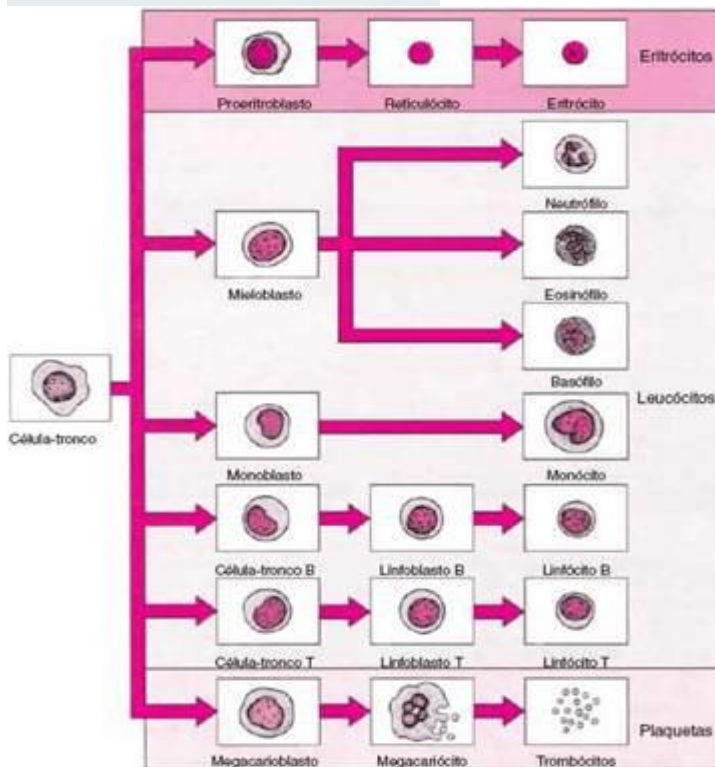
plaquetas.

Plasma sanguíneo

Es un líquido amarillo pálido, ligeramente viscoso y está constituido por el 90% de agua y 10% de sustancias sólidas. De éstas, los componentes principales son las proteínas plasmáticas (albúmina y globulinas), hidratos de carbono, lípidos (colesterol, triglicéridos), enzimas, hormonas, sustancias inorgánicas (calcio, sodio, potasio, cloro, carbonatos, bicarbonatos) y pigmentos (bilirrubina, urobilinógeno).

Entre las proteínas plasmáticas se encuentra la albúmina, principal agente responsable del mantenimiento de la presión osmótica sanguínea, por consiguiente controla su tendencia a difundirse a través de las paredes de los vasos sanguíneos. Otras proteínas participan en la coagulación: las aglutininas, que producen reacciones de aglutinación, entre muestras de sangre de tipos distintos y la reacción conocida como anafilaxis, una forma de shock alérgico.

Las globulinas se denominan vulgarmente anticuerpos y proporcionan



inmunidad frente a distintas enfermedades. Otras proteínas plasmáticas transportan hacia los otros tejidos hormonas y nutrientes esenciales como cobre, hierro y otros minerales.

Eritrocitos o glóbulos rojos o hematíes: son células desprovistas de núcleo, flexibles, presentan forma de un disco bicóncavo. Miden aproximadamente $7,2 \mu$ de diámetro. Más de la mitad del glóbulo rojo es agua y el resto está constituido por una proteína denominada hemoglobina. Este es el pigmento sanguíneo más importante y su función es el transporte de oxígeno desde los pulmones a las células del organismo, donde capta dióxido de carbono que conduce a los pulmones para ser eliminado hacia el exterior. La hemoglobina es una proteína cuaternaria formada por cuatro cadenas polipeptídicas y en la parte central se encuentra el grupo hemo con hierro.

Se considera que el número normal en un hombre adulto es de 5.400.000 y 4.800.000 en la mujer. Los glóbulos rojos se destruyen continuamente y son reemplazados por un número igual de elementos que se originan en la médula ósea. La disminución patológica del número de eritrocitos se denomina anemia y el aumento de su valor normal se denomina poliglobulia. Hay siempre pequeñas diferencias entre los eritrocitos, que se acentúan en ciertos estados patológicos, y se dice que existe anisocitosis cuando los glóbulos rojos presentan tamaño desigual, y cuando alteran su forma (en raqueta, en hoz, etc.) se denomina poiquilocitosis.

Leucocitos (glóbulos blancos): a los diferentes tipos de células sanguíneas blancas se las denomina en conjunto leucocitos, porque carecen de color. Son células provistas de núcleo y se encuentran en la sangre en un número inferior al de los glóbulos rojos. Por milímetro cúbico se encuentran de 5.000 a 8.000 leucocitos. Esta cantidad experimenta modificaciones en las distintas horas del día y está también relacionada con la digestión, el trabajo muscular, etc. Se dice que existe leucopenia cuando la cantidad de leucocitos es inferior a la normal.

Existen tres tipos de leucocitos: granulocitos, linfocitos y monocitos. Se diferencian entre sí por su tamaño, forma, afinidades con los colorantes y especialmente por su estructura nuclear.

Granulocitos: se los denomina así porque su citoplasma está lleno de granulaciones específicas que se distinguen por su afinidad con los colorantes en: granulaciones neutrófilas, eosinófilas y basófilas. La estructura nuclear de los granulocitos presenta grumos gruesos. El tamaño de estas células oscila entre 8 a 10μ .

Los granulocitos neutrófilos presentan granulaciones abundantes y se reconocen fácilmente por su núcleo característico que está formado por dos o tres lobulillos unidos entre sí por puentes estrechos. La función de estos neutrófilos es la defensa del organismo de la invasión por bacterias. También actúan en los procesos inflamatorios.

Los granulocitos eosinófilos presentan núcleo bilobulado y son los de mayor diámetro. Poseen gránulos refringentes de color rosa o anaranjado. Que desempeñan un papel importante en el control de las alteraciones alérgicas.

Los granulocitos basófilos presentan el núcleo redondeado y son los más pequeños. Estos glóbulos son capaces de desplazarse emitiendo pseudópodos y atravesar las paredes de los vasos sanguíneos o linfáticos. Esto les permite realizar fagocitosis, es decir, englobar pequeñas partículas extrañas o repeler sustancias químicas. Estas acciones se hallan aumentadas durante la inflamación o infección.

Linfocitos: son leucocitos pequeños de 6 a 9μ de diámetro y se caracterizan porque presentan un núcleo redondeado y algunas pequeñas granulaciones, los linfocitos son los principales agentes de las respuestas inmunitarias del organismo. El sistema inmunitario proporciona los mecanismos necesarios para el reconocimiento de los microorganismos invasores y otros cuerpos extraños que se introducen en el organismo. Los linfocitos actúan destruyendo hongos, parásitos y células afectadas por virus, por lo tanto su número está aumentado en ciertas afecciones crónicas (tuberculosis, sífilis) y en algunas agudas (sarampión, tos ferina, mononucleosis).

Monocitos: son los leucocitos de mayor tamaño; miden 9 a 12μ ; el núcleo es redondeado u oval, y el citoplasma contiene numerosas granulaciones finas, el número de estas células se encuentra aumentado en estados infecciosos (fiebre tifoidea, brucelosis).

Entre los glóbulos blancos los granulocitos son los más abundantes, y les siguen en número los linfocitos y los monocitos.

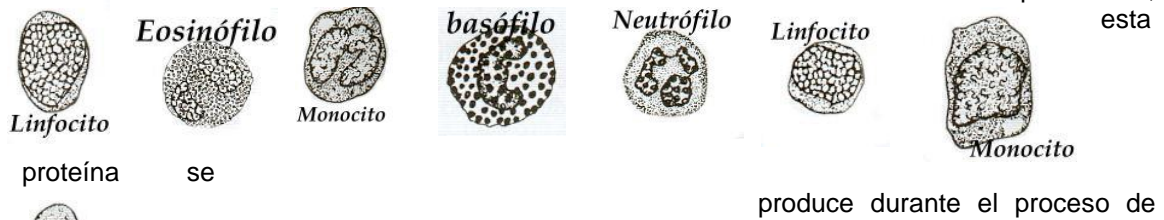
Se denomina fórmula leucocitaria al conjunto de datos que expresan el porcentaje de cada tipo de leucocito. La fórmula leucocitaria relativa normal es la siguiente:

- Porcentaje granulocitos neutrófilos 60-70
- granulocitos eosinófilos 1-4
- granulocitos basófilos 0,25-0,50
- linfocitos 20-30
- Monocitos 5-8

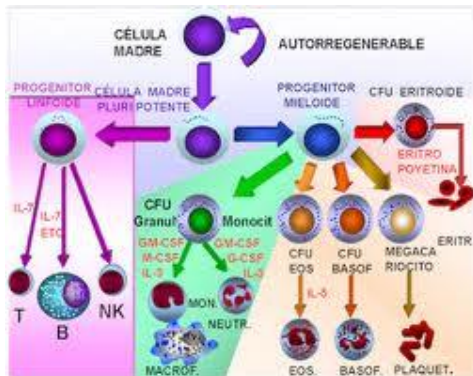
Plaquetas: son elementos pequeños, ovoideos, sin núcleo, con un diámetro de 2 a 3µ, que se encuentran en la sangre en un número de 250.000 a 300.000 por milímetro cúbico.

Desempeñan un papel importante en la coagulación de la sangre en las zonas de lesión de los vasos sanguíneos, y sirven para proteger al organismo de las pérdidas excesivas de sangre.

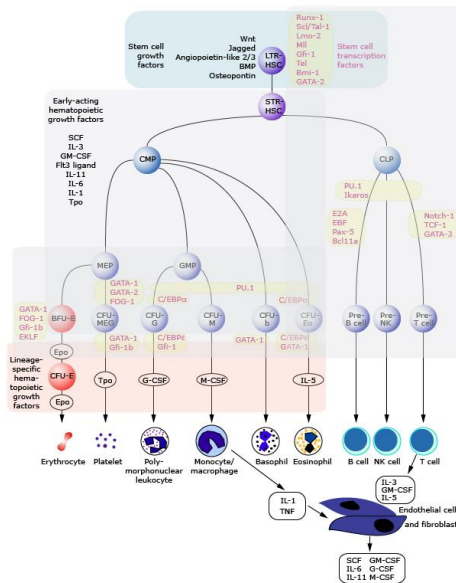
Las plaquetas presentan la propiedad de aglutinarse entre sí cuando la sangre está fuera de los vasos sanguíneos, y adherirse a los endotelios lesionados formando un coágulo. Éste está formado en su totalidad por eritrocitos encerrados en una red de fibrillas o filamentos constituidos por fibrina, esta



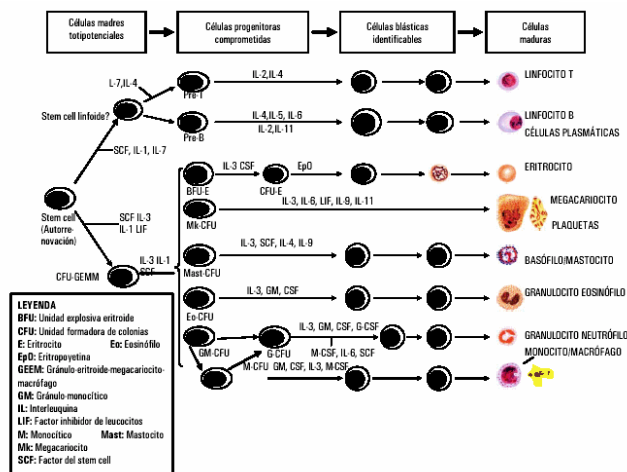
coagulación por acción de la trombina, que es



enzima que estimula la conversión de una de las



una



proteínas plasmáticas, el fibrinógeno en fibrina. La falta de iones calcio y la deficiencia de vitamina k impiden el proceso de coagulación.

El descenso del número de plaquetas recibe el nombre de trombocitopenia.

Grupos sanguíneos: la determinación de los grupos sanguíneos se fundamenta en la aglutinación de los glóbulos rojos del hombre por el suero de otro hombre; este fenómeno tiene una función esencial en la práctica de la transfusión sanguínea.

Existen dos aglutinógenos, independientes y hereditarios, a y b. estos aglutinógenos existen por separado o simultáneamente, o pueden faltar ambos. Esta circunstancia origina cuatro combinaciones posibles: a, b, AB y 0 (cero).

Estos grupos son hereditarios y permanecen invariables durante toda la vida. Se han descrito un gran número de sub variantes de grupos, que hace que el número llegue hasta unos 500 grupos, entre los más conocidos se encuentra el factor rhesus conocido como factor Rh.

Desde el punto de vista de la transfusión, aparte del grupo AB (receptores universales), los individuos del grupo a pueden recibir sangre de su propio grupo o del grupo 0 (dadores universales). Los del grupo b pueden recibir también sangre de su propio grupo o del grupo 0. Los del grupo 0 (dadores universales) no pueden recibir sangre más que de su propio grupo.

El tejido adiposo

El tejido adiposo está infiltrado con macrófagos y su contenido de cadenas largas de triacilgliceroles y ceramidas está incrementado en aquellas personas con LFAT aumentado, comparado con sujetos obesos que tienen contenido normal de LFAT (Infiltración grasa hepática). Las ceramidas o sus metabolitos podrían contribuir a dar efectos adversos de los ácidos grasos de cadenas largas sobre la resistencia insulínica y la inflamación.

El tejido adiposo es un tejido conectivo especializado que funciona como el mayor depósito de grasas en la forma de triglicéridos. El tejido adiposo es encontrado en los mamíferos de dos formas diferentes: "tejido adiposo blanco" y "tejido adiposo marrón".

El tejido adiposo está localizado primariamente entre la piel, pero también se lo puede ubicar alrededor de los órganos internos. Se acumula a niveles profundos, en la capa subcutánea, provee así de aislamiento al calor y frío.

El tejido conectivo está compuesto de adipositos que almacenan energía en la forma de grasa, funciona como amortiguante y aislante del cuerpo. El tejido adiposo marrón es muchas veces mal interpretado como un tipo de glándula, tiene una semejanza con un tejido glandular, su color varía entre el rojo oscuro al tostado, reflejando su contenido lipídico.

Aproximadamente 4% del peso del cuerpo es debido a la grasa en los órganos, los músculos esqueléticos y el Sistema Nervioso Central.

1.3 Repaso anatómico funcional del organismo humano.

El Cuerpo humano

Sistema Respiratorio

La respiración es un proceso involuntario y automático, en que se extrae el oxígeno del aire inspirado y se expulsan los gases de desecho con el aire espirado. El aire es inhalado por la nariz, la cual lo calienta y humedece. Luego, pasa a la faringe, sigue por la laringe y penetra en la tráquea. A la altura del tercio medio del pecho, la tráquea se divide en dos bronquios que continúan dividiéndose, una y otra vez, en bronquios secundarios, terciarios y, finalmente, en unos 250.000 bronquiolos. Al final de los bronquiolos se agrupan en racimos de alvéolos, pequeños sacos de aire, donde se realiza el intercambio de gases, entre el aire inspirado y la sangre.

Los pulmones contienen aproximadamente 300 millones de alvéolos, que desplegados ocuparían una superficie de 70 metros cuadrados, unas 40 veces la extensión de la piel.

Las fases sucesivas de la respiración, son efectuadas gracias a la acción muscular del diafragma y de los músculos intercostales, controlados todos por el centro respiratorio del bulbo raquídeo. En la inspiración, el diafragma se contrae y los músculos intercostales se elevan y ensanchan las costillas. La caja torácica gana volumen y penetra aire del exterior para llenar

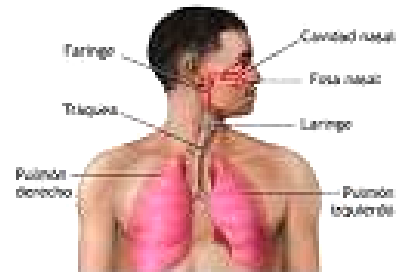
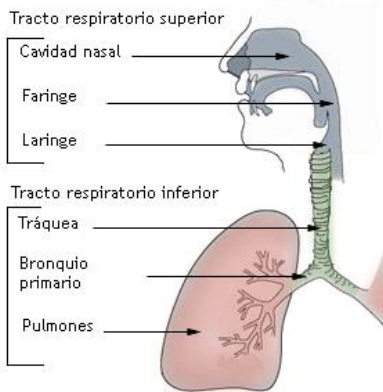
este espacio. Durante la espiración, el diafragma se relaja y las costillas descienden y se desplazan hacia el interior. La caja torácica disminuye su capacidad y los pulmones dejan escapar el aire hacia el exterior. La Pleura, que recubre ambos pulmones se comporta como una “bolsa” con presión negativa, con respecto a la atmosférica.

Las Vías Respiratorias

Están formadas por la boca y las fosas nasales, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos.

La laringe es el órgano donde se produce la voz, contiene las cuerdas vocales y la epiglotis, que actúa como barrera anatómica, para que los alimentos no pasen por las vías respiratorias.

La tráquea es un tubo formado por unos veinte anillos cartilagosos que la mantienen siempre abierta, se divide en dos ramas: los bronquios.

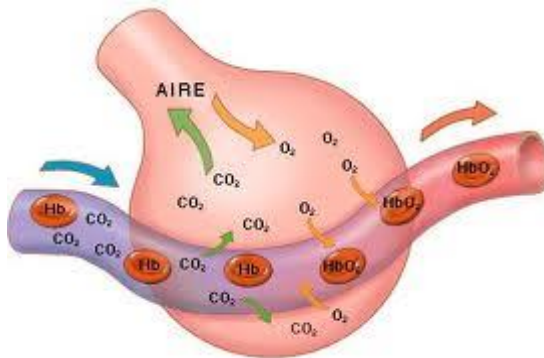


Los bronquios y los bronquiolos son las diversas ramificaciones del interior del pulmón, terminan en unos sacos llamadas alvéolos pulmonares que tienen a su vez unas bolsas más pequeñas o vesículas pulmonares, están rodeadas de una multitud de capilares por donde pasa la sangre y al realizarse el intercambio gaseoso se carga de oxígeno y se libera de CO₂.

masas en el derecho dos.

de doble

tomar dióxido células.



Los pulmones son dos esponjosas de color rojizo, situadas tórax a ambos lados del corazón, el tiene tres lóbulos; el izquierdo tiene

La pleura es una membrana pared que rodea a los pulmones.

Respiración Consiste en oxígeno del aire y desprender el de carbono que se produce en las

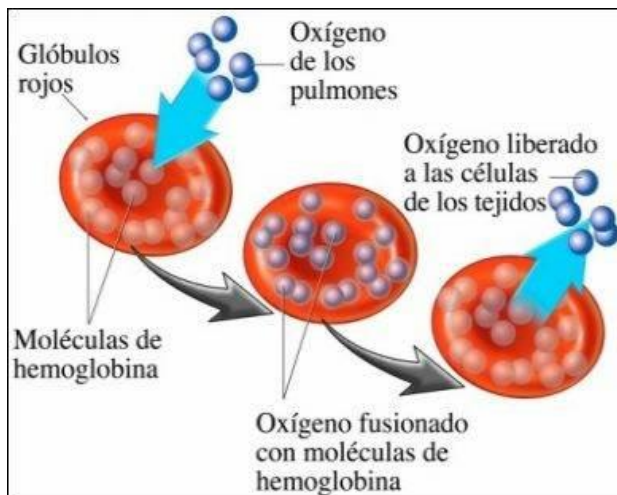
Tienen tres fases:

- Intercambio en los pulmones.
- El transporte de gases.
- La respiración en las células y tejidos.

El Intercambio en los pulmones El aire entra en los pulmones y sale de ellos mediante los movimientos respiratorios que son dos:

En la Inspiración el aire penetra en los pulmones porque estos se hinchan al aumentar el volumen de la caja torácica. Lo cual es debido a que el diafragma desciende y las costillas se levantan.

En la Espiración el aire es arrojado al exterior ya que los pulmones se comprimen al disminuir de



tamaño la caja torácica, pues el diafragma y las costillas vuelven a su posición normal.

Los movimientos respiratorios se producen unas 17 veces por minuto, y cada vez introducimos en la respiración normal $\frac{1}{2}$ litro de aire. El número de inspiraciones depende del ejercicio, de la edad etc. la capacidad pulmonar de una persona es de cinco litros. A la cantidad de aire que se pueda renovar en una inspiración forzada se llama capacidad vital; suele ser de 3,5 litros.

Cuando el aire llega a los alvéolos, parte del oxígeno que lleva atraviesa las finísimas paredes y pasa a los glóbulos rojos de la sangre. Y el dióxido de carbono que traía la sangre pasa al aire, así la sangre venenosa se convierte en sangre arterial esta operación se denomina hematosis.

Mecanismo de transportes de gases:

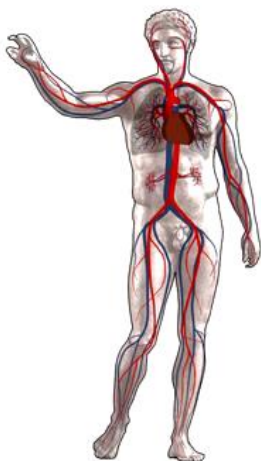
El oxígeno tomado en los alvéolos pulmonares es llevado por los glóbulos rojos de la sangre hasta todas las células del cuerpo.

El dióxido de carbono es recogido, en parte por los glóbulos rojos y parte por el plasma y transportado a los pulmones para ser eliminado al medio ambiente.

Respiración celular:

Las células, toman el oxígeno transportado por los Glóbulos rojos (eritrocitos o hematíes) y lo utilizan para producir la energía que el cuerpo necesita, mediante la metabolización de los nutrientes; y generar el calor que mantiene la temperatura del cuerpo humano (homeostasis).

Sistema Circulatorio



El aparato circulatorio sirve para llevar los alimentos y el oxígeno a las células, y para recoger los desechos metabólicos que serán eliminados por los riñones, mediante la orina, y por el aire exhalado en los pulmones, rico en dióxido de carbono (CO_2). De todo este mecanismo se encarga la sangre, mediante el transporte activo. Además, el aparato circulatorio tiene otras destacadas funciones: interviene en las defensas del organismo, regula la temperatura corporal, etc.

La sangre

La sangre es el fluido que circula por todo el organismo a través del sistema circulatorio, formado por el corazón y un sistema de tubos o vasos, los vasos sanguíneos.

La sangre describe dos circuitos complementarios llamados circulación mayor o general y menor o pulmonar. En la circulación pulmonar o circulación menor la sangre va del corazón a los pulmones, donde se oxigena o se carga con oxígeno y descarga el dióxido de carbono. En la circulación general o mayor, la sangre da la vuelta a todo el cuerpo antes de retornar al corazón.

La sangre es un tejido líquido, compuesto por agua y sustancias orgánicas e inorgánicas (sales minerales) disueltas, que forman el plasma sanguíneo y tres tipos de elementos formes o células sanguíneas: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

El corazón

El corazón es un órgano hueco, encerrado en la cavidad torácica, entre los pulmones, sobre el diafragma. Histológicamente en el corazón se distinguen tres capas de diferentes tejidos que, del interior al exterior se denominan endocardio, miocardio y pericardio. El endocardio está formado por un tejido epitelial de revestimiento que se continúa con el endotelio del interior de los vasos sanguíneos. El miocardio es la capa más voluminosa, estando constituido por tejido muscular de un tipo especial llamado tejido muscular cardíaco, es un músculo estriado involuntario. El pericardio envuelve al corazón completamente.

El corazón está dividido en dos mitades que no se comunican entre sí: una derecha y otra izquierda, La mitad derecha siempre contiene sangre pobre en oxígeno, procedente de las venas cava superior e inferior, mientras que la mitad izquierda del corazón posee sangre rica en oxígeno, procedente de las venas pulmonares, será distribuida para oxigenar los tejidos del

organismo a partir de las ramificaciones de la arteria aorta. En algunas cardiopatías congénitas persiste una comunicación entre las dos mitades del corazón, con la consiguiente mezcla de sangre rica y pobre en oxígeno, al no cerrarse completamente el tabique interventricular durante el desarrollo fetal.

Cada mitad del corazón presenta una cavidad superior, la aurícula, y otra inferior o ventrículo, de paredes musculares muy desarrolladas. Existen, dos aurículas: derecha e izquierda, y dos ventrículos: derecho e izquierdo. Entre la aurícula y el ventrículo de la misma mitad cardiaca existen unas válvulas llamadas válvulas aurículoventriculares (tricúspide y mitral, en la mitad derecha e izquierda respectivamente) que actúan como esclusas, mediante la apertura y cierre, de sus valvas, permitiendo el pasaje de aurícula a ventrículo, e impidiendo el reflujo sanguíneo desde el ventrículo a su correspondiente aurícula. Cuando las gruesas paredes musculares de un ventrículo se contraen (sístole ventricular), la válvula aurículoventricular correspondiente se cierra, impidiendo el paso de sangre hacia la aurícula, con lo que la sangre fluye con fuerza hacia las arterias. Cuando un ventrículo se relaja, al mismo tiempo la aurícula se contrae, fluyendo la sangre por esta sístole auricular y por la abertura de la válvula aurículoventricular.

Como una bomba, el corazón impulsa la sangre por todo el organismo, realizando su trabajo en fases sucesivas. Primero se llenan las cámaras superiores o aurículas, luego se contraen, se abren las válvulas y la sangre entra en las cavidades inferiores o ventrículos. Cuando están llenos, los ventrículos se contraen e impulsan la sangre hacia las arterias. El corazón late unas setenta veces por minuto y bombea en 24 horas unos 10.000 litros de sangre.

Funcionamiento Del Corazón

El corazón tiene dos movimientos:

Uno de contracción llamado sístole y otro de dilatación llamado diástole. Pero la sístole y la diástole no se realizan a la vez en todo el corazón al mismo tiempo, se distinguen tres tiempos:

Sístole Auricular: se contraen las aurículas y la sangre pasa a los ventrículos que están vacíos.

Sístole Ventricular: los ventrículos se contraen y la sangre que no puede volver a las aurículas por haberse cerrado las válvulas bicúspide y tricúspide, sale por la arteria pulmonar y aorta. Estas también tienen, al principio, sus válvulas llamadas válvulas sigmoideas, que evitan el reflujo de la sangre.

Diástole general: Las aurículas y los ventrículos se relajan, se dilatan, y la sangre entra de nuevo a las aurículas.

Los golpes que se producen en la contracción de los ventrículos originan los latidos, que en el ser humano, en reposo, oscilan entre 70 y 80 latidos por minuto.

Los vasos sanguíneos

Los vasos sanguíneos (arterias, capilares y venas) son conductos musculares elásticos que distribuyen y recogen la sangre de todos los rincones del cuerpo. Se denominan arterias a aquellos vasos sanguíneos que llevan la sangre, ya sea rica o pobre en oxígeno, desde el corazón hasta los órganos corporales. Las grandes arterias que salen desde los ventrículos del corazón van ramificándose y haciéndose más finas hasta que por fin se convierten en capilares, vasos tan finos que a través de ellos se realiza el intercambio gaseoso y de sustancias entre la sangre y los tejidos. Una vez que este intercambio sangre tejidos a través de la red capilar, los capilares van reuniéndose en vénulas y venas por donde la sangre regresa a las aurículas del corazón.

Las Arterias

Son vasos gruesos y elásticos, con una capa de tejido muscular en su pared, que nacen en los Ventrículos aportan sangre a los órganos del cuerpo por ellas circula la sangre a presión debido a la elasticidad de las paredes.

Del corazón salen dos Arterias:

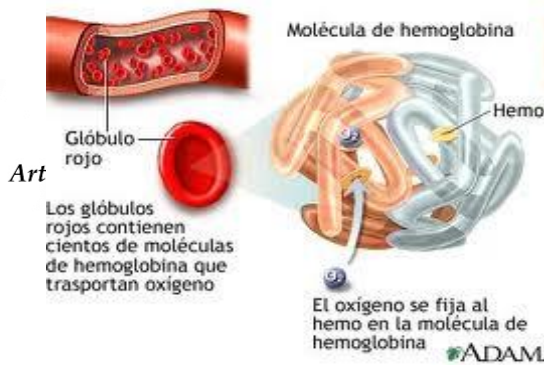
Arteria Pulmonar que sale del Ventrículo derecho y lleva la sangre a los pulmones.

Arteria Aorta sale del Ventrículo izquierdo y se ramifica, de esta última arteria salen otras principales entre las que se encuentran:

Los Capilares

Son vasos sumamente delgados en que se dividen las arterias y que penetran por todos los órganos del cuerpo, al unirse de nuevo forman las venas.

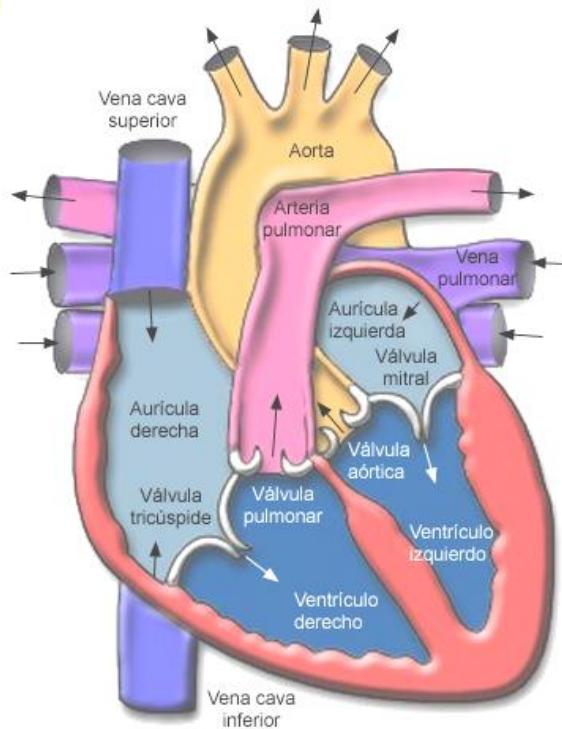
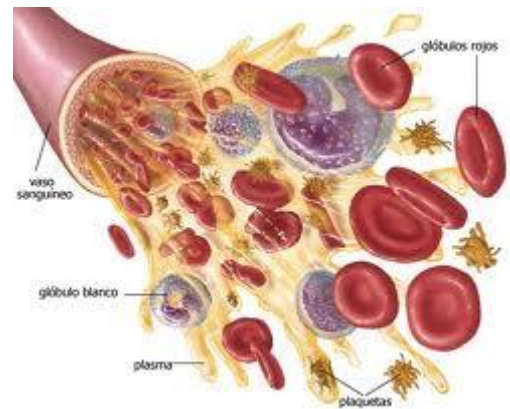
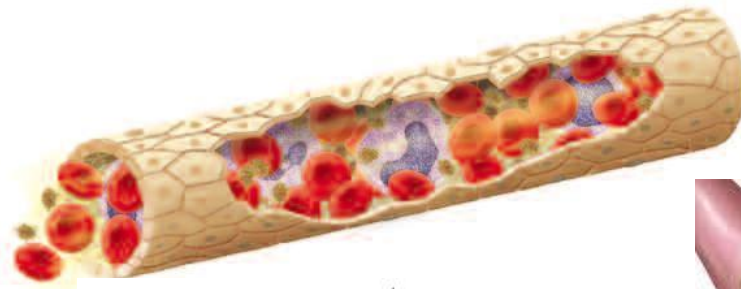
Las Venas



Son vasos de paredes delgadas y poco elásticas que recogen la sangre y la devuelven al corazón, desembocan en las Aurículas. Las venas tienen válvulas, que impiden el reflujo de la sangre hacia atrás. En la Aurícula derecha desembocan:

La Cava superior formada por las yugulares que vienen de la cabeza y las subclavias (venas) que proceden de los miembros superiores.

La Cava inferior a la que van las Iliacas que vienen de las piernas, las renales de los riñones, y la suprahepática del hígado.



La Coronaria que rodea el corazón.

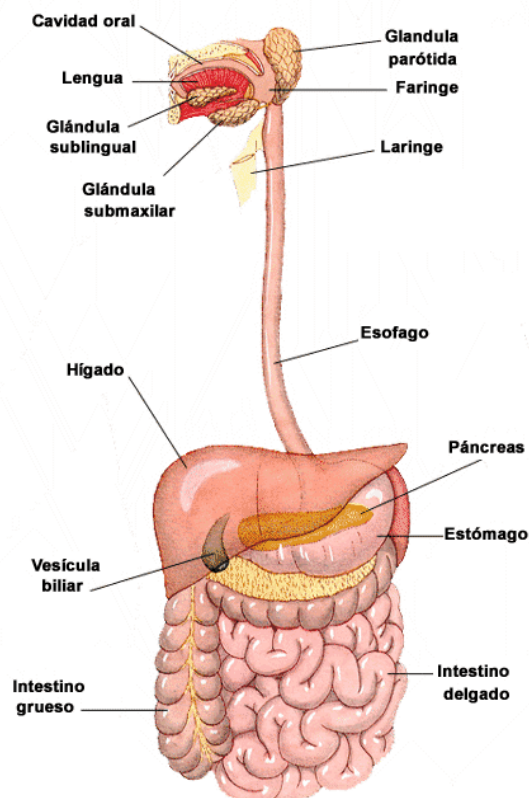
En la Aurícula izquierda desembocan las cuatro venas pulmonares que traen sangre desde los pulmones y que curiosamente es sangre arterial.

El Sistema Linfático

La linfa es un líquido incoloro formado por plasma sanguíneo y por glóbulos blancos, en realidad es la parte de la sangre que se escapa o sobra de los capilares sanguíneos al ser estos porosos. Los vasos linfáticos tienen forma de rosario por las muchas válvulas que llevan, también tienen unos abultamientos llamados ganglios que se notan sobre todo en las axilas, ingle, cuello etc. En ellos se originan los glóbulos blancos.

Sistema Digestivo.

El aparato digestivo es un largo tubo, con importantes glándulas asociadas, siendo su función la transformación de las complejas moléculas de los alimentos en sustancias simples y fácilmente utilizables por el organismo.



Estos compuestos nutritivos simples son absorbidos por las vellosidades intestinales, que tapizan el intestino delgado. Así pues, pasan a la sangre y nutren todas y cada una de las células del organismo

Desde la boca hasta el ano, el tubo digestivo mide unos once metros de longitud. En la boca ya empieza propiamente la digestión. Los dientes trituran los alimentos y las secreciones de las glándulas salivales los humedecen e inician su descomposición química. Formando el llamado bolo alimenticio. Luego, el bolo alimenticio cruza la faringe, sigue por el esófago y llega al estómago, una bolsa muscular de litro y medio de capacidad, cuya mucosa secreta el potente jugo gástrico, en el estómago, el alimento es agitado hasta convertirse en una papilla llamada quimo.

A la salida del estómago, el tubo digestivo se prolonga con el intestino delgado, de unos siete metros de largo, aunque muy replegado sobre sí mismo. En su primera porción o duodeno recibe secreciones de las glándulas intestinales, la bilis y los jugos del páncreas. Todas estas secreciones contienen una gran cantidad de enzimas que degradan los alimentos y los transforman en sustancias solubles simples.

El tubo digestivo continúa por el intestino grueso, de algo más de metro y medio de longitud. Su porción final es el recto, que termina en el ano.

Descripción anatómica del tubo digestivo

El tubo digestivo está formado por:

Esófago: conducto músculo membranoso que se extiende desde la faringe hasta el estómago. De los incisivos al cardias porción donde el esófago se continúa con el estómago hay unos 40 cm. El esófago empieza en el cuello, atraviesa todo el tórax y pasa al abdomen a través del hiato esofágico del diafragma. Habitualmente es una cavidad virtual. (Es decir, que sus paredes se encuentran unidas y solo se abren cuando pasa el bolo alimenticio).

Estómago: es un órgano que varía de forma según el estado de repleción (cantidad de contenido alimenticio presente en la cavidad gástrica) en que se halla, habitualmente tiene

forma de J. Consta de varias partes que son: fundo, cuerpo, antro y píloro. Su borde menos extenso se denomina curvatura menor y la otra curvatura mayor. El cardias es el límite entre el esófago y el estómago y el píloro es el límite entre estómago y duodeno. En un individuo mide aproximadamente 25 cm del cardias al píloro y el diámetro transversal es de 12 cm.

Intestino delgado: se inicia en el píloro y termina en la válvula ileocecal, por la que se une a la primera parte del intestino grueso. Su longitud es variable y su calibre disminuye progresivamente desde su origen hasta la válvula ileocecal.

El duodeno, que forma parte del intestino delgado, mide unos 25 – 30 cm. de longitud; el intestino delgado consta de una parte próxima o yeyuno y una distal o íleon; el límite entre las dos porciones no es muy aparente. El duodeno se une al yeyuno después de los 30 cm. a partir del píloro.

El yeyuno-íleon es una parte del intestino delgado que se caracteriza por presentar unos extremos relativamente fijos: El primero que se origina en el duodeno y el segundo se limita con la válvula ileocecal y primera porción del ciego. Su calibre disminuye lenta pero progresivamente en dirección al intestino grueso. El límite entre el yeyuno y el íleon no es apreciable. El intestino delgado presenta numerosas vellosidades intestinales que aumentan la superficie de absorción intestinal de los nutrientes.

Intestino grueso: se inicia a partir de la válvula ileocecal en un fondo de saco denominado ciego de donde sale el apéndice vermiforme y termina en el recto. Desde el ciego al recto describe una serie de curvas, formando un marco en cuyo centro están las asas del yeyuno íleon. Su longitud es variable, entre 120 y 160 cm., y su calibre disminuye progresivamente, siendo la porción más estrecha la región donde se une con el recto o unión recto sigmoidea donde su diámetro no suele sobrepasar los 3 cm., mientras que el ciego es de 6 o 7 cm.

Tras el ciego, la segunda porción del intestino grueso es denominada como colon ascendente con una longitud de 15 cm, para dar origen a la tercera porción que es el colon transversal con una longitud media de 50 cm, originándose una cuarta porción que es el colon descendente con 10 cm de longitud. Por último se diferencia el colon sigmoideo, recto y ano. El recto es la parte terminal del tubo digestivo. Es la continuación del colon sigmoideo y termina abriéndose al exterior por el orificio anal.

Páncreas: es una glándula íntimamente relacionada con el duodeno, el conducto excretor del páncreas, que termina reuniéndose con el colédoco a través de la ampolla de Váter, sus secreciones son de importancia en la digestión de los alimentos.

Hígado: es la mayor víscera del cuerpo pesa 1500 gramos. Consta de dos lóbulos. Las vías biliares son las vías excretoras del hígado, por ellas la bilis es conducida al duodeno, normalmente salen dos conductos: derecho e izquierdo, que confluyen entre sí formando un conducto único. El conducto hepático, recibe un conducto más fino, el conducto cístico, que proviene de la vesícula biliar alojada en la cara visceral de hígado. De la reunión de los conductos cístico y hepático se forma el colédoco, que desciende al duodeno, en la que desemboca junto con el conducto excretor del páncreas. La vesícula biliar es un reservorio músculo membranoso puesto en derivación sobre las vías biliares principales. Contiene unos 50-60 cm³ de bilis. Es de forma ovalada o ligeramente piriforme y su diámetro mayor es de unos 8 a 10 cm.

Bazo: por sus principales funciones se debería considerar un órgano del sistema circulatorio. Su tamaño depende de la cantidad de sangre que contenga.

Fisiología del tubo digestivo:

El tubo digestivo se encarga de la digestión de los alimentos ingeridos, para que puedan ser utilizados por el organismo. El proceso de digestión comienza en la boca, donde los alimentos son cubiertos por la saliva, triturados y divididos por la acción de la masticación y una vez formado el bolo, deglutidos. La función esencial del estómago es reducir los alimentos a una masa semifluida de consistencia uniforme denominada quimo, que pasa luego al duodeno. El estómago también actúa como reservorio transitorio de alimentos y por la acidez de sus secreciones, tiene una cierta acción antibacteriana.

El quimo pasa el píloro a intervalos y penetra al duodeno donde es transformado por las secreciones del páncreas, intestino delgado e hígado; continuándose su digestión y

absorción. El quimo sigue progresando a través del intestino delgado hasta llegar al intestino grueso.

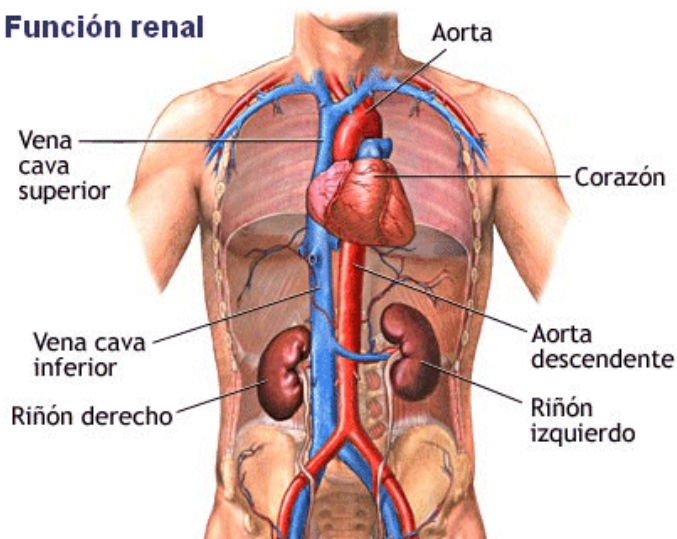
La válvula ileocecal obstaculiza el vaciamiento demasiado rápido del intestino delgado e impide el reflujo del contenido del intestino grueso. Al intestino delgado. La principal función del intestino grueso es la formación, transporte y evacuación de las heces. Una función muy importante es la absorción de agua. En el ciego y el colon ascendentes las materias fecales son casi líquidas y es allí donde se absorbe la mayor cantidad de agua y algunas sustancias disueltas, pero aun en regiones más distales (recto y colon sigmoideo) se absorben líquidos.

Aparato Excretor.

El Aparato Urinario, es el conjunto de órganos que producen y excretan orina, el principal líquido de desecho del organismo. En la mayoría de los vertebrados los dos riñones filtran todas las sustancias del torrente sanguíneo; estos residuos forman parte de la orina que pasa por los uréteres hasta la vejiga de forma continua.

Después de almacenarse en la vejiga la orina pasa por un conducto denominado uretra hasta el exterior del organismo. La salida de la orina se produce por la relajación involuntaria de un músculo: el esfínter vesical que se localiza entre la vejiga y la uretra, y también por la apertura voluntaria de un esfínter en la uretra.

Función renal



Riñón: Su función es la elaboración de orina. Se sitúan a cada lado de la columna vertebral, en la zona lumbar, y están rodeados de tejido graso, y la cápsula renal. Tienen forma de poroto, y presentan un borde externo convexo y un borde interno cóncavo. Este último el hilio, por donde entran y salen los vasos sanguíneos. En el lado anterior se localiza la vena renal que recoge la sangre del riñón, y en la parte posterior la arteria renal que lleva la sangre hacia los riñones. Más atrás se localiza el uréter, un tubo que conduce la orina hacia la vejiga. El hilio nace de una cavidad más profunda, el

seno renal, donde el uréter se ensancha formando un pequeño saco denominado pelvis renal.

La unidad estructural y funcional del riñón es el nefron, compuesta por un corpúsculo renal, que contiene glomérulos, agregaciones u ovillos de capilares, rodeados por una capa delgada de revestimiento endotelial, denominada cápsula de Bowman, y situada en el extremo ciego de los túbulos renales. Los túbulos renales o sistema tubular transportan y transforman la orina en lo largo de su recorrido hasta los túbulos colectores, que desembocan en las papilas renales.

Fisiología renal

La orina se forma en los glomérulos y túbulos renales, y es conducida a la pelvis renal por los túbulos colectores. Los glomérulos funcionan como simples filtros a través de los que pasan el agua, las sales y los productos de desecho de la sangre, hacia los espacios de la cápsula de Bowman y desde allí hacia los túbulos renales. La mayor parte del agua y de las sales son reabsorbidas desde los túbulos, y el resto es excretada como orina. Los túbulos renales también eliminan otras sales y productos de desecho que pasan desde la sangre a la orina. La cantidad normal de orina eliminada en 24 horas es de 1,4 litros aproximadamente, aunque puede variar en función de la ingestión de líquidos y de las pérdidas por vómitos o a través de la piel por la sudoración.

Los riñones también son importantes para mantener el balance de líquidos y los niveles de sal así como el equilibrio ácido base. Cuando algún trastorno altera estos equilibrios el riñón responde eliminando más o menos agua, sal, e hidrogeniones (iones de hidrógeno). El riñón

ayuda a mantener la tensión arterial normal; para ello, segrega la hormona renina y elabora una hormona que estimula la producción de glóbulos rojos (eritropoyetina).

Aparato Reproductor.

Sólo es posible la reproducción si una célula germinal femenina (el óvulo) es fecundada por una célula germinal masculina (el espermatozoide). El sistema reproductor de la mujer está organizado para la reproducción de estos óvulos por los ovarios, y para acomodar y nutrir en el útero al feto en crecimiento durante nueve meses, hasta el parto. El sistema reproductor masculino está organizado para producir espermatozoides y transportarlo a la vagina, desde donde podrá dirigirse hacia el óvulo y entrar en contacto con él.

El conjunto de los genitales femeninos externos constituye la vulva. En la parte frontal se encuentra el monte de Venus, una prominencia de tejido graso recubierta de vello, situada sobre la sínfisis del pubis. Por debajo se extienden dos repliegues de piel, los labios mayores, los cuales rodean a otros dos pliegues de menor tamaño, los labios menores. Por debajo de ellos, y situado anteriormente, se encuentra el clítoris, un pequeño órgano eréctil.

La vagina es un tubo muscular de unos 10 cm. de longitud, que rodea al pene durante el coito, en ella se deposita el semen tras la eyaculación. El espermatozoide asciende por la vagina y pasa por un estrecho cuello o cérvix que señala el comienzo del útero, un órgano en forma de pera de unos 8 cm. de longitud. Las dos trompas de Falopio, de unos 10 cm. de longitud, conectan el útero con los ovarios. Estos tienen forma de nuez, y están situados en el interior del abdomen. Cada 28 días los ovarios liberan un óvulo maduro, el cual entra en la trompa de Falopio. Los ovarios son también responsables de la producción de las hormonas sexuales femeninas (progesterona y estrógenos)

La mayor parte del sistema reproductor masculino se encuentra en el exterior del cuerpo. Las partes visibles son el pene y los testículos, suspendidos en el saco escrotal. La erección se produce al llenarse de sangre unos tejidos- esponjosos, llamados cuerpos cavernosos. Los dos testículos producen espermatozoides continuamente en el interior de sus numerosos túbulos enrollados; estos espermatozoides se almacenan en un tubo muy largo, el epidídimo, el cual se enrolla sobre la superficie de cada testículo. El semen eyaculado no sólo contiene espermatozoides: en su mayor parte está compuesto por un fluido que produce en las vesículas seminales, la glándula prostática y las glándulas de Cupper.

Los testículos están situados en el exterior del cuerpo. Están formados por un gran número de tubos seminíferos, muy contorneados, en los cuales se producen los espermatozoides. Éstos maduran y se almacenan en el epidídimo hasta el momento del coito, en el que se expulsan por el conducto deferente. Los espermatozoides se forman a partir de células que tapizan las paredes de los tubos seminíferos, mediante sucesivas divisiones y transformaciones. El espermatozoide maduro consta de una cabeza que contiene el núcleo, una cola móvil y un segmento intermedio que proporciona la energía necesaria para el movimiento.

La vagina recibe durante el coito cientos de millones de espermatozoides. Para llegar al óvulo deberán realizar un largo viaje de 12 a 24 horas de duración. Los espermatozoides ascienden nadando por la vagina hasta alcanzar el útero. Allí son ayudados en su ascensión por la contracción de las paredes. Al llegar a la trompa de Falopio, la progresión de los espermatozoides es facilitada por los movimientos de unos cilios microscópicos que recubren las paredes del órgano. Solamente unos cientos de espermatozoides suelen llegar al tercio superior de las trompas. Allí les espera el óvulo expulsado por el ovario. El óvulo será fecundado por un solo espermatozoide.

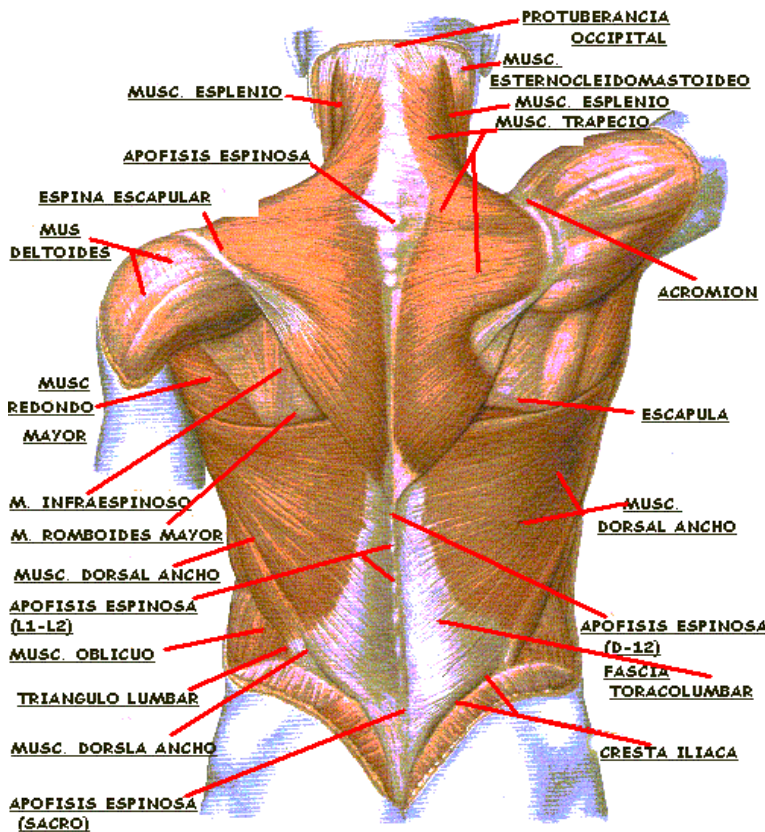
De los centenares de millones de espermatozoides expulsados en una eyaculación una cuarta parte son anormales. Los espermatozoides comienzan a nadar cuando el mucus del semen es disuelto por las enzimas vaginales. Aproximadamente un millón de espermatozoides alcanzan el útero. Aproximadamente mil espermatozoides alcanzan la trompa de Falopio. Aproximadamente 100.000 espermatozoides llegan hasta el útero, pero sólo uno llegará a fecundarlo.

Tras haber penetrado la membrana del óvulo, el espermatozoide pierde la cola y entra en el protoplasma. El núcleo del óvulo y el del espermatozoide se unen. Ahora la fecundación ha llegado a su fin y el cigoto empieza a dividirse, al tiempo que se desplaza a través de la trompa de Falopio hacia el útero. Este viaje dura alrededor de una semana, al cabo de la cual

el óvulo fecundado se ha convertido en una esfera de 32 ó 64 células. Las células se disponen en la superficie de la esfera, mientras que la cavidad interior está llena de líquido. Es en ese estadio del desarrollo cuando el joven embrión, llamado blástula, se implanta sobre la mucosa del útero, que ha aumentado de tamaño. Si el óvulo no llega a ser fecundado, esta mucosa uterina será expulsada durante el proceso de la menstruación; este ciclo se sucede aproximadamente cada 28 días.

Sistema Osteo Articulo Muscular.

Muscular



Un músculo, es un haz de fibras, cuya propiedad más destacada es la contractilidad. Gracias a esta facultad, el paquete de fibras musculares se contrae cuando recibe orden adecuada. Al contraerse, se acorta y se tira del hueso o de la estructura sujeta. Acabado el trabajo, recupera su posición de reposo.

Hay tres tipos de tejido muscular:

- Estriado o Esquelético (voluntario)
- Liso (involuntario)
- Cardíaco (Estriado involuntario)

Los músculos estriados son rojos, tienen una contracción rápida y voluntaria y se insertan en los huesos a través de un

tendón, por ejemplo, los de la masticación, el trapecio, que sostiene erguida la cabeza, o los gemelos en las piernas que permiten ponerse de puntillas.

Los músculos lisos tapizan tubos y conductos y tienen contracción lenta e involuntaria. Se encuentran por ejemplo, recubriendo el tubo digestivo o los vasos sanguíneos (arterias y venas).

El músculo cardíaco, es un caso especial, pues se trata de una variedad de músculo estriado, pero de contracción involuntaria.

El cuerpo humano posee unos 650 músculos de acción voluntaria. Tal riqueza muscular nos permite realizar innumerables movimientos. Hay músculos planos como el recto del abdomen, en forma de huso como el bíceps o muy cortos como los interóseos del metacarpo. Algunos músculos son muy grandes, como el dorsal en la espalda, mientras otros muy potentes como el cuádriceps en el muslo, los músculos sirven, junto con los huesos, como protección a los órganos internos así como de dar forma al organismo y expresividad al rostro.

Los músculos son conjuntos de células alargadas llamadas fibras. Están colocadas en forma de haces que a su vez están metidos en unas vainas conjuntivas que se prolongan formando los tendones, con lo que se unen a los huesos. Su forma es variable. La más típica es la forma de huso (gruesos en el centro, y finos en los extremos) muy alargada.

Sus Propiedades:

- ◆ Son blandos
- ◆ Pueden deformarse
- ◆ Pueden contraerse

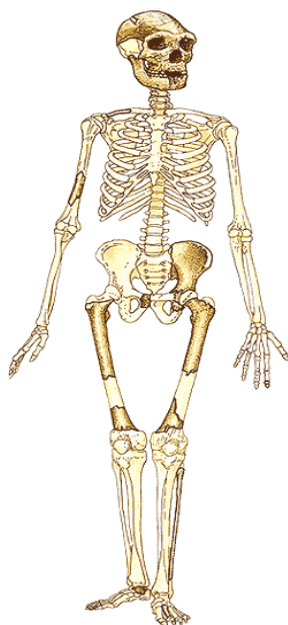
Su misión esencial es mover las diversas partes del cuerpo apoyándose en los huesos.

Los músculos realizan el trabajo de extensión y de flexión, para aquellos tiran de los huesos, que hacen de palancas (pulsar aquí para ver un gráfico explicativo; y pulsar aquí para ver los diferentes tipos de articulaciones). Otro efecto de trabajo de los músculos es la producción de calor, lo que interviene en la regulación de los centros nerviosos.

En ellos se reciben las sensaciones, para que el sistema nervioso elabore las respuestas conscientes a dichas sensaciones.

Los músculos gastan mucho oxígeno y glucosa, cuando el esfuerzo es muy fuerte y prolongado, provocando que los músculos no alcancen a satisfacer sus necesidades, dan como resultado los calambres y fatigas musculares por acumulación de toxinas musculares, estos estados desaparecen con descanso y masajes que activen la circulación, para que la sangre arrastre las toxinas presentes en la musculatura.

Aparato óseo



El cuerpo humano es una complicada estructura que contiene más de doscientos huesos, un centenar de articulaciones y más de 650 músculos actuando coordinadamente. Gracias a la colaboración entre huesos y músculos, el cuerpo humano mantiene su postura, puede desplazarse y realizar múltiples acciones.

El conjunto de huesos y cartílagos: forma el esqueleto.

El tejido óseo combina células vivas (osteocitos) y materiales inertes (sales de calcio y fósforo), además de sustancias orgánicas de la matriz ósea como el colágeno, proteína que también está presente en otros tejidos. Los huesos son órganos vivos se están renovando constantemente.

Las funciones del esqueleto son múltiples:

Sostiene al organismo y protege a los órganos delicados como el cerebro, el corazón o los pulmones, a la vez que sirve de punto de inserción a los tendones de los músculos,

Además, el interior de los huesos largos aloja la médula ósea, un tejido que fabrica glóbulos rojos y blancos. La cabeza está constituida por el cráneo y la cara. Es una sucesión compleja de huesos que protegen el encéfalo y a otros órganos del sistema nervioso central (ver Sistema Nervioso) También da protección a

los órganos de los sentidos, a excepción del tacto que se encuentra repartido por toda la superficie de la piel.

La columna vertebral es un pilar robusto, pero flexible, formada por una treintena de vértebras que cierra por detrás la caja torácica. En la porción dorsal de la columna, se articula con las costillas.

El tórax es una caja semi rígida que colabora activamente durante la respiración.

En el cuerpo humano existen 208 huesos:

Hay varios tipos de huesos:

Largos, como los del brazo o la pierna

Cortos, como los de la muñeca o las vértebras

Planos, como los de la cabeza

Algunas características: son duros. Están formados por una sustancia blanda llamada osteína y por una sustancia dura formada por sales minerales de calcio y fósforo. Los huesos largos tienen en su parte media un canal central relleno de médula amarilla, y las cabezas son esponjosas y están llenas de médula ósea roja.

Su función:

Dar consistencia al cuerpo.

Da apoyo de los músculos y producir los movimientos.

Sirven como centro de maduración de eritrocitos (glóbulos rojos).

División Del Cuerpo Humano Para El Estudio Del Sistema Óseo:

El cuerpo humano se divide de la siguiente manera para que sea más comprensible y universal: Cabeza Tronco Extremidades

Las Articulaciones

Son las zonas de unión entre los huesos o cartílagos del esqueleto. Se pueden clasificar en: sinartrosis, que son articulaciones rígidas, sin movilidad, como las que unen los huesos del cráneo; sínfisis, que presentan movilidad escasa como la unión de ambos pubis; y diartrosis, articulaciones móviles como las que unen los huesos de las extremidades con el tronco (hombro, cadera).

Las articulaciones sin movilidad se mantienen unidas por el crecimiento del hueso, o por un cartílago fibroso resistente. Las articulaciones con movilidad escasa se mantienen unidas por un cartílago elástico. Las articulaciones móviles tienen una capa externa de cartílago fibroso y están rodeadas por ligamentos resistentes que se sujetan a los huesos. Los extremos óseos de las articulaciones móviles están cubiertos con cartílago liso, y lubricados por un fluido espeso denominado líquido sinovial producido por la membrana sinovial.

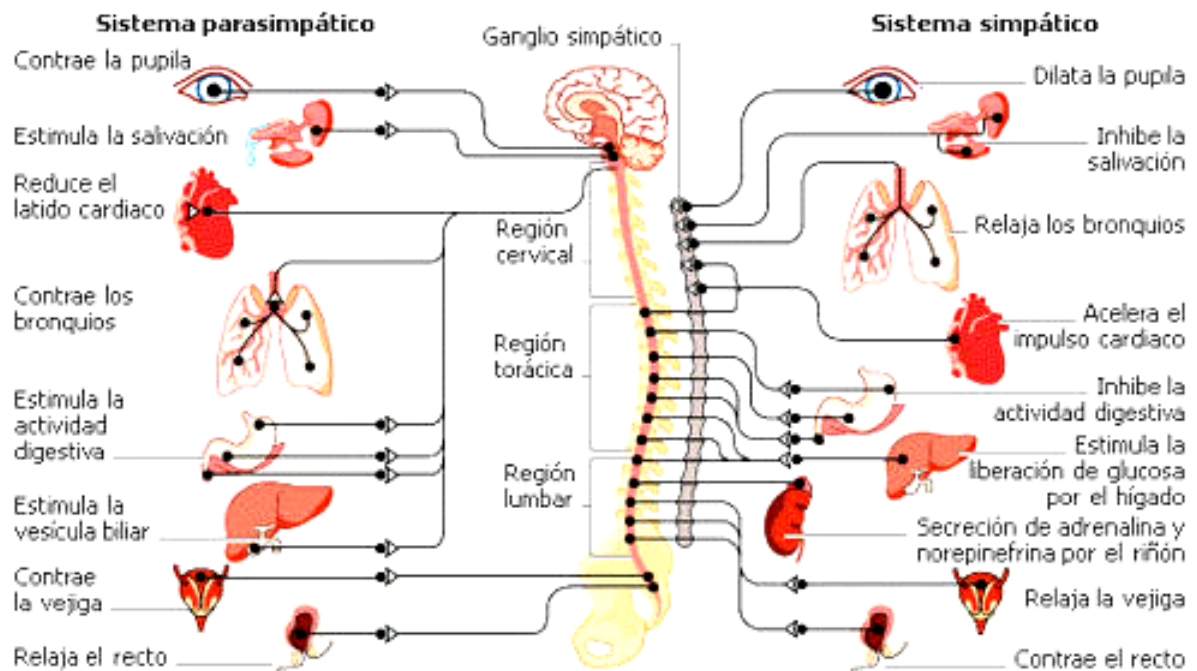
El cuerpo humano tiene diversos tipos de articulaciones móviles. La cadera y el hombro son articulaciones del tipo esfera-cavidad, que permiten movimientos libres en todas las direcciones. Los codos, las rodillas y los dedos tienen articulaciones en bisagra, de modo que sólo es posible la movilidad en un plano. Las articulaciones en pivote, que permiten sólo la rotación, son características de las dos primeras vértebras; es además, la articulación que hace posible el giro de la cabeza de un lado a otro. Las articulaciones deslizantes, donde las superficies óseas se mueven separadas por distancias muy cortas, se observan entre diferentes huesos de la muñeca y del tobillo

Sistema Nervioso.

El Sistema Nervioso es, junto con el Sistema Endocrino, el rector y coordinador de todas las actividades, conscientes e inconscientes del organismo, consta del sistema cerebro espinal (encéfalo y médula espinal), los nervios y el sistema vegetativo o autónomo.

A menudo, se compara el Sistema Nervioso con un ordenador ya que las unidades periféricas (órganos internos u órganos de los sentidos) aportan gran cantidad de información a través de los "cables" de transmisión (nervios) para que la unidad de procesamiento central (cerebro), provista de su banco de datos (memoria), la ordene, la analice, muestre y ejecute.

Sin embargo, la comparación termina aquí, en la mera descripción de los distintos elementos. La informática avanza a enormes pasos, pero aún está lejos el día que se disponga de un ordenador compacto, de componentes baratos y sin mantenimiento, capaz de igualar la rapidez, la sutileza y precisión del cerebro humano.



El sistema nervioso central realiza las más altas funciones, ya que atiende y satisface las necesidades vitales y da respuesta a los estímulos. Ejecuta tres acciones esenciales, que son:

- la detección de estímulos
- la transmisión de informaciones y
- la coordinación general.

El Cerebro es el órgano clave de todo este proceso. Sus diferentes estructuras rigen la sensibilidad, los movimientos, la inteligencia y el funcionamiento de los órganos. Su capa más externa, la corteza cerebral, procesa la información recibida, la coteja con la información almacenada y la transforma en material utilizable, real y consciente.

El Sistema Nervioso permite la relación entre nuestro cuerpo y el exterior, además, regula y dirige el funcionamiento de todos los órganos del cuerpo.

Las Neuronas: son las unidades funcionales del sistema nervioso. Son células especializadas en transmitir por ellas los impulsos nerviosos.

División del Sistema Nervioso

Desde el punto de vista anatómico se distinguen dos partes del SN:

- Sistema Nervioso Central S.N.C.
- Sistema Nervioso Periférico S.N.P.

El Sistema Nervioso Central comprende el Encéfalo y la Médula Espinal

El encéfalo:

Es la masa nerviosa contenida dentro del cráneo. Está envuelta por las meninges, que son tres membranas llamadas: duramadre, piamadre y aracnoides. El encéfalo consta de tres partes más voluminosas: cerebro, cerebelo y bulbo raquídeo, y otras más pequeñas: el diencefalo, con el hipotálamo (en conexión con la hipófisis del Sistema Endocrino) y el mesencefalo con los tubérculos cuadrigéminos.

El cerebro:

Es la parte más importante, está formado por la sustancia gris (por fuera) y la sustancia blanca (por dentro). Su superficie no es lisa, sino que tiene unas arrugas o salientes, llamadas circunvoluciones; y unos surcos denominados cisuras, las más notables son llamadas las cisuras de Silvio y de Rolando. Está dividido incompletamente por una hendidura en dos partes, llamados hemisferios cerebrales. En los hemisferios se distinguen zonas denominadas lóbulos, que llevan el nombre del hueso en que se encuentran en contacto (frontal, parietal...). Pesa unos 1.200 gr Dentro de sus principales funciones están las de controlar y regular el

funcionamiento de los demás centros nerviosos, también en él se reciben las sensaciones y se elaboran las respuestas conscientes a dichas situaciones. Es el órgano de las facultades intelectuales: atención, memoria, inteligencia, etc.

El cerebelo:

Está situado detrás del cerebro y es más pequeño (120 gr.); tiene forma de una mariposa con las alas extendidas. Consta de tres partes: Dos hemisferios cerebelosos y el cuerpo vermiforme. Por fuera tiene sustancia gris y en el interior sustancia blanca, esta presenta una forma arborescente por lo que se llama el árbol de la vida. Coordina los movimientos de los músculos al caminar y realizar otras actividades motoras.

El bulbo raquídeo:

Es la continuación de la médula que se hace más gruesa al entrar en el cráneo. Regula el funcionamiento del corazón y de los músculos respiratorios, además de los movimientos de la masticación, la tos, el estornudo, el vómito, etc. Por eso una lesión en el bulbo produce la muerte instantánea por paro cardiorespiratorio irreversible.

La médula espinal:

La médula espinal es un cordón nervioso, blanco y cilíndrico encerrada dentro de la columna vertebral. Su función más importante es conducir, mediante los nervios de que está formada, la corriente nerviosa que conduce las sensaciones hasta el cerebro y los impulsos nerviosos que lleva las respuestas del cerebro a los músculos.

Los nervios

El conjunto de nervios es el SNP. Los nervios son cordones delgados de sustancia nerviosa que se ramifican por todos los órganos del cuerpo. Unos salen del encéfalo y se llaman nervios craneales. Otros salen a lo largo de la médula espinal: son los nervios raquídeos.

Sistema Endocrino.

La Endocrinología es la especialidad médica que estudia las glándulas que producen las hormonas; es decir, las glándulas de secreción interna o glándulas endocrinas; estudia los efectos normales de sus secreciones, y los trastornos derivados del mal funcionamiento de las mismas. Las glándulas endocrinas más importantes son:

- la hipófisis
- la glándula tiroides
- las paratiroides
- el páncreas
- las suprarrenales
- los ovarios
- los testículos

El Sistema Endocrino es el conjunto de órganos y tejidos del organismo que liberan un tipo de sustancias llamado hormonas. Los órganos endocrinos también se denominan glándulas sin conducto o glándulas endocrinas, debido a que sus secreciones se liberan directamente en el torrente sanguíneo, mientras que las glándulas exocrinas liberan sus secreciones sobre la superficie interna o externa de los tejidos cutáneos, la mucosa del estómago o el revestimiento de los conductos pancreáticos. Las hormonas secretadas por las glándulas endocrinas regulan el crecimiento, desarrollo y las funciones de muchos tejidos, y coordinan los procesos metabólicos del organismo.

Los tejidos que producen hormonas se pueden clasificar en tres grupos: glándulas endocrinas, cuya función es la producción exclusiva de hormonas; glándulas endo-exocrinas, que producen también otro tipo de secreciones además de hormonas; y ciertos tejidos no glandulares, como el tejido nervioso del sistema nervioso autónomo, que produce sustancias parecidas a las hormonas.

Páncreas

La mayor parte del páncreas está formado por tejido exocrino que libera enzimas en el duodeno. Hay grupos de células endocrinas, denominados islotes de Langerhans, distribuidos por todo el tejido que secretan insulina y glucagón. La insulina actúa sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas, aumentando la tasa de utilización de la glucosa y favoreciendo la formación de proteínas y el almacenamiento de grasas. El glucagón aumenta de forma transitoria los niveles de azúcar en la sangre mediante la liberación de glucosa procedente del hígado.

Metabolismo hormonal

Las hormonas conocidas pertenecen a tres grupos químicos: proteínas, esteroides y aminas. Aquellas que pertenecen al grupo de las proteínas o polipéptidos incluyen las hormonas producidas por la hipófisis anterior, paratiroides, placenta y páncreas. En el grupo de esteroides se encuentran las hormonas de la corteza suprarrenal y las gónadas. Las aminas son producidas por la médula suprarrenal y el tiroides. La síntesis de hormonas tiene lugar en el interior de las células y, en la mayoría de los casos, el producto se almacena en su interior hasta que es liberado en la sangre. Sin embargo, el tiroides y los ovarios contienen zonas especiales para el almacenamiento de hormonas.

La liberación de las hormonas depende de los niveles en sangre de otras hormonas y de ciertos productos metabólicos bajo influencia hormonal, así como de la estimulación nerviosa. La producción de las hormonas de la hipófisis anterior se inhibe cuando las producidas por la glándula diana (target) particular, la corteza suprarrenal, el tiroides o las gónadas circulan en la sangre. Por ejemplo, cuando hay una cierta cantidad de hormona tiroidea en el torrente sanguíneo la hipófisis interrumpe la producción de hormona estimulante del tiroides hasta que el nivel de hormona tiroidea descienda. Por lo tanto, los niveles de hormonas circulantes se mantienen en un equilibrio constante. Este mecanismo, que se conoce como homeostasis o realimentación negativa, es similar al sistema de activación de un termostato por la temperatura de una habitación para encender o apagar una caldera.

La administración prolongada procedente del exterior de hormonas adrenocorticales, tiroideas o sexuales interrumpe casi por completo la producción de las correspondientes hormonas estimulantes de la hipófisis, y provoca la atrofia temporal de las glándulas diana. Por el contrario, si la producción de las glándulas diana es muy inferior al nivel normal, la producción continua de hormona estimulante por la hipófisis produce una hipertrofia de la glándula, como en el bocio por déficit de yodo.

La liberación de hormonas está regulada también por la cantidad de sustancias circulantes en sangre, cuya presencia o utilización queda bajo control hormonal. Los altos niveles de glucosa en la sangre estimulan la producción y liberación de insulina (ver diabetes mellitus) mientras que los niveles reducidos estimulan a las glándulas suprarrenales para producir adrenalina y glucagón; así se mantiene el equilibrio en el metabolismo de los hidratos de carbono. De igual manera, un déficit de calcio en la sangre estimula la secreción de hormona paratiroidea, mientras que los niveles elevados estimulan la liberación de calcitonina por el tiroides.

La función endocrina está regulada también por el sistema nervioso, como lo demuestra la respuesta suprarrenal al estrés. Los distintos órganos endocrinos están sometidos a diversas formas de control nervioso. La médula suprarrenal y la hipófisis posterior son glándulas con rica inervación y controladas de modo directo por el sistema nervioso. Sin embargo, la corteza suprarrenal, el tiroides y las gónadas, aunque responden a varios estímulos nerviosos, carecen de inervación específica y mantienen su función cuando se trasplantan a otras partes del organismo. La hipófisis anterior tiene inervación escasa, pero no puede funcionar si se trasplanta.

Ciclos endocrinos

El sistema endocrino ejerce un efecto regulador sobre los ciclos de la reproducción, incluyendo el desarrollo de las gónadas, el periodo de madurez funcional y su posterior envejecimiento, así como el ciclo menstrual y el periodo de gestación. El patrón cíclico del estro, que es el periodo durante el cual es posible el apareamiento fértil en los animales, está regulado también por hormonas.

La pubertad, la época de maduración sexual, está determinada por un aumento de la secreción de hormonas hipofisarias estimuladoras de las gónadas o gonadotrofinas, que producen la maduración de los testículos u ovarios y aumentan la secreción de hormonas sexuales. A su vez, las hormonas sexuales actúan sobre los órganos sexuales auxiliares y el desarrollo sexual general.

En la mujer, la pubertad está asociada con el inicio de la menstruación y de la ovulación. La ovulación, que es la liberación de un óvulo de un folículo ovárico, se produce aproximadamente cada 28 días, entre el día 10 y el 14 del ciclo menstrual en la mujer. La primera parte del ciclo está marcada por el periodo menstrual, que abarca un promedio de tres a cinco días, y por la maduración del folículo ovárico bajo la influencia de la hormona folículo estimulante procedente de la hipófisis. Después de la ovulación y bajo la influencia de otra hormona, la llamada luteinizante, el folículo vacío forma un cuerpo endocrino denominado cuerpo lúteo, que secreta progesterona, estrógenos, y es probable que durante el embarazo, relaxina. La progesterona y los estrógenos preparan la mucosa uterina para el embarazo. Si éste no se produce, el cuerpo lúteo involuciona, y la mucosa uterina, privada del estímulo hormonal, se desintegra y descama produciendo la hemorragia menstrual. El patrón rítmico de la menstruación está explicado por la relación recíproca inhibición-estimulación entre los estrógenos y las hormonas hipofisarias estimulantes de las gónadas.

Si se produce el embarazo, la secreción placentaria de gonadotrofinas, progesterona y estrógenos mantiene el cuerpo lúteo y la mucosa uterina, y prepara las mamas para la producción de leche o lactancia. La secreción de estrógenos y progesterona es elevada durante el embarazo y alcanza su nivel máximo justo antes del nacimiento. La lactancia se produce poco después del parto, presumiblemente como resultado de los cambios en el equilibrio hormonal tras la separación de la placenta.

Con el envejecimiento progresivo de los ovarios, y el descenso de su producción de estrógenos tiene lugar la menopausia. En este periodo la secreción de gonadotrofinas aumenta como resultado de la ausencia de inhibición estrogénica. En el hombre el periodo correspondiente está marcado por una reducción gradual de la secreción de andrógenos.

1.4 Estructura del cuerpo. Ergonomía. Biomecánica.

Estructura del cuerpo (ergonomía)

La ergonomía es la adaptación de la estación de trabajo al operario, para poder adaptar la estación de trabajo necesitamos conocer las medidas de las personas y cuáles son sus alcances en cuanto a rango de movimientos se refiere. Por ello, la Antropometría y la Biomecánica se han encargado de obtener datos de los seres humanos en cuanto a medidas del cuerpo, como altura total, largo de las piernas, largo de los brazos y manos, ancho de hombros, largo del suelo a la cintura, etc. además de las medidas del cuerpo en movimiento, por ejemplo: largo de los brazos extendidos para determinar alcances, ángulo de movimiento de los hombros, codos, muñecas y dedos para saber hasta dónde se puede mover y así diseñar una estación de trabajo en lo que todo su espacio esté dentro de su alcance y colocar ahí sus herramientas y materiales.

Para efectuar un trabajo de la manera más eficiente, el hombre y la maquina deben establecer una relación entre ambos, de tal manera que la maquina le proporcionara al hombre información por medio de sus tableros, el hombre la recibe por medio de un sistema perceptivo (por ejemplo: los ojos o los oídos) y con esta información el hombre responde accionando los controles de la máquina, por medio de sus extremidades, de esta forma, la información pasa de la maquina al hombre y del hombre a la máquina, en un circuito cerrado de información control, que posibilita la realización del trabajo.

Una limitación posible para que este circuito funcione de manera efectiva reside en la habilidad del operador para utilizar sus huesos, articulaciones y músculos con el fin de mover el cuerpo de forma deseada. La restricción de movimiento más obvia es el tamaño físico del operario. El estudio de las dimensiones del cuerpo, llamado antropometría, representa un aspecto esencial de cualquier investigación ergonómica. La acción de los huesos y las articulaciones se analiza e interpreta como un sistema de palancas complejo, aspecto que se conoce como biomecánica. El propósito es examinar como el hombre lleva acabo y controla su conducta motora y los factores que limitan su desempeño.

Movimientos:

Los huesos se conectan con las articulaciones y permanecen juntos por medio de los ligamentos y los músculos. La dirección y el grado de movimiento dependen de forma de las superficies de la articulación; por ejemplo

- ◆ Articulaciones con función de bisagra simple con movimiento en un solo plano (dedos, codo, rodillas);
- ◆ Articulaciones que permiten efectuar movimientos en dos planos (muñeca o tobillo);
- ◆ Articulaciones tipo esfera y cuenca, que permiten un gran rango de movimientos (cadera y hombro).

Fuerza, tolerancia y fatiga muscular:

El trabajo del operario debe estar dentro de las capacidades físicas y cognitivas del mismo. Por ello hay que analizar las áreas de antropometría y biomecánica.

El trabajo de los músculos está restringido por los límites de su fuerza y la habilidad para mantener la misma. Hay que diferenciar entre el trabajo dinámico y estático. Se dice que es estático si no ocurre ningún desplazamiento de una parte del cuerpo, ejemplo: cuando se sostiene un peso en la palma de la mano con el brazo extendido pero sin moverse; pero si el brazo se mueve hacia arriba o hacia abajo, se dice que el antebrazo se mueve y el hombro desarrolla un trabajo dinámico.

Fuerza: "Potencia máxima que puede ejercer los músculos de la manera isométrica (contracción) en un esfuerzo único y voluntario".

Los ergónomos necesitan información acerca de la fuerza muscular para poder sugerir controles y sistemas de movimiento apropiados, para determinar las resistencias de control máximas y óptimas; para definir las fuerzas requeridas en diversas tareas manuales y para asegurar las disposiciones adecuadas en el levantamiento o el desplazamiento seguro y eficaz.

Los factores que se relacionan con la fuerza muscular y que influyen en ella son la edad, y el sexo, otros factores adicionales pueden ser el peso y la altura, la posición del cuerpo, la fatiga, el ejercicio, la salud, la dieta, las drogas, las variaciones diurnas, los factores ambientales, la motivación y la ocupación.

Resistencia muscular:

Se refiere a la habilidad del hombre para continuar trabajando o, en caso estático, para continuar ejerciendo su fuerza. El periodo durante el cual puede ejercerse y mantenerse una fuerza depende de la proporción de la fuerza disponible que se ejerza. Cuanta más pequeña sea la fuerza requerida, más tiempo se podrá ejercer.

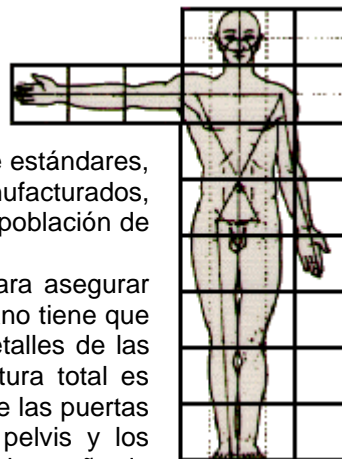
Fatiga muscular:

Puede causar displacer dependiendo del grado de fatiga experimentado, o distracción, o un decremento en la satisfacción y la ejecución. En muchos casos, estos factores conducen rápidamente accidentes, por lo que es recomendable evitarla.

La importancia de entender los mecanismos que causan la fatiga radica en el hecho de que el oxígeno, que aporta la sangre, y la sangre misma, son los únicos agentes para reducir el nivel de fatiga o para incrementar el periodo antes de que se instaure la fatiga, por lo que se necesita diseñar las condiciones en las que el flujo sanguíneo a los músculos sea máximo. Toda actividad muscular debe ser intermitente tanto como sea posible, de manera que permita que la sangre fluya a través del músculo, para reducir la posibilidad de que falte oxígeno o para facilitar su flujo.

Antropometría:

El término antropometría se deriva de 2 palabras griegas: Antropo(s)= humano y métricos= perteneciente a la medida. Trata lo concerniente a la "aplicación de los métodos físico científicos, al ser humano, para el desarrollo de estándares, de diseño de ingeniería, modelos a escala y productos manufacturados, con el fin de asegurar la adecuación de estos productos, a la población de usuarios pretendida"



El ergónomo debe usar los datos antropométricos para asegurar que la máquina le quede bien al hombre. Cada operario humano tiene que interactuar con su ambiente, es importante contar con los detalles de las dimensiones de la parte apropiada del cuerpo. Así, la estatura total es importante para diseñar el tamaño de la habitación, la altura de las puertas o las dimensiones de los aparadores; la dimensión de la pelvis y los glúteos limitan el tamaño de los asientos o de las aberturas; el tamaño de la mano determina las dimensiones de los controles y de los soportes de descanso; y se necesita tener detalle del alcance de los brazos para determinar la posición de los controles en las consolas y tableros.

Para realizar un estudio antropométrico se necesita medir a grandes cantidades de sujetos para encontrar las dimensiones representativas de la población. La desventaja es que no se apliquen a la gente de otro país (esto representa un gran problema si tenemos la meta de exportar los productos que elaboremos).

Los datos se pueden dividir en 2 categorías:

La antropometría estructural (o antropometría estática), que se refiere a dimensiones simples de un ser humano en reposo (ejemplo: peso, estatura, longitud, anchura, profundidades y circunferencia); y

La antropometría funcional (o antropometría dinámica), que estudia las medidas compuestas de un ser humano en movimiento (ejemplo: estirarse para alcanzar algo, rangos angulares de varias articulaciones, etc.)

Variabilidad de los datos antropométricos.

Existe un cierto grado de variabilidad para cualquier dimensión del cuerpo humano, tanto entre miembros de una población en particular como entre miembros de poblaciones diferentes

Por tanto, es práctica común especificar los datos antropométricos en términos de números estadísticos denominados perceptibles, que indican la extensión de la variabilidad de las dimensiones, por ejemplo: si se considera el tamaño del diámetro de una escotilla, un ergónomo puede decidir que una dimensión interesante por estimar es el ancho de la cadera (mas no el grueso de la ropa apropiada). Si se fija en el diámetro de la escotilla al percentil quincuagésimo (50), solo el 50% de los usuarios potenciales que tienen promedio de 50 o menos podrán entrar o salir por la escotilla. En tales circunstancias, si la escotilla representa una salida de emergencia o un escape, sería más sensato diseñar la escotilla al percentil del 100% o aún más grande, para que toda la población tuviera la oportunidad de pasar cómodamente a través de ella.

Son fácilmente observables las variables que afectan las dimensiones del cuerpo humano y su variabilidad, e incluyen la edad, el sexo, la cultura, la ocupación y aun las tendencias históricas.

Sexo: en este aspecto, el hombre es más grande que la mujer, para la mayoría de las dimensiones corporales, y la extensión de esta diferencia varía de una dimensión a otra. Por ejemplo, las dimensiones de la longitud, anchura y grosor de la mano; circunferencia de la mano, del puño y de la muñeca; longitud y grosor de los dedos; etc. Las dimensiones masculinas fueron 20% más grande que las femeninas, en lo que respecta a la anchura, y 10% más grandes en lo que respecta a las dimensiones de largo.

Ocupación: muchas dimensiones corporales de un trabajador normal son, en promedio, más grandes que un académico. Sin embargo, las diferencias pueden estar relacionadas con la edad, la dieta, el ejercicio y otros factores, además de cierto grado de auto selección, por ejemplo: solo los hombres de estatura superior a 1.72 m. O las mujeres que rebasan el 1.62 son aceptadas en el reclutamiento de la fuerza policíaca de Gran Bretaña.

Movimiento del cuerpo: Biomecánica:

El cuerpo humano ha sido construido para moverse mediante la acción de sus huesos, articulaciones y músculos, y este movimiento puede tomar muy variadas y complicadas formas. Debido a esto se ha desarrollado una nueva disciplina, la biomecánica, que estudia la mecánica y los rangos del movimiento humano.

Las acciones que interesan son fundamentalmente las de caminar y levantar. Los rangos de movimiento de las articulaciones varían de persona a persona, debido a las diferencias antropométricas y al resultado de otros factores, como la edad, el sexo, la raza, la estructura del cuerpo, el ejercicio, la ocupación, la fatiga, la enfermedad, la posición del cuerpo y la presencia o ausencia de ropa.

Locomoción:

Desde el punto de vista del ergónomo, la mecánica de la locomoción es importante por varias razones:

La locomoción puede causar fatiga;

Entender cómo se camina puede ayudar a diseñar calzado apropiado;

Ocurren muchos accidentes por resbalones, y

Comprender como funcionan las piernas normales puede ayudar a diseñar aparatos protésicos adecuados para los lisiados.

Caminar puede parecer muy simple, pero en realidad es el producto de muchas interacciones complejas entre las fuerzas generadas en el cuerpo y fuerzas externas que actúan sobre ellas coordinadas de manera que producen un patrón particular de movimiento, conocido como paso normal.

El paso

Se divide el ciclo en dos fases: apoyo y balanceo. El apoyo comienza cuando el talón de una pierna golpea el piso y termina cuando esa misma pierna levanta el dedo gordo. La fase de balanceo constituye el periodo entre el levantamiento del dedo gordo del pie y el contacto del talón de ese mismo pie. A medida que se alterna entre apoyo y balanceo sobre cada pierna, existe un periodo cuando ambos pies están en contacto con el piso al mismo tiempo. Este es el periodo denominado del doble apoyo, que ocurre entre el empuje y el levantamiento del dedo gordo de un pie, y el golpe del talón y el movimiento del pie plano del otro (la ausencia de doble apoyo indica que la persona está corriendo, en vez de caminar).

A velocidades ordinarias, una sola pierna está en la fase de apoyo aproximadamente el 65% del ciclo, y en balanceo aproximadamente el 35%. El periodo del doble apoyo ocupa entre un 25 y el 30% del ciclo de tiempo de la marcha.

Movimiento y Fuerzas:

Las fuerzas que causan la locomoción resultan de aquellas que crean los músculos y las fuerzas externas, principalmente la influencia de la gravedad sobre el cuerpo.

Cuando se está en una postura erecta, el centro de gravedad del cuerpo se halla en frente de la cadera, la rodilla y las articulaciones del tobillo. Esta fuerza tiende a doblar (flexionar) la cadera, a estirar (extender) la rodilla y a doblar (dorsi-flexionar) el tobillo.

La sección de andar que produce mayor inestabilidad ocurre en el momento de empujar una pierna; aquí se hace el mismo contacto con el piso, ya que se lleva a cabo solo con los dedos de un pie, y la pelvis se halla adelante del punto de contacto, reduciendo más la estabilidad, debido a que la otra pierna es balanceada hacia delante. En este punto ocurre la mayoría de los resbalones.

Resbalarse es una de la causa más común de accidentes en el trabajo, y depende sobre todo de la fricción estática que existe entre el pie y el piso anterior al resbalón.

Un estudio hecho por Kroemer en 1974 muestra que las losetas de hule, el concreto y la madera suave tienen los máximos coeficientes de fricción (Son más resistentes a los resbalones) y no se veían afectados por la mugre. De los materiales de calzado, la suela de goma estándar, utilizada por el ejército y la fuerza aérea de EEUU, probó ser superior a otros

materiales. Carlsoo (1972) sugiere que no es solo una, sino son dos las fases críticas de la marcha en las que es posible que ocurra el resbalón.

La primera ocurre cuando el talón golpea al principio de la fase de apoyo, pues el peso del cuerpo está por detrás del punto de contacto del talón y el piso, mientras que el movimiento del centro de gravedad del cuerpo apenas ha empezado la fase de balanceo.

El segundo instante es el impulso real, cuando el centro de gravedad del cuerpo se encuentra enfrente del pie que impulsa. El primero de estos ejemplos presenta el peligro mayor, dado que si una persona resbala cuando su centro de gravedad está por detrás de su pie, es probable que caiga hacia atrás, con poca oportunidad de usar las manos para detener el golpe. Si resbala en el segundo instante, el cuerpo está inclinado hacia delante y es probable que caiga hacia delante y tenga oportunidad de meter las manos.

Para las combinaciones de superficie de piso y el calzado, el coeficiente de fricción se puede incrementar mediante el uso de los músculos del tobillo, de la pierna y de la cadera que alteran las fuerzas que actúan sobre el pie; no obstante, si se usan los músculos con mucha frecuencia para sobreponerse a la tendencia a resbalar, pronto sentirán fatiga, por lo que nos que claro que el ambiente se debería adaptar para adecuarlo al operario pues, un diseño pobre, rápidamente es obvio.

Mecanismo del levantamiento:

Levantar es una acción que frecuentemente se requiere en cualquier trabajo; sin embargo, si se lleva a cabo de una manera incorrecta, puede dar como resultado por lo menos un dolor de espalda y una incomodidad o, a lo máximo, una incapacidad permanente como quedar lisiado. El área más susceptible a lesiones es el área lumbar de la columna vertebral, aunque también influye la postura de sentado y de pie, además del levantamiento.

La biomecánica que implica el levantamiento depende primordialmente de la postura del cuerpo y de las técnicas que se empleen, de las cuales existen dos en esencia. La primera, comúnmente conocida como la acción derrick, deriva su nombre de la similitud general con la acción de la grúa derrick. En toda la operación de levantamiento, las rodillas se mantienen extendidas en su totalidad, mientras que la espalda y los brazos se mantienen flexionados hacia delante para aprehender el objeto. La acción de levantamiento se logra al extender (o al intentar extender) la región lumbar de la columna vertebral y las articulaciones de la cadera. Esta parece ser la técnica natural de levantar un peso.

En la segunda técnica conocida como método de la acción de las rodillas, se deben doblar la pierna (en cuclillas) para tomar el objeto. En esta técnica el tronco se mantiene erecto y la acción de levantamiento ocurre primordialmente como resultado de la extensión de la articulación de la rodilla, la cual, a su vez, extiende la articulación de la cadera.

Como la acción de la rodilla probablemente requiere mayor energía inicia para consumirse en el establecimiento de la postura en primer lugar, las personas observan que la acción derrick es más natural, pero no toman en cuenta los problemas relacionados a esta acción. El doblarse o torcerse durante el levantamiento de un objeto pesado causa lesión vertebral, lo cual ocurre con más probabilidad durante un levantamiento del tipo derrick. Más aun, además del daño potencial que puede producirse en la columna, la presión aumentada de la región troncal predispone al operario a una hernia. Por esto, la acción de las rodillas es la acción del levantamiento que requiere más apoyo. En esta acción existen cuatro uniones en la cadena de levantamiento (en oposición a las tres de la acción derrick): la parte baja de las piernas, la parte alta de las piernas, la espalda y los brazos. Cuando la espalda se mantiene en su posición curvada natural, las fuerzas de las superficies ínter vertebrales y los discos pueden llegar a distribuirse de manera pareja, de tal forma que los músculos, más que los ligamentos y las estructuras óseas, se contraponen a la acción de la gravedad.

Immunología

Immunología es la parte de la ciencia que estudia los mecanismos por los cuales los animales pueden diferenciar su propia estructura de la ajena, reaccionar contra lo extraño y memorizarlo para el futuro. Es la ciencia que estudia las bases de la respuesta inmune.

Gracias a los trabajos de Louis Pasteur se desarrollaron nuevas tecnologías que harían posible la aparición de vacunas frente a varias enfermedades humanas y animales. Uno de los

primeros conceptos que se definieron en el desarrollo de la inmunología fue el del término inmune, para denominar a aquellas personas o animales que o bien, al sobrevivir a una infección o sin necesidad de llegar a sufrirla, eran resistentes, apareciendo los dos conceptos de: inmunidad natural e inmunidad adquirida.

Tipos De Inmunidad

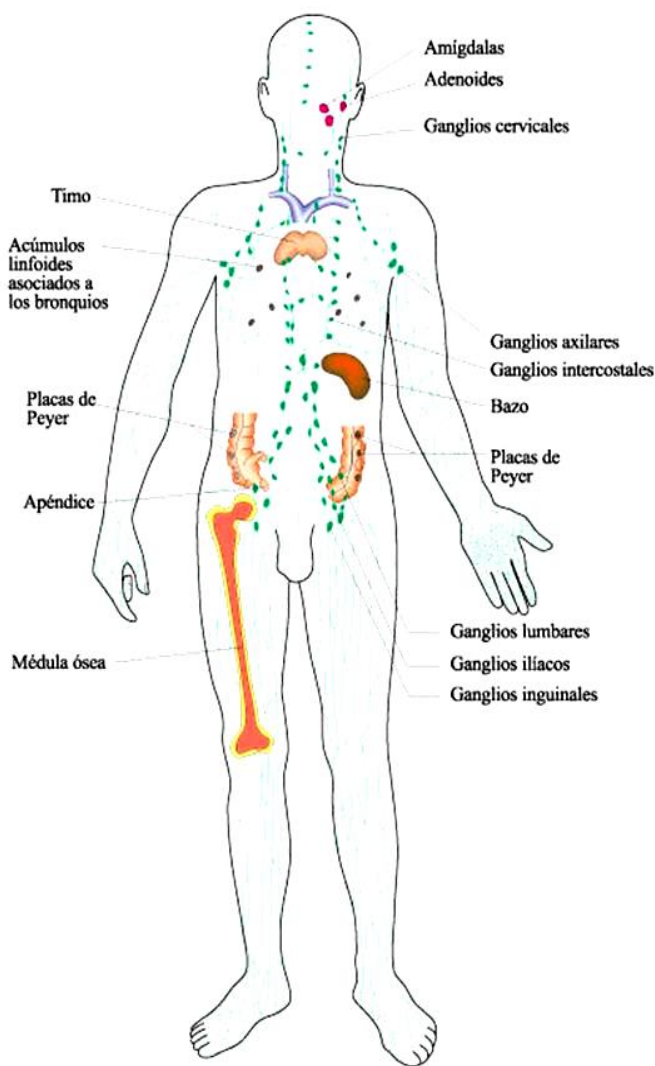
La inmunidad natural es la primera barrera inmunológica no específica. Los principales mediadores de la inmunidad natural son las células fagocíticas, las células de citotoxicidad natural (NK) y el interferón.

Además de las barreras físicas (piel, secreciones de las mucosas, pH ácido del estómago, enzimas proteolíticas, etc.), de gran importancia en la lucha frente a los antígenos, los mamíferos disponen de unos mecanismos no específicos que componen lo que se denomina la inmunidad natural. La inmunidad natural es la primera barrera inmunológica no específica frente a las infecciones a las que no estaba inmunizado previamente. Esta respuesta, se desencadena a los pocos minutos u horas de sufrir la agresión y está mediada fundamentalmente por células fagocíticas, células de citotoxicidad natural NK e Interferón. Cuando esta primera barrera falla, se establece la infección y comienza a desarrollarse la inmunidad adquirida. Los mecanismos inmunitarios relacionados con la inmunidad natural están ligados a mecanismos no específicos, es decir, no están producidos por la presencia de un antígeno determinado.

La inmunidad adquirida es el resultado de la respuesta inmune frente a una molécula o agente extraño para el animal (*antígeno*). Se genera una respuesta específica frente a un estímulo ajeno. Tras el proceso de captación y reconocimiento de los antígenos se pondrán en marcha los mecanismos de presentación y activación de los linfocitos para la producción de anticuerpos y linfocinas.

Desde los primeros conceptos hasta nuestros días, el conocimiento de la inmunología ha ido avanzado de forma progresiva. En las últimas décadas se han conseguido los avances más importantes en el conocimiento de la inmunología en general. Tres han sido fundamentalmente los desarrollos que han favorecido al mejor conocimiento de los diferentes mecanismos inmunológicos.

La inmunidad adquirida se induce como respuesta a un antígeno específico, tras la colaboración de células fagocíticas, linfocitos T y B y la producción de inmunoglobulinas (Ig) e linfocinas (IL).



Sistema Linfático

Definición: Sistema

circulatorio complejo compuesto por una red de órganos, ganglios linfáticos, conductos y vasos linfáticos que producen y transportan linfa desde los tejidos hasta el torrente sanguíneo. El

sistema linfático es uno de los componentes principales del sistema inmunológico del cuerpo.

La linfa es un líquido entre transparente y blanquecino compuesto de quilo (líquido proveniente de los intestinos después de la digestión que contiene proteínas y grasas), algunos glóbulos rojos y muchos glóbulos blancos, especialmente linfocitos. Éstos son las células que atacan a las bacterias en la sangre.



Los ganglios linfáticos son unos nódulos pequeños, suaves y en forma de frijol que no suelen ser visibles ni son fáciles de sentir al tacto. Están ubicados en grupos en varias partes del cuerpo como el cuello, las axilas y la ingle. Los ganglios linfáticos producen linfocitos, monocitos y células plasmáticas. Además, ellos también filtran el líquido linfático y eliminan el material extraño, como bacterias y células cancerosas. Cuando las bacterias son reconocidas en el líquido linfático, los ganglios se agrandan a medida que producen y suministran una cantidad adicional de glóbulos blancos para ayudar a combatir la infección. Los órganos del sistema linfático son las amígdalas, las adenoides, el bazo y el timo.

El sistema linfático desde el punto de vista funcional puede considerarse como anexo al sistema vascular sanguíneo. Lleva líquido tisular de los tejidos a las venas. Se compone de vasos y ganglios linfáticos.

La linfa es corriente líquida del sistema linfático. Está formada por líquido plasmático que contiene un número variable de linfocitos, granulocitos, bióxido de carbono y muy pequeñas cantidades de oxígeno. Contiene además agua, glucosa y sales en concentraciones muy parecidas a las del plasma sanguíneo. La linfa se forma continuamente durante el proceso físico de filtración de los tejidos.

El Líquido Linfático (La Linfa)

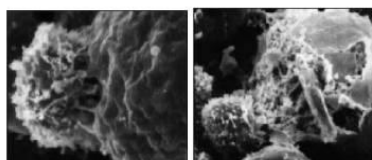
Es un líquido o amarillento, de reacción alcalina, sabor salino y sin olor. Su densidad varía de

Red de células y moléculas cuya función normalmente:

1. Previene la invasión de tejidos por agentes patogénicos (bacterias, virus, protozoos, hongos y parásitos).



2. Previene el crecimiento de tumores (carcinogenesis)



1.015 a 1.023. Contiene pocas proteínas y factores nutritivos y es relativamente alta en sustancias de desecho. Se coagula con lentitud.

Lleva las sustancias de desecho de los tejidos a la sangre. La formación excesiva y acumulación de linfa en los tejidos causa *edema*.

- Factores que Regulan el Flujo de la Linfa
- Diferencia en la presión hidrostática y osmótica.
 - Movimientos musculares y válvulas.
 - Respiración.
 - Vasos Linfáticos

Se conocen cuatro tipos de vasos, a saber: linfáticos, conducto torácico, gran vena linfática y quilífera.

Los vasos linfáticos propiamente dicho distribuyen la linfa y la circulan por las cavidades pleural, peri cardíaco, peritoneal, los espacios meníngeos y las bolsas sinoviales.

El conducto torácico recibe la linfa del lado izquierdo de la cabeza, brazo izquierdo, abdomen y miembros inferiores. Vierte la linfa al tronco venoso izquierdo.

La gran vena linfática recibe la linfa del lado derecho de la cabeza y del brazo derecho y la vierte en el tronco venoso derecho.

Los quilíferos son los vasos linfáticos de los intestinos y muchos se originan en las vellosidades del intestino delgado. Durante la digestión contiene el quilo y en ayunas, la linfa. Sirve para absorber las grasas.

Ganglios Linfáticos

Son pequeñas masas ovaladas que están generalmente dispuestas en grupos o en cadenas a los lados de los grandes vasos sanguíneos o trayectos linfáticos. Pueden localizarse superficial o profundamente en la cabeza, extremidades, abdomen, pelvis y tórax. Su función es la de multiplicación de los linfocitos y la producción de anticuerpos.

El Bazo

El bazo es una glándula linfática vascularizada de forma ovalada localizada debajo del diafragma, detrás y a la izquierda del estómago. Tiene una cápsula fibrosa que contiene pulpa esplénica.

Sirve de posible sitio de destrucción de glóbulos rojos o lugar de preparación para ser destruidos en el hígado. Es un reservorio de glóbulos rojos y de formación de eritrocitos durante la vida fetal y después del nacimiento si hay necesidad. Remueve el hierro de la hemoglobina y lo dirige para uso nuevamente en la formación de eritrocitos. El agrandamiento de esta glándula se conoce como esplenomegalia y puede ser el resultado de algunas enfermedades infecciosas como la fiebre escarlatina y tífus.

Órganos Importantes del Sistema Inmunológico

Introducción Al Sistema Inmune

Los seres superiores defienden constantemente su integridad biológica frente a agresiones, procedentes del exterior así como del propio organismo. De no ser así, morirían como consecuencia de tumores e infecciones de bacterias, virus, hongos, etc. Para que estos fenómenos de defensa se lleven a cabo, los organismos disponen de un conjunto de elementos especiales, conocido como *sistema inmune*. La capacidad de defensa se adquiere antes de nacer y se madura y consolida en los primeros años de la vida fuera del seno materno.

La *respuesta inmune inespecífica* es la primera barrera defensiva del organismo y no requiere sensibilización previa. Este tipo de respuesta es mediada por células con capacidad fagocítica y células asesinas naturales.

La *respuesta específica o adquirida* se desarrolla solo frente a la sustancia que indujo su iniciación y en ella participan prioritariamente los *linfocitos* y los elementos solubles liberados por los mismos, *anticuerpos* y *linfocinas*. Todas las sustancias que se comportan como extrañas a un organismo frente a las cuales éste desarrolla una respuesta inmune específica, se conocen como *antígenos*. Generalmente el sistema inmune responde de forma unitaria, por lo que la división en respuesta inespecífica y específica es más teórica que real. Lo que sí ocurre es que, dependiendo de las circunstancias, en unos casos predomina una u otra de estas formas de respuesta.

Permanentemente el individuo está recibiendo contagios de elementos patógenos que, de no existir el sistema inmune, invadirían toda la economía con la consiguiente muerte del individuo. También el sistema inmune está protegiendo al individuo frente a la formación y crecimiento de células neoplásicas. Sin embargo, hay multitud de casos en los que los sistemas de defensa son en sí causa de enfermedad. Esto es, por ejemplo, lo que ocurre cuando el individuo reacciona incluso frente a sustancias, en principio inocuas, como el polen de plantas, etc. Entonces se habla de *reacciones de hipersensibilidad*. En otros casos, por razones todavía no muy bien conocidas, el sistema inmune reacciona frente a componentes propios, que destruye, ocasionando graves trastornos, o incluso la muerte. Se trata de las *enfermedades autoinmunes*, que pueden afectar a cualquier componente del organismo.

También a veces, las células encargadas de la defensa inmune, proliferan descontroladamente produciéndose entonces los síndromes linfoproliferativos entre los que los más frecuentes son las *leucemias*.

Respuesta Inmune Inespecífica

La respuesta inespecífica representa la primera barrera defensiva del organismo y es de especial significación frente a la protección del mismo ante infecciones y cáncer. Las células que mediatizan esta respuesta, son los PMN neutrófilos y macrófagos, células que se

caracterizan por activarse de forma inmediata siempre que cualquier sustancia extraña penetra en el organismo, como, por ejemplo, después de una herida, en cuyo caso estas células se movilizan hacia dicho foco, reconocen y toman contacto con la sustancia extraña, que destruyen mediante el proceso de fagocitosis y posterior lisis intracelular. En el enfermo crítico, la ausencia o disminución funcional de este tipo de respuesta tiene especial significación y trascendencia como se verá en detalle después. También en este tipo de respuesta participan las células *asesinas naturales*, conocidas como *natural killer* o NK.

Los mecanismos de defensa inespecíficos aportan un buen sistema de protección. Sin embargo, en muchas ocasiones no es suficiente para defender eficazmente al organismo. Por fortuna éste dispone de otros mecanismos de defensa, como es la *respuesta inmune específica*.

Respuesta Inmune Específica

La respuesta inmune específica se caracteriza porque es efectiva ante aquellos antígenos frente a los cuales se ha iniciado y desarrollado. Este tipo de respuesta es mediada por los *linfocitos*. Los linfocitos son de dos tipos: *linfocitos B* y *linfocitos T*. Los linfocitos T, a su vez, pueden ser *linfocitos T colaboradores (Th)*, *linfocitos T citotóxico (Tc)* y por algunos autores también se proponen los *linfocitos T supresores/reguladores (Ts)*.

La respuesta inmune específica, se considera que puede ser de dos tipos: *humoral y celular*. Aunque la separación de ambos tipos de respuesta es más de tipo didáctico que real, en general se considera que cuando el elemento efector final son las inmunoglobulinas formadas por los linfocitos B se trata de una *respuesta tipo humoral*, mientras que cuando participan los linfocitos T tanto colaboradores (Th) como citotóxico (Tc), se trata de una *respuesta tipo celular*.

Para que se inicie una u otra respuesta inmune se requiere el reconocimiento del antígeno y activación de los linfocitos. Los linfocitos B reconocen los antígenos mediante inmunoglobulinas de membrana (Igs) mientras que los linfocitos T lo reconocen mediante una estructura especializada a tal fin conocida como receptor de linfocitos T (TcR). Para que los linfocitos se activen, se requiere además del reconocimiento del antígeno por los receptores T, la participación de otras moléculas como son las *moléculas accesorias* y las interleucinas. Si participa solo el RcT se produce una anergia (no respuesta).

Respuesta Inmune Humoral

La ausencia de este tipo de respuesta deja al individuo tan indefenso frente a toda clase de gérmenes patógenos y otras agresiones, que es incompatible con la vida si no se instaura a tiempo un tratamiento adecuado.

La respuesta inmune humoral es mediatizada por los linfocitos B, que como se ha dicho anteriormente reconocen al antígeno a través de las inmunoglobulinas de membrana. Sin embargo este estímulo no es suficiente para que se inicien los procesos de proliferación de estas células. Para ello es necesario que los linfocitos B además del estímulo antigénico reciban el estímulo de ciertas interleucinas.

El elemento efector final de la respuesta humoral son las *inmunoglobulinas*. El término inmunoglobulina fue propuesto por Heberman para designar a todas las sustancias con capacidad de anticuerpo, esto es con capacidad de anteponerse al antígeno. Las inmunoglobulinas son de cinco clases: *inmunoglobulina M (IgM)*, *inmunoglobulina A (IgA)*, *inmunoglobulina G (IgG)*, *inmunoglobulina D (IgD)* e *inmunoglobulina E (IgE)*. Las inmunoglobulinas tienen la propiedad de unirse específicamente al antígeno que indujo su formación.

Tras la unión antígeno-anticuerpo (Ag-Ac), las sustancias extrañas (o antígenos) son destruidas por las inmunoglobulinas a través de mecanismos, que pueden ser diferentes según el tipo de inmunoglobulina que participa. Esto se debe a que aunque las distintas clases de inmunoglobulinas tienen una estructura igual en ciertas partes de la molécula, en otras partes presentan una estructura distinta. Podemos decir que las inmunoglobulinas, al detectar al antígeno y unirse a él, actúan como transductores de la información de la presencia de los mismos, que serán posteriormente destruidos por el mecanismo más idóneo, en el que

colaborarán además del propio anticuerpo el *sistema del complemento*, *macrófagos*, *los polimorfonucleares o células K*.

El término *complemento* engloba, una gran variedad de proteínas, que interactúan en un determinado orden, se representan por C' y se encuentran en el suero. Cuando se produce la activación del C' se pone en marcha una serie de reacciones, en forma de "cascada", de tal forma que se van generando productos activos que además de influir en que la reacción prosiga tienen diferentes acciones biológicas importantes en la defensa del organismo.

Respuesta inmune celular

La respuesta inmune de tipo celular cubre una importante función como mecanismo inmunológico de defensa, actuando principalmente frente a bacterias y virus, así como evitando la aparición y desarrollo de células tumorales. Sin embargo, este tipo de respuesta representa una seria limitación en la práctica de trasplantes por ser el principal mecanismo implicado en el rechazo de los mismos.

La respuesta inmune de tipo celular es compleja en sus efectos y acciones finales, así como en su iniciación y desarrollo. En ella participan esencialmente los linfocitos T colaboradores y citotóxico. Tal como se ha dicho anteriormente, los linfocitos reconocen el antígeno mediante el *receptor T* (TcR) y lo hacen solo cuando el antígeno es degradado y procesado en el interior de las *células presentadoras de antígeno* (APC) y sus determinantes antigénicos son expuestos en la superficie de estas células en el seno de una *molécula del complejo principal de histocompatibilidad*.

Las *moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC)* son una serie de glicoproteínas presentes en las membranas de todas las células nucleadas, entre las que se encuentran las células inmunocompetentes. Estas moléculas son esencialmente de dos tipos o clases, *clase I* y *clase II* y tienen entre otras funciones las de presentar el antígeno a los linfocitos así como participar en el proceso de maduración de los linfocitos en el timo.

Las células presentadoras de antígeno tienen como misión captar, procesar y presentar el antígeno a los linfocitos T. El reconocimiento del antígeno por las células T exige que previamente sea procesado proteolíticamente en el interior de las células presentadoras de antígeno. Aunque existen excepciones, la separación de las funciones de los linfocitos T colaboradores CD4⁺ y CD8⁺ viene dada por el origen de los antígenos que reconocen y, en último término, por donde han sido procesados por vía exógena en el sistema endosomal de las células presentadoras de antígeno y expresados en superficie por el producto de los genes MHC de clase II. Los linfocitos citolíticos CD8⁺ reconocen a los antígenos que han sido procesados endógenamente en el citosol de la célula infectada y presentados en superficie por moléculas MHC de clase I, mientras que los linfocitos CD4⁺ interactúan con el antígeno en el contexto de moléculas de clase II.

Este fenómeno se conoce como *restricción por el MHC*, es decir, que el TcR que reconoce específicamente el antígeno ha de encontrarlo presentado en el contexto de moléculas MHC propias. En el proceso de reconocimiento e interacción de una célula con otra intervienen, además, toda una serie de moléculas llamadas *moléculas accesorias* que se encuentran bien en la superficie de los linfocitos T o en las células presentadoras de antígeno. Estas moléculas interactúan entre sí o con otros ligandos reforzando la unión entre el receptor de las células T y el complejo MHC-péptido e incrementando así la adherencia intercelular y su afinidad.

Cuando tiene lugar el reconocimiento antigénico entre el TcR y la molécula MHC que porta el antígeno, se desencadena una cascada de reacciones bioquímicas en el citoplasma de la célula T, dando así lugar al proceso de activación, proliferación y diferenciación celular. Estos mecanismos implican la participación de una serie de sustancias intracitoplasmáticas, conocidas como segundos mensajeros y que son ciertas sustancias de carácter lipídico y proteínas que adquieren su carácter funcional al fosforilizarse esencialmente en los aminoácidos serina y treonina. Como consecuencia de estos eventos se decidirá finalmente la activación de la transcripción de los genes implicados en la síntesis de la proteína y factor implicado en una determinada función, tal como la síntesis de interleucinas 2 u otros factores.

La consecuencia final de este tipo de respuesta es la formación de células Th activas productoras de interleucinas y células citotóxicas (CTL) que poseen capacidad de lisar a las células que portan el antígeno que indujo su activación. Este tipo de respuesta requiere varios

días para su desarrollo. Ante, por ejemplo, un contagio viral, la acción del interferón y de las células NK antecede al de las células CTL.

Características Respuesta Inmune Específica

La respuesta inmune específica se caracteriza por ser de carácter clonal, específica, desarrollar memoria y ser regulable.

Especificidad. Se sabe que cada antígeno estimula solo a aquel linfocito o grupo de linfocitos que han desarrollado y en consecuencia poseen en su membrana los receptores capaces de reconocer y unirse específicamente a él. Estos receptores, tal como se ha indicado anteriormente, son las inmunoglobulinas de superficie cuando se trata de linfocitos B o el TcR cuando se trata de linfocitos T.

Clonalidad. Cuando un linfocito o grupo de linfocitos es activado, este prolifera y se diferencia en múltiples celdas derivadas, todas ellas con idénticos receptores de superficie. se dice entonces que todas estas celdas constituyen lo que se denomina *clon celular*. Tanto la especificidad como la clonalidad de la respuesta inmune fue originariamente definidos en los años cincuenta por varios inmunólogos entre los que se encontraba Burnet y se conoció después por la *teoría de selección clonal de Burnet*. Esta teoría decía que cada antígeno estimulará a aquel linfocito o grupo de linfocitos que poseen en su membrana receptores capaces de reconocer y unirse específicamente a él y que como consecuencia se producía su proliferación y diferenciación en células con las mismas características de reconocimiento que los linfocitos originales.

Memoria Inmunológica. Otra característica importante de este tipo de respuesta es que el organismo mantiene memoria de un estímulo a otro cuando son de la misma índole. Eso se debe a la permanencia de linfocitos sensibilizados de larga vida después de un estímulo antigénico.

Regulación. Este tipo de respuesta dispone de mecanismos internos de control, de tal forma que la intensidad de la misma se regula por acción de diversos tipos de moléculas entre las que destacan las *inmunoglobulinas* y sobre todo las *citocinas*.

Citocinas

Las *citocinas* son una serie de sustancias producidas por células en respuesta a una gran variedad de estímulos y que son capaces de regular el funcionamiento de otras células. La naturaleza de las células sobre las que ejercen su efecto viene determinado por la presencia de receptores específicos. Estas sustancias pueden ser de diversos tipos entre los que se encuentran los denominados *Factores de crecimiento*, polipéptidos que estimulan la proliferación de diferentes tipos celulares; las *Linfocinas*, producidas por linfocitos y de gran importancia en la regulación del sistema inmune. Aunque todas las células del sistema inmune producen algún tipo de interleucinas, es el linfocito Th la célula con mayor grado de participación en la regulación del sistema inmune a través de las interleucinas que produce.

Antígenos De Diferenciación Leucocitaria

En los últimos años y gracias a la disponibilidad de los *anticuerpos monoclonales* (AcMo) se han podido identificar múltiples moléculas presentes en la membrana plasmática de los linfocitos. Muchas de las moléculas identificadas con estos AcMo han sido caracterizadas y se les denominan genéricamente como *antígenos de diferenciación* (CD). El interés de los antígenos de diferenciación radica en que su identificación permite profundizar en los mecanismos precisos por los que las células del sistema inmune se relacionan entre sí y con el entorno, llevando a término final la respuesta inmune. Así mismo su conocimiento detallado abre el horizonte de la intervención terapéutica sobre mecanismos muy concretos del sistema inmune que en un futuro, no lejano, permitirá modular al alza o la baja, la actividad del propio sistema.

Características de la Inmunidad específica.

Característica	Significado funcional
Especificidad	Respuestas específicas para cada antígeno específico
Diversidad	Permite al sistema inmune responder a una larga variedad de antígenos.

Memoria	Permite respuestas más eficientes y amplificadas ante la exposición de antígenos ya conocidos.
Especialización	Genera respuestas óptimas para la defensa contra diferentes tipos de microorganismos.
Autolimitación	Regula la respuesta inmune para que el sistema pueda responder a nuevos antígenos
Tolerancia	Previene lesiones al anfitrión durante la respuestas a los antígenos extraños

Hipótesis de las 2 señales: se necesitan dos señales para activar a los linfocitos.

13.10 Respuestas a preguntas comunes con respecto a inmunidad:

¿Qué es un antígeno?

R: Sustancia extraña al organismo, generalmente proteína, que da lugar a la formación de un anticuerpo con el que reacciona específicamente.

¿Qué es un anticuerpo?

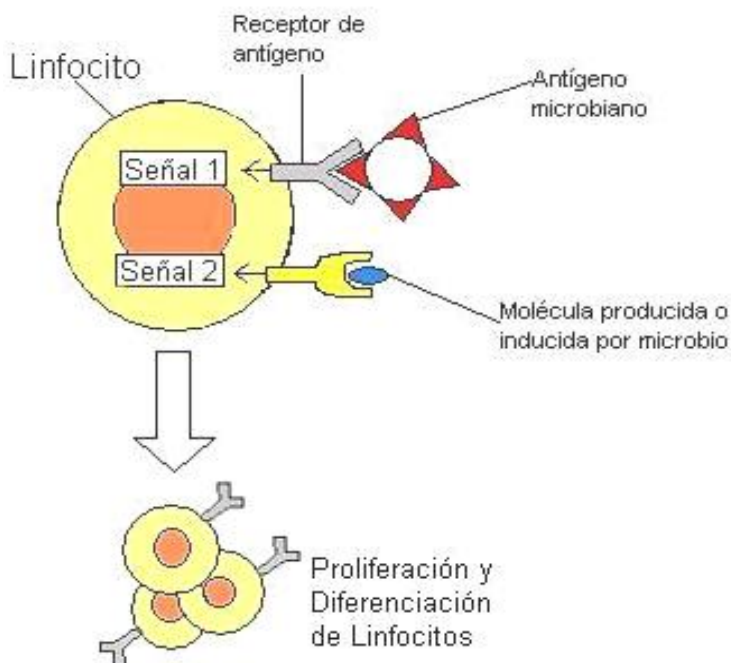
R: Es una sustancia (inmunoglobulina) esencial en el sistema inmunitario, producida por el tejido linfático del hombre o los animales, en respuesta al contacto con un antígeno (bacteria, virus u otras sustancias). Sirve para proteger contra agentes extraños al organismo y que producen enfermedad.

¿Qué es inmunidad?

R. Es la capacidad del organismo para resistir y defenderse de la agresión de agentes extraños a él, que generalmente le producen enfermedad.

¿Qué es la inmunidad innata, inespecífica o de especie?

R. Son mecanismos de resistencia que no dependen del contacto con el agente agresor, sino que en forma "innata" los tenemos en forma permanente, por ejemplo: la piel y su pH, las secreciones sudoríparas, las secreciones y cilias de las mucosas, el movimiento peristáltico, la tos, el estornudo, etc. Todos estos mecanismos se oponen al crecimiento de determinados microorganismos o bien favorecen su eliminación del organismo.



¿Qué es la inmunidad adquirida?

R. Es la capacidad que tiene el organismo para identificar y crear resistencia específica contra los agentes biológicos o sustancias "no propias", produciendo anticuerpos y líneas celulares especializadas en la defensa contra tales agentes, por lo que, como su nombre lo indica, este tipo de inmunidad no es un atributo "innato", sino adquirido. Por la forma en que se adquiere la inmunidad, se clasifica en pasiva y activa.

¿Cuál es la inmunidad adquirida pasiva?

R. Es la que se caracteriza porque el

organismo no forma sus propios mediadores de defensa, sino que la recibe de otro individuo. Es de corta duración y se clasifica en natural y artificial.

¿Cuál es la inmunidad adquirida pasiva natural?

R. Es la inmunidad debida a la transferencia de anticuerpos (gammaglobulinas) a través de la placenta o a través del calostro materno. Aunque esta inmunidad es de corta duración, es fundamental para la salud del niño en los primeros meses de vida.

¿Cuál es la inmunidad adquirida pasiva artificial?

R. Es la inmunidad debida a transferencia de anticuerpos (gammaglobulinas) por medio de productos procesados que se obtienen de un sujeto inmunizado (por enfermedad o por vacunación), ejemplo: suero antidiftérico, antitetánico, gammaglobulinas.

¿Cuál es la inmunidad activa?

R. Es la que se adquiere cuando el organismo forma sus propios anticuerpos y líneas celulares de defensa. La inmunidad activa es de duración prolongada (meses, años o incluso permanente o vitalicia) y se clasifica en natural y artificial.

¿Cuál es la inmunidad adquirida activa natural?

R. Es la que se adquiere cuando el organismo se pone en contacto natural con el agente agresor, como sucede en el caso de haber padecido la infección, con o sin manifestaciones clínicas.

¿Cuál es la inmunidad adquirida activa artificial?

R. Es la que se adquiere cuando el organismo se pone en contacto con derivados del agente agresor, desarrollados para tal fin, como sucede en el caso de recibir vacunas o toxoides.

¿Qué es una vacuna?

R: Es el agente, bacteria o virus, que ha sido atenuado o muerto, de tal forma que se le quita su capacidad de producir enfermedad (patogenicidad) y se le deja su capacidad de actuar como antígeno (inmunogenicidad) y por lo tanto, estimula la producción de anticuerpos (defensas) en la persona que se le aplica.

¿Qué es un toxoide?

R: Es una toxina que ha sido tratada con productos químicos o calor con la finalidad de disminuir su efecto tóxico, pero que conserva su capacidad de actuar como antígeno (inmunogenicidad) y por lo tanto, permite que el ser humano al que se le aplique desarrolle anticuerpos (defensas).

1.5 Definición de Enfermedades profesionales:

Introducción:

Existen enfermedades cuyo origen se encuentra en el trabajo, aunque los agentes que la producen se hallen también en la naturaleza, y recaen en las condiciones ambientales, en la presencia de agentes propios o contaminantes de los procesos productivos, y en aquellos factores relacionados directamente con la forma de trabajar, ellos son: los ritmos de trabajo, las intensidades de los trabajos realizados, las cargas horarias, las cargas físicas, los sistemas de turnos o la organización misma del trabajo.

Como las enfermedades y riesgos ocupacionales están directamente relacionadas con las características de los procesos productivos, en los sistemas laborales que actualmente se perciben se tiende a creer, que el aumento de la productividad se consigue por una combinación del aumento del ritmo de trabajo, disminución de las pausas de descanso y el aumento de la carga de responsabilidad de los trabajadores.

A su vez es de notar que existe un concepto equivocado sobre la Prevención, dado que se toma a la misma como un gasto, y no como realmente es: un costo del sistema productivo de la empresa.

Un ejemplo de ello son las denominadas lesiones por esfuerzos repetitivos (LER). Otra muestra son los factores de stress laboral, particularmente asociados a altos niveles de competitividad.

Por ejemplo, en Japón es reciente el fenómeno de la muerte por exceso de trabajo o Karoshi, caracterizada por muerte repentina que afecta a adultos entre 30 y 40 años expuestos a largos períodos de trabajo intensivo, generó una alerta en el resto del mundo.

En nuestra sociedad productiva el Burn Out, es cada vez más frecuente de ver, ya no solo entre el personal de la Salud, como habitualmente era, sino en otras tareas; fábricas de prendas de vestir, grandes centros de compras, etc.; donde el personal se ve obligado a trabajar a veces hasta 16 horas ininterrumpidas.

La Enfermedad Profesional es: *“la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esta proceda por la acción de elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional”.* (Ley 24557)

Según esta definición, para que una enfermedad sea considerada como *profesional* deben darse los siguientes elementos:

Que el trabajo se haga "por cuenta ajena". Excluye por tanto a los trabajadores/as autónomos. En cambio, se incluye a los trabajadores/as agrarios por cuenta propia.

Que sea a consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro de enfermedades profesionales. Es un cuadro limitado, con un listado cerrado de enfermedades profesionales. No obstante, las enfermedades profesionales que no se encuentren reflejadas en el mismo, pueden quedar incluidas en el concepto de accidente laboral, o, mediante un trámite administrativo ante la SRT (Superintendencia de Riesgos del Trabajo), a través de las Comisiones Médicas, establecer el nexo causal o concausal y determinarla como Enfermedad Profesional.

Que proceda de la acción de sustancias o elementos que en el cuadro de enfermedades profesionales se indiquen para cada enfermedad.

La noción de enfermedad profesional se origina en la necesidad de distinguir las enfermedades que afecta al conjunto de la población de aquellas que son el resultado directo del trabajo que realiza una persona, porque generan derechos y responsabilidades diferentes que las primeras.

Entre los factores que determinan las enfermedades profesionales tenemos:

➤ **Variabilidad biológica:** en relación a un mismo riesgo o condición patógena laboral, no todos enferman y los que enferman no lo hacen todos al mismo tiempo y con la misma intensidad.

➤ **Pluricausalidad:** una misma enfermedad puede tener distintas causas o factores laborales y extra laborales que actúan al mismo tiempo y que contribuye a su desencadenamiento.

➤ **Inespecificidad clínica:** la mayoría de las enfermedades profesionales no tiene un cuadro clínico específico que permita relacionar la sintomatología con un trabajo determinado.

➤ **Condiciones de exposición;** un mismo agente puede presentar efectos nocivos diferentes según las condiciones de exposición y vía de ingresos al organismo.

Para atribuir el carácter del profesional a una enfermedad es necesario tomar en cuenta algunos elementos básicos que permiten diferenciarlas de las enfermedades comunes:

➤ **Agente:** debe existir un agente en el ambiente de trabajo que por sus propiedades puede producir un daño a la salud; la noción del agente se extiende a la existencia de condiciones de trabajo que implican una sobrecarga al organismo en su conjunto o a parte del mismo.

➤ **Exposición:** debe existir la demostración que el contacto entre el trabajador afectado y el agente o condiciones de trabajo nocivas sea capaz de provocar un daño a la salud.

➤ **Enfermedad:** debe haber una enfermedad claramente definida en todos sus elementos clínicos anátomo - patológico y terapéutico, o un daño al organismo de los trabajadores expuestos a los agentes o condiciones señalados antes.

➤ **Relación de causalidad:** deben existir pruebas de orden clínico, patológico, experimental o epidemiológico, consideradas aislada o concurrentemente, que permitan establecer una sensación de causa efecto, entre la patología definida y la presencia en el trabajo.

Inclusión en la lista oficial: la restricción en el número de enfermedades profesionales de aquellas que cumplen con determinadas condiciones garantiza el otorgamiento automático de las prestaciones para los que aparecen en la lista, disminuyendo la incidencia de litigios y facilitando el manejo médico administrativo de los casos.

Ello obliga a implementar Programas de vigilancia de la salud, identificando los agentes y factores de riesgo, la población expuesta a ellos, la intensidad de la exposición y los indicadores que se utilizarán para la pesquisa precoz del daño.

Formas de enfrentar las enfermedades profesionales

Criterio cualitativo, consiste en establecer la lista indicativa de las ocupaciones donde se pueda producir la exposición, sin señalar la intensidad de la misma.

Criterio cuantitativo, que asocia la exposición con las disposiciones existentes acerca de los valores umbrales límite, o concentraciones máximas permisibles de exposición.

Relación de causalidad

Para darle el carácter de profesional a una enfermedad se exige que se haya demostrado una relación de causalidad o de asociación entre el agente y la enfermedad. La relación de causalidad es el componente que exige los parámetros más estrictos para establecerla, porque hay fundamentos de diverso orden para darle el carácter de profesional a una enfermedad y que analizamos a continuación:

Fundamentos patológicos, se refieren a la especificidad de un efecto biológico atribuible a la acción de un agente determinado, es decir hay una alteración bioquímica, funcional o anatómica que es característica del agente que la produce.

Clínica, por los síntomas y signos, que son características de una enfermedad atribuible a la acción de un agente dado, incluyendo los exámenes de laboratorio y el diagnóstico por imágenes.

Anátomo patológica, por la existencia de lesiones histológicas o anatómicas características de la acción de un agente dado, en los tejidos u órganos de los sujetos expuestos.

Experimental, la presencia , en animales de experimentación expuestos a los agentes estudiados en condiciones semejantes a las que se producen en el medio ambiente laboral, de efectos reproducibles y que son semejantes o asimilables a los encontrados en el hombre.

Fundamentos epidemiológicos: Los estudios epidemiológicos permiten evaluar si las diferencias de frecuencia de una enfermedad en un grupo ocupacional dado, respecto a otros grupos que no están expuestos a los mismos agentes, son atribuibles a agentes o factores del trabajo o a otros factores.

1.6 Legislación sobre Enfermedades Profesionales:

Decreto 658/96 – Listado de Enfermedades Profesionales
Ver anexo 1 Tomo II

Decreto 659/96 – Baremo Incapacidades
Ver Anexo 3 Tomo II

Decreto 295: Ergonomía.
Ver anexo 2 Tomo II

Capítulo 2

Enfermedades producidas por el trabajo

2.1 Concepto de deterioro evolutivo del ser humano.

Proceso Salud – Enfermedad / Factores de Riesgo – Envejecimiento.

Las buenas condiciones económicas y sociales mejoran el estado de salud, y el buen estado de salud mejora la productividad en todos los sentidos.

La adecuada interpretación de los Factores de Riesgo, permite al profesional de la salud su enfrentamiento adecuado para lograr la conservación de la salud.

Salud no es sólo ausencia de enfermedad, sino plenitud de capacidades físicas, psíquicas y emocionales que permiten al hombre su inclusión plena en el medio social y natural.

Para afirmar que un individuo está sano es preciso considerar objetivamente 4 condiciones:

- ◆ Morfológica: Que no haya alteración macro o microscópica ostensible de la estructura ni realidad material ajena al cuerpo (juanete, pié plano, agente microbiano).
- ◆ Funcional: Sus funciones vitales expresadas en cifras valorativas y trazados gráficos se valoran en el rango de la normalidad (pruebas funcionales renales, respiratorias, circulatorias, metabólicas, etc.).
- ◆ Rendimiento: Referido al rendimiento sin fatiga excesiva y sin daño aparente.
- ◆ Conducta: Referido a su comportamiento adecuado socialmente; es decir, se tiene en cuenta un elemento subjetivo, pero también el objetivo, si ambos coinciden hay salud.

La enfermedad, considerada por los antiguos como pérdida o erosión del alma, penetración mágica en el cuerpo, depresión por espíritu maligno, etc., fue categorizada por Galeno en el siglo II después de JC como "disposición pre natural del cuerpo por obra de la cual padecen las funciones vitales, producidas por un desorden instantáneo de la naturaleza individual y medianamente causada por una causa externa o primitiva que, actuando sobre un individuo sensible a ella y predispuesto, determina en su cuerpo una modificación anatómo fisiológica anormal y más o menos localizada". "No hay Enfermedad sin causa, no hay Enfermedad sin etiología" (se cumple aquí la ley de la causalidad).

Cuando hablamos de promoción de Salud y prevención de Enfermedades, estamos estimulando el desarrollo de actitudes en contra de los "Factores de Riesgo", para que su influencia cuantitativa no se convierta en nueva calidad negativa.

Cuando hablamos de Diagnóstico Precoz y Tratamiento Oportuno, estamos tratando de reconocer y controlar los daños causados por los "Factores de Riesgo", antes de que los recursos del organismo y la ciencia médica (como su auxiliadora) sean incapaces de lograrlo.

2.2 Envejecimiento y Carga física del trabajo

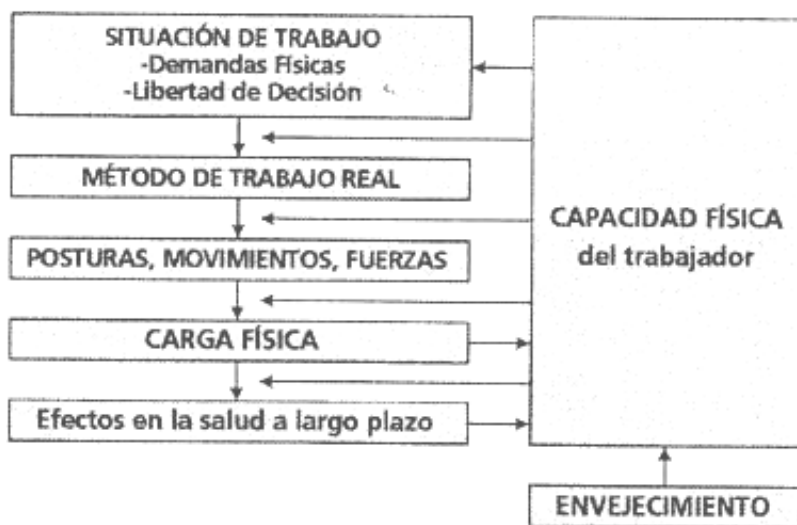
El impacto del envejecimiento en el equilibrio entre la carga física del trabajo y la capacidad física del trabajador ha sido analizado en profundidad por algunos autores, desarrollando el denominado "Modelo de Envejecimiento y Carga Física" (De Zwart et al, 1995).

La capacidad física del trabajador ocupa un lugar destacado en el modelo, y se ve afectada por tres factores determinantes: la carga física, los efectos en la salud a largo plazo, y el propio envejecimiento.

La situación de trabajo se caracteriza por las demandas físicas (incluyendo las herramientas y equipos) y la libertad de decisión permitida en el trabajo. El método de trabajo real viene determinado por la interacción entre las demandas del trabajo y la capacidad física del sujeto (capacidades fisiológicas, dimensiones corporales, habilidades físicas aprendidas por la experiencia, etc.). La interacción entre el método de trabajo real aplicado y la capacidad

física determina una secuencia específica de posturas, movimientos y fuerzas ejercidas por el sujeto.

La carga física (respuestas físicas a corto plazo) depende de la interacción entre la suma de posturas, movimientos y fuerzas ejercidas, y la capacidad física del sujeto. Una carga



de trabajo relativamente alta puede determinar una recuperación insuficiente tras la jornada laboral, produciendo efectos negativos en la salud a largo plazo, como la fatiga crónica o los trastornos músculo esqueléticos. Estos efectos, a su vez, pueden afectar de manera negativa a la capacidad física del trabajador.

Lista de verificación de tareas de manipulación de cargas para trabajadores mayores

Demandas de la tarea (*)	Carga máxima (Kg.)
Peso (Kg.) más elevado de las cargas levantadas o transportadas	15
Se manipulan cargas por encima de los hombros o por debajo de las rodillas	7.8
Se manipulan cargas con el tronco girado	10.5
Se manipulan cargas voluminosas o difíciles de agarrar	13.5
Se manipulan cargas desde profundidades excesivas	7,8
Se manipulan cargas de manera repetitiva (> 1 vez/minuto)	11.25
Se manipulan cargas en postura sentada	5
(*) Si se incumple alguno de estos apartados, realizar una evaluación más detallada.	

2.3 Características de la exposición

La tasa de exposición ocupacional por estamento y año es la base para comenzar a identificar los sectores de riesgo.

Para cuantificar el riesgo de exposición no existe un indicador validado en la actualidad.

Se propone la utilización de unos indicadores que nos permitan cuantificar el riesgo de exposición.

Proponen tres tipos de indicadores:

1. Indicadores de frecuencia poblacional de exposiciones ocupacionales
2. Indicadores de exposiciones con fuente
3. Tasas de seroconversión (personas que sufren infección específica por cada 100 exposiciones de fuente específica).

Descripción de la ruta de exposición

Fuente. Las características fundamentales de la fuente son su localización y los mecanismos de emisión. Se localiza y describe utilizando los datos de muestreo y la información preliminar que se tenga acerca del sitio.

Se localizan los lugares dónde se están liberando, se liberaron o se espera que se liberen los tóxicos, identificando todos los mecanismos posibles de liberación y de medios receptores. Por ejemplo; la presencia de suelo contaminado cerca de un tanque puede indicar que el tanque con roturas (fuente) presentó fugas (mecanismo de liberación) hacia el suelo (medio receptor).

Un medio contaminado puede ser a su vez fuente de contaminación para otro medio. Por ejemplo; una zona del subsuelo contaminada por un derrame previo puede ser la fuente de contaminación de un acuífero subterráneo.

Transporte y destino.

Después de que la sustancia ha sido liberada le puede pasar lo siguiente:

- ◆ acumularse en uno o más medios incluyendo el de recepción
- ◆ transportarse por una corriente de agua, disuelto o suspendido en algún sedimento, o por los vientos, en estado gaseoso o en los polvos
- ◆ transformarse físicamente (volatilización, precipitación), químicamente (fotólisis, hidrólisis, oxidación, reducción, etc.) o biológicamente (biodegradación)

Para estudiar la distribución de una sustancia en el ambiente es necesario conocer sus propiedades físicas y químicas y las del medio y/o medios en los que se desplaza.

Estos datos se alimentan en modelos que representan el transporte dentro del medio de recepción, las transferencias de este medio a otros y los transportes dentro de los medios a los que fue transferido. Los modelos incluyen términos para representar cada uno de los procesos que sufre la sustancia en el ambiente.

Con los modelos se puede estudiar la cinética de los tóxicos en cualquier lugar de la ruta, especialmente se pueden estimar las variaciones de la concentración del tóxico en el punto de contacto, cuando no se disponga de datos completos de muestreo ambiental en este lugar.

Punto de exposición. Cualquier contacto potencial entre los pobladores con un medio contaminado es un punto de exposición. Son más importantes los puntos de exposición dónde la concentración que va a ser contactada sea la más alta y dónde la población expuesta se clasifique como de interés especial por pertenecer a un grupo sensible.

Se consideran como puntos de exposición potencial, a todas las fuentes y medios contaminados si:

- ◆ el sitio se encuentra en uso
- ◆ el acceso al mismo no está restringido o de alguna otra forma limitado
- ◆ si el contacto es posible en el futuro por un uso alterno del suelo

Para puntos de exposición potenciales fuera del sitio, se espera que la concentración de contacto sea mayor en los puntos más cercanos al sitio o donde los gradientes de altura y dirección del viento lo favorezcan. En algunas ocasiones se pueden encontrar puntos de contacto de mayor concentración a distancias grandes, esto puede suceder si en el transporte de los tóxicos se incluyen pasos en los que pueda ser bioconcentrado. Por ejemplo; si una sustancia originada en el sitio se transporta hasta un cuerpo de agua donde es bioconcentrada por los organismos acuáticos y la población entra en contacto con esos organismos.

Vías de exposición. El último elemento de la ruta de exposición es la vía de exposición, que es el mecanismo por medio del cual el tóxico entra al organismo. En el caso de exposiciones ambientales las vías de exposición son ingestión, inhalación y contacto cutáneo. La selección de cuáles vías se debe de estudiar, depende de los medios en los que se encuentre el tóxico en el punto de contacto. Si se encuentra en el agua potable, en los alimentos o en el suelo la vía de exposición será la ingestión, si se encuentra en el aire, sea como gas, vapor o partículas suspendidas, el ingreso será por la vía respiratoria (inhalación) y si se encuentra en el agua o aire ambiente que entra en contacto con la piel, el ingreso será por vía cutánea.

El equipo de protección tiene por propósito evitar que exista una vía de exposición aunque se presente un punto de contacto. Por ejemplo el uso de guantes, máscaras y botas son barreras que impiden el ingreso del tóxico al organismo contactado.

Perfil de Exposición a Elementos Tóxicos: El Perfil de Exposición a Elementos Tóxicos mide la exposición a largo plazo a elementos tóxicos de 20 elementos tóxicos que representan riesgos para la salud tanto por su difusión en el ambiente como en el entorno laboral. Los resultados de la prueba incluyen un comentario profesional indicando posibles fuentes de exposición, así como los síntomas y condiciones asociados con niveles altos.

Durante el siglo pasado, los avances en la industrialización, manufacturado y tecnología han resultado en un aumento continuo de las cantidades de productos tóxicos emitidos en el ambiente. Debido a la polución del aire, los empastes dentales, las cremas para la piel, los colorantes pictóricos, las baterías, el pescado, los vegetales, los grifos de agua y los suplementos dietéticos, las exposiciones tóxicas ocurren ahora normalmente a través de una multitud de vectores diversos. La mayoría de estos elementos permanecen en el ambiente largo tiempo después de que la fuente de exposición original haya desaparecido.

Durante toda la vida, estos elementos tóxicos podrían acumularse en el interior del cuerpo humano en tejidos tales como la grasa y los huesos, siendo descompuestos y eliminados muy lentamente. Eventualmente este aumento de la carga tóxica puede provocar una variedad de trastornos físicos y cognoscitivos, incluyendo la depresión, ansiedad, pérdida de memoria, y fatiga. Incluso a niveles relativamente bajos, los elementos tóxicos tienen capacidad destructiva para perjudicar a los nervios y a los tejidos; una fuerte evidencia clínica apunta a su papel potencial en los trastornos tempranos de neuro desarrollo, tales como el trastorno de hiperactividad y falta de atención, así como en condiciones neurodegenerativas de envejecimiento tales como el Parkinson y el Alzheimer. Las enfermedades del corazón, un deterioro de los riñones, enfermedades respiratorias, función inmune debilitada, disfunción gastrointestinal, y un aumento del riesgo de cáncer se han vinculado a una exposición crónica a elementos tóxicos.

El Perfil de Exposición a Elementos Tóxicos evalúa los niveles de 20 elementos potencialmente perjudiciales usando una muestra de cabello. Un cuerpo sustancial de literatura científica da soporte al análisis del cabello como una medida precisa y de confianza en la exposición tóxica largo plazo. Debido a que los folículos capilares están expuestos al suministro de sangre durante el crecimiento, las concentraciones de elementos en el cabello reflejan la concentración en otros tejidos del cuerpo. Si los niveles son elevados, una variedad de intervenciones clínicas y de estilo de vida puede ser implementada para reducir la carga tóxica; el seguimiento de la prueba del cabello da una buena indicación de la efectividad del tratamiento a largo plazo (después de unos 3 o 4 meses).

Aunque todo el mundo está potencialmente expuesto a elementos tóxicos, este perfil completo es particularmente relevante para las personas empleadas en trabajos de alto riesgo, incluyendo soldadura, trabajos con metales, minería, producción de baterías, trabajos aeroespaciales, fibra óptica y fabricación de alumbrado, y otras diversas altas tecnologías e industrias de manufacturado de metales.

Elementos analizados:

20 elementos tóxicos - aluminio, antimonio, arsénico, bario, bismuto, cadmio, cobre, germanio, galio, plomo, mercurio, níquel, paladio, platino, telurio, talio, torio, estaño, tungsteno, uranio

Esta prueba revela importante información clínica sobre:

Exposición acumulada a 20 elementos tóxicos, que pueden ser asociados, incluso en niveles relativamente bajos, con un desarrollo neurológico deteriorado, así como a una disfunción cardíaca, gastrointestinal, inmune, o cognitiva

Exposición a largo plazo a elementos tóxicos que pueden estar subyacentes o contribuir a síntomas crónicos tales como la fatiga, depresión, ansiedad, envejecimiento acelerado, trastornos de aprendizaje, concentración disminuida, problemas de la piel, memoria empobrecida, dolores en las articulaciones y nerviosismo

Exposiciones en el trabajo a los elementos tóxicos, que pueden ocurrir en la minería y en la fabricación de elementos necesarios para la electrónica, la iluminación y los productos tecnológicos

Efectividad a largo plazo de los tratamientos diseñados para reducir la exposición tóxica y eliminar las toxinas almacenadas del sistema

2.4 Métodos de control Evaluación de Riesgos Laborales

Actualmente se reconoce que la evaluación de riesgos es la base para una gestión activa de la seguridad y la salud en el trabajo.

Planificar la acción preventiva a partir de una evaluación inicial de riesgos.

Evaluar los riesgos a la hora de elegir los equipos de trabajo, sustancias o preparados químicos y del acondicionamiento de los lugares de trabajo.

La evaluación de los riesgos laborales es el proceso dirigido a estimar la magnitud de aquellos riesgos que no hayan podido evitarse, obteniendo la información necesaria para que se pueda estar en condiciones de tomar una decisión apropiada sobre la necesidad de adoptar medidas preventivas y, en tal caso, sobre el tipo de medidas que deben adoptarse.

El proceso de evaluación de riesgos se compone de las siguientes etapas:

- Análisis del riesgo, mediante el cual se:
 - Identifica el peligro
 - Se estima el riesgo, valorando conjuntamente la probabilidad y las consecuencias de que se materialice el peligro.

El Análisis del riesgo proporcionará de qué orden de magnitud es el riesgo.

- Valoración del riesgo, con el valor del riesgo obtenido, y comparándolo con el valor del riesgo tolerable, se emite un juicio sobre la tolerabilidad del riesgo en cuestión.

Si de la Evaluación del riesgo se deduce que el riesgo es no tolerable, hay que Controlar el riesgo.

Al proceso conjunto de Evaluación del riesgo y Control del riesgo se le suele denominar Gestión del riesgo.

Si de la evaluación de riesgos se deduce la necesidad de adoptar medidas preventivas, se deberá:

- Eliminar o reducir el riesgo, mediante medidas de prevención en el origen, organizativas, de protección colectiva, de protección individual o de formación e información a los trabajadores.
- Controlar periódicamente las condiciones, la organización y los métodos de trabajo y el estado de salud de los trabajadores.,

La evaluación inicial de riesgos deberá hacerse en todos y cada uno de los puestos de trabajo de la empresa, teniendo en cuenta:

- Las condiciones de trabajo existentes o previstas
- La posibilidad de que el trabajador que lo ocupe sea especialmente sensible, por sus características personales o estado biológico conocido, a alguna de dichas condiciones.

Deberán volver a evaluarse los puestos de trabajo que puedan verse afectados por:

a) La elección de equipos de trabajo, sustancias o preparados químicos, la introducción de nuevas tecnologías a la modificación en el acondicionamiento de los lugares de trabajo.

b) El cambio en las condiciones de trabajo

c) La incorporación de un trabajador cuyas características personales o estado biológico conocido los hagan especialmente sensible a las condiciones del puesto.

La evaluación de riesgos debe ser un proceso dinámico. La evaluación inicial debe revisarse cuando así lo establezca una disposición específica y cuando se hayan detectado daños a la salud de los trabajadores o bien cuando las actividades de prevención puedan ser inadecuadas o insuficientes. Para ello se deberán considerar los resultados de:

- a) Investigación sobre las causas de los daños para la salud de los trabajadores
- b) Las actividades para la reducción y el control de los riesgos
- c) El análisis de la situación epidemiológica

Finalmente la evaluación de riesgos ha de quedar documentada, debiendo reflejarse, para cada puesto de trabajo cuya evaluación ponga de manifiesto la necesidad de tomar una medida preventiva, los siguientes datos:

- a) Identificación de puesto de trabajo
- b) El riesgo o riesgos existentes
- c) La relación de trabajadores afectados

- d) Resultado de la evaluación y las medidas preventivas procedentes
- e) Referencia a los criterios y procedimientos de evaluación y de los métodos de medición, análisis o ensayo utilizados, si procede.

Niveles de riesgo

Probabilidad	Ligeramente Dañino	Dañino	Extremadamente Dañino
Baja	Riesgo trivial	Riesgo tolerable	Riesgo moderado
Media	Riesgo tolerable	Riesgo moderado	Riesgo importante
Alta	Riesgo moderado	Riesgo importante	Riesgo intolerable

Los niveles de riesgos indicados en el cuadro anterior, forman la base para decidir si se requiere mejorar los controles existentes o implantar unos nuevos, así como la temporización de las acciones. En la siguiente tabla se muestra un criterio sugerido como punto de partida para la toma de decisión. La tabla también indica que los esfuerzos precisos para el control de los riesgos y la urgencia con la que deben adoptarse las medidas de control, deben ser proporcionales al riesgo.

Riesgo	Acción y temporización
Trivial	No se requiere acción específica.
Tolerable	No se necesita mejorar la acción preventiva. Sin embargo se deben considerar soluciones más rentables o mejoras que no supongan una carga económica importante. Se requieren comprobaciones periódicas para asegurar que se mantiene la eficacia de las medidas de control.
Moderado	Se deben hacer esfuerzos para reducir el riesgo, determinando las inversiones precisas. Las medidas para reducir el riesgo deben implantarse en un período determinado. Cuando el riesgo moderado está asociado con consecuencias extremadamente dañinas, se precisará una acción posterior para establecer, con más precisión, la probabilidad de daño como base para determinar la necesidad de mejora de las medidas de control.
Importante	No debe comenzarse el trabajo hasta que se haya reducido el riesgo. Puede que se precisen recursos considerables para controlar el riesgo. Cuando el riesgo corresponda a un trabajo que se está realizando, debe remediarse el problema en un tiempo inferior al de los riesgos moderados.
Intolerable	No debe comenzar ni continuar el trabajo hasta que se reduzca el riesgo. Si no es posible reducir el riesgo, incluso con recursos ilimitados, debe prohibirse el trabajo.

2.5 Prevención Profilaxis

La profilaxis de exposición se podría definir como el conjunto de medidas que se toman para evitar que un determinado germen, o un grupo de gérmenes que comparten un mecanismo de transmisión, lleguen hasta un sujeto que es susceptible a la infección que ocasiona.

Exposición ambiental y ocupacional

Determinadas profesiones presentan mayor riesgo de adquirir una infección oportunista cuando se está infectado por el VIH y el sistema inmunitario presenta un nivel bajo de protección (cifra de CD4 por debajo de 200/mm³); sin embargo no existen datos concluyentes que permitan recomendar el abandono de un determinado trabajo.

En general el personal que trabaja en instituciones sanitarias, prisiones, asilos, instituciones de deficientes, etc. puede estar expuesto a la tuberculosis. Del mismo modo, gente que trabaja cuidando niños puede tener aumentado el riesgo de padecer infecciones por

Cytomegalovirus, Giardia, etc. Las profesiones que suponen contacto con animales pueden tener más riesgo de infecciones por Toxoplasma, Salmonella, Cryptosporidium, etc. Igualmente profesiones que intervienen en obras que suponen mover tierras, levantamiento de polvo, etc. pueden presentar riesgo de infecciones por Legionella, Histoplasma, etc.

La Prevención está íntimamente ligada al concepto de educación, entendido como un proceso social complejo por la cantidad de personas que convoca y las variables que propone (sociedad, economía, etc.). Básicamente, la Prevención tiene el propósito de evitar la aparición de riesgos para la salud del individuo, de la familia y la comunidad. Implica actuar para que un problema no aparezca o, en su caso, para disminuir sus efectos, esto se logra a través de la investigación, del trabajo en equipo y también es necesario el conocimiento, la iniciativa y la creatividad.

Tipos de Prevención.

Podemos distinguir varios niveles de prevención

Prevención Inespecífica: significa prevenir en sentido global, así, nos podemos encontrar por ejemplo, con la elaboración de una legislación que desaliente el consumo o promover un modo de vida que tenga que ver con la salud.

Primaria: Específica: se refiere a un determinado problema y actúa sobre los factores que lo generan. Toma en consideración los Factores de Riesgo como: la historia personal, el tipo de vida las relaciones sociales Este tipo de prevención comienza con la educación primaria y continúa en la secundaria, está dirigida a padres, docentes y jóvenes en edad de adolescencia.

Prevención Secundaria: aquí, nos encontramos con una situación diferente: las actuaciones intentan solucionar un problema ya existente tratando de hacerlo desaparecer por completo o en parte y también tratan de que no aparezcan las complicaciones posteriores. Es decir ya se ha detectado alguna situación relacionada con el uso de drogas. En este tipo de prevención es importante tomar en consideración la población a la que el Programa Preventivo se dirige, para evitar efectos contraproducentes, este sería el caso de llevar a cabo una prevención secundaria con grupos que nunca han tenido contacto con la droga y resultaría ineficaz llevar a cabo prevención primaria con aquellas personas que ya han experimentado con drogas.

Prevención Terciaria: se dirige a las personas que ya dependen física o psíquicamente de las drogas. Las acciones tienen como objetivo primordial frenar el desarrollo de la adicción y sus consecuencias.

Las herramientas de prevención que se utilizan son:

- ◆ Métodos disuasivos.
- ◆ Métodos informativos.
- ◆ Métodos que promueven la salud.

Prevención laboral

La salud de las personas constituye la base de la productividad y la rentabilidad económica. Una prevención que se limite al ámbito del trabajo no aporta una protección plena, ya que la interacción de la esfera del trabajo con las demás esferas de la vida y el medio ambiente es cada vez más estrecha. Por lo que se refiere al campo laboral, se ha logrado ya en muchos países un alto nivel de prevención.

La eficacia de las medidas técnicas aisladas depende del nivel de seguridad técnico alcanzado en cada país y en cada sector de actividad. Más de un 80 por ciento de los accidentes son imputables al comportamiento humano. Por ello es preciso tener más en cuenta el factor humano en las fases de planificación, organización y ejecución del trabajo.

Si queremos lograr una prevención laboral global es necesario que participen en la labor todas las partes interesadas de acuerdo con los siguientes principios:

◆ Responsabilidad del empleador de crear un ambiente de trabajo seguro y sano, especialmente en las pequeñas y medianas empresas

- ◆ Responsabilidad del empleador de contribuir a la protección del medio ambiente
- ◆ Derechos y deberes de participación de los trabajadores en las acciones de protección laboral y medioambiental
- ◆ Cooperación entre empleadores y empleados
- ◆ Asistencia y supervisión por parte de las organizaciones activas de prevención

Prevención fuera del ámbito laboral

Fuera del trabajo los riesgos son considerables: la circulación, los quehaceres domésticos, el deporte y demás actividades recreativas comportan cada vez mayores peligros. La ocupación del tiempo libre alberga riesgos que el individuo no aprecia fácilmente.

Largos años de experiencia en el mundo laboral demuestran que la educación sobre prevención de riesgos laborales que no se inicie hasta la edad adulta encuentra numerosas dificultades, sobre todo a la hora de querer inculcar en las personas actitudes y conductas consecuentes.

Por otro lado, la experiencia sobre prevención laboral, por ejemplo en relación con accidentes de desplazamiento o debidos a la manipulación de productos o máquinas peligrosas, puede y debe aplicarse a la prevención de riesgos en otras esferas de la vida.

Estrategia de la prevención

Para la plena promoción de la seguridad y la salud tanto en el ámbito del trabajo como fuera de él, son necesarias medidas de tres tipos: técnicas, organizativas y de motivación. Con frecuencia conviene aplicarlas paralelamente para que resulten eficaces y a la vez razonablemente rentables.

Medidas técnicas

En los campos de la técnica, la higiene y la medicina laboral, existen amplias posibilidades para reducir o evitar los riesgos de accidente y enfermedad. Empleando medidas adecuadas es posible modificar tanto las instalaciones (máquinas, aparatos, equipos) como los procesos, reduciendo el peligro que representan para la salud del usuario. Al propio tiempo resulta importante la labor del médico del trabajo quien con su información y consejos completa y refuerza el efecto de las medidas de carácter técnico.

Medidas de motivación, información y acción sobre el comportamiento humano

Puesto que la persona y su protección constituyen el objetivo principal de toda prevención y que son numerosos los accidentes y enfermedades provocados por el comportamiento humano, debemos motivar y capacitar a las personas para que se comporten con arreglo a las exigencias de seguridad. Para ello se precisa primeramente determinar los posibles problemas, riesgos y peligros; a continuación informar a los afectados acerca de los mismos y, finalmente, adoptar las medidas adecuadas para influir en su comportamiento.

Medidas organizativas

También influyen en la seguridad, especialmente en una empresa, los métodos de funcionamiento y comunicación. Hoy en día se da cada vez más valor a la participación de los propios interesados en las actividades de organización o comunicación.

Cabe citar como ejemplo los círculos de calidad, las auditorias de seguridad, los grupos encargados de definir obligaciones y competencias, la formación de directivos y empleados, los ejercicios prácticos de seguridad, los concursos de méritos, las campañas de sensibilización, etc. Pero para lograr una plena protección se requiere igualmente una cooperación exterior, a nivel nacional e internacional, cooperación que, en materia de prevención, resulta viable por diferentes que sean los sistemas de seguridad social en cuanto a estructura o régimen jurídico.

La legislación puede contribuir a favorecer la ejecución de medidas preventivas de carácter técnico, organizativo y de motivación. Para el éxito de la labor conviene actuar paso a paso siguiendo estas etapas:

- ◆ Determinación y valoración de los riesgos
- ◆ Aplicación de las medidas preventivas correspondientes
- ◆ Evaluación de la eficacia de las medidas

◆ Comprobación de su relevancia respecto a las medidas de rehabilitación y a las prestaciones compensatorias

Las estructuras internas y externas a la empresa, y las organizaciones nacionales e internacionales pueden aportar una contribución muy valiosa a la prevención.

Niveles de intervención

La actitud personal de cada individuo frente al riesgo es decisiva para su bienestar. Sólo a base de explicar repetidamente dónde radica el peligro, de hacer comprender claramente cada situación de riesgo y de lograr que la persona quiera asumir su parte de responsabilidad, se consigue que cambie de conducta.

Hay pues que afianzar en ella el sentido de responsabilidad sobre su propia salud y la de las personas a su cargo.

Los factores exteriores tales como la organización del trabajo, la manipulación de máquinas y productos, las actividades recreativas y el entorno social influyen de manera desigual en la salud y la seguridad de las personas.

Siempre que resulte posible eliminar o aminorar los riesgos mediante medidas técnicas se les dará prioridad, eligiendo aquellas que se consideren más apropiadas y justificadas, ya que las medidas técnicas y organizativas dan resultados más seguros que las destinadas a modificar la conducta. Pero la elaboración y aplicación de las medidas técnicas exigen sentido de responsabilidad y una buena predisposición en los interesados, lo cual depende a su vez de la existencia de una estructura organizativa apropiada.

Cabe distinguir tres niveles de intervención o campos de acción en función de las categorías de los destinatarios y de los ámbitos prioritarios:

Campañas de información destinadas al público en general: acción de amplio espectro

Objetivo y destinatario: concienciación general e información del conjunto de la población.

Medios: anuncios y documentales por radio y televisión, informaciones en la prensa escrita, folletos explicativos de carácter general, carteles.

Campañas de información y concientización, dirigidas a ciertas categorías de destinatarios: acción de amplio espectro y en profundidad

Objetivo y destinatarios: cambio de conducta de los profesionales, con efecto multiplicador: médicos, maestros, asociaciones y grupos de personas afectadas.

Medios: formación e información adaptadas a la categoría de los destinatarios, material informativo y didáctico como por ejemplo, selección de videos y películas para su proyección en clase, documentación para maestros, etc.

Medicina Preventiva y del Trabajo

Actividades De Vigilancia Epidemiológica

Son programas diseñados para evaluar y controlar la enfermedad relacionada con los factores de riesgo laboral identificados en la Universidad, como son riesgo ergonómico, biológico, químico y físico.

Actividades de promoción de la salud y prevención para evitar accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Incluyen acciones de capacitación grupal sobre temáticas de prevención de la salud frente a la exposición a los riesgos ocupacionales presentes en las áreas de trabajo, los procedimientos adecuados para evitar accidentes de trabajo y campañas masivas de vacunación, exámenes clínicos y para clínicos requeridos para la vigilancia epidemiológica.

Readaptación de funciones y reubicación laboral

Estudio de casos de los servidores públicos con problemas de salud que ameritan la readaptación de sus funciones o la reubicación temporal o definitiva.

Calificación del origen de la enfermedad

Investigación y análisis de las diferentes patologías presentadas en los servidores públicos, y la determinación inicial del origen de éstas (profesional o general) para su remisión a la ARP o EPS, según el caso.

Información estadística

Ofrece información estadística actualizada sobre el comportamiento de la salud laboral de los servidores públicos, para la toma oportuna de decisiones y la implementación de acciones de prevención frente a la exposición a factores de riesgo ocupacional.

Promoción

Es el proceso de permitir a las personas que incrementen el control de, y mejoren su propia salud (OMS), se considera como una estrategia de mediación entre las personas y su entorno, sintetizando por un lado una elección personal y por otro la responsabilidad social que se requiere para crear un futuro más saludable para la comunidad. (Ver mas adelante).

Prevención

Son todas aquellas medidas tendientes a impedir, diagnosticar precozmente, curar rápidamente, mejorar la recuperación y rehabilitar, existiendo un continuo de prevención que va desde aquellas enfermedades totalmente prevenibles a las no prevenibles.

Promoción

Este es uno de los temas en los que existe lamentablemente muy poca información, incluso a nivel profesional, confundiéndose la mayoría de las veces con educación para la salud y lo que es aún peor con publicidad. *La salud no concierne exclusivamente al sector sanitario, no se puede separar la salud de otros objetivos, la participación multisectorial debe ser activa, implica el desarrollo de nuevas actitudes que permitan la reorientación de los profesionales y servicios sanitarios como también los modelos y las visiones, la reorientación indiscutiblemente deberá acompañarse de la participación real en la toma de decisiones por los distintos sectores y la gente misma, si se quiere hacer una fuerte alianza a favor de la salud.*

Es inadmisibles, dudar que la salud no es un gasto sino una inversión.

2.6 Recalificación Laboral

La *recalificación laboral* consiste en un proceso de orientación al trabajador hacia una tarea diferente a la que venía realizando, ya sea por cuestiones de competencia promocional o ascensos, por necesidades de producción, por motivos involuntarios del trabajador que le imposibiliten continuar en su puesto, o por cualquier otro motivo donde se considere necesario el movimiento de personal. Se define también, como al proceso continuo y coordinado de adaptación y readaptación que comprende el suministro de medios - especialmente orientación profesional, formación profesional y colocación selectiva - para que los trabajadores afectados por accidentes o enfermedades profesionales puedan obtener, ejercer y conservar un empleo adecuado. Asimismo, se considera Trabajador Impedido a aquella persona que por causa de accidente de trabajo o por una enfermedad profesional está substancialmente impedida para realizar la tarea que efectuaba previo a dicho acontecimiento en las condiciones en las que la realizaba.

- La recalificación laboral surge de los resultados de la *evaluación de desempeño*. Es necesaria también para definir estrategias de capacitación, desarrollo y entrenamiento.

La *recalificación laboral* consiste en un proceso de orientación al trabajador hacia una tarea diferente a la que venía realizando, ya sea por cuestiones de competencia promocional o ascensos, por necesidades de producción, por motivos involuntarios del trabajador que le imposibiliten continuar en su puesto, o por cualquier otro motivo donde se considere necesario el movimiento de personal.

La recalificación laboral surge de los resultados de la *evaluación de desempeño*. Es necesaria también para definir estrategias de capacitación, desarrollo y entrenamiento. Los objetivos de la evaluación de desempeño son:

- Mejora el rendimiento del empleado

- Mejora los resultados de la organización

La evaluación de desempeño posibilita entre otras cosas:

- detectar necesidades de capacitación
- descubrir personas clave
- descubrir inquietudes del evaluado
- encontrar una correcta adecuación persona-puesto
- motivar a las personas al comunicarles su desempeño e involucrándolas en los objetivos de la organización
- permitir a los jefes y empleados analizar cómo se están haciendo las cosas
- decidir sobre salarios y promociones
- tomar decisiones acerca de las desvinculaciones necesarias

Etapas del Proceso de Recalificación:

a) Evaluación: Se determinarán las capacidades y posibilidades físicas, mentales, psicosociales y profesionales que posee el afectado, realizando el profesiograma correspondiente. Se evaluará la capacidad funcional residual y las aptitudes del trabajador con el fin de establecer su posible desempeño profesional cuando se encuentre en condiciones efectivas de reiniciar su vida laboral.

b) Orientación: se efectuará un pronóstico con relación a las actividades que el damnificado pueda y quiera desarrollar, de acuerdo a las posibilidades de formación profesional, de empleo existentes o necesidades laborales en la zona donde habita o donde pueda desarrollarlas.

c) Análisis Ocupacional y Adecuación del Medio Laboral: para la reubicación laboral, se relevarán los posibles puestos de trabajo valorando los requerimientos y oportunidades concretas de éstos y su entorno con el objeto de adecuar, en caso necesario, el medio laboral para ser ocupado por el siniestrado. Tal adecuación debe comprender infraestructura técnica que asista o supla movimientos y/o funciones que el trabajador no pueda ejecutar.

d) Capacitación: se aplicarán -siempre que las condiciones físicas y educativas lo permitan- los principios y métodos de formación utilizados para la capacitación de trabajadores no siniestrados. Se adoptará formación personalizada sólo en casos en que el siniestrado no pueda ser capacitado junto a los demás trabajadores no siniestrados. Se implementarán métodos y técnicas adecuadas al tipo de impedimento causado por el accidente o la enfermedad profesional de que se trate. En función de los diferentes grados de impedimento, niveles de formación, instrucción y aptitudes de los trabajadores, las Aseguradoras de Riesgos del Trabajo o Empleadores Auto asegurados deberán ofrecer al damnificado un menú de posibilidades para ser capacitados.

El proceso de capacitación estará orientado a que el trabajador siniestrado logre la aptitud que le permita mejorar su oportunidad de reintegrarse a la vida laboral activa, sobre la base de una tarea igual o superior a su nivel de formación previo al del accidente. La capacitación no será inferior a los tres (3) meses, y su plazo máximo corresponderá a un (1) año, con una carga horaria no inferior a treinta (30) horas mensuales, salvo excepciones que serán evaluadas y autorizadas por el Subgerente de Control de Prestaciones de esta S.R.T.

e) Colocación: Se promoverá la reinserción del trabajador siniestrado al puesto de trabajo que ocupaba en el mismo establecimiento; de no ser posible, se evaluará a través de las habilidades del damnificado la posibilidad de reinserción laboral en otro puesto de trabajo. El Responsable de Recalificación de la Aseguradora de Riesgos del Trabajo o Empleador Auto asegurado elevará al empleador o al responsable de recursos humanos de la empresa, en su caso, un informe donde se especificarán los resultados del análisis ocupacional y de puestos de trabajo para los que estaría calificado según lo indicado en el inciso c). La Aseguradora de Riesgos del Trabajo o Empleador Auto asegurado solicitará a la empresa o, en su caso, al responsable de recursos humanos de la misma, que informe dentro de un plazo no superior a los quince (15) días hábiles, si dará curso a la reubicación laboral y, de no ser posible dicha reubicación, indicará los motivos que imposibilitan la misma. Tratándose de este último supuesto, el damnificado será capacitado en un nuevo oficio debiendo recibir las herramientas adecuadas para poner en práctica su nueva instrucción; de verificarse que el trabajador

conozca un oficio previo y conserve las capacidades funcionales para ejercerlo, se lo proveerá de las herramientas suficientes para que pueda desempeñarlo.

f) Seguimiento: el Área de Recalificación Profesional de la Aseguradora de Riesgos del Trabajo o Empleador Auto asegurado realizará, por un período de sesenta (60) días a partir del reingreso laboral del damnificado, el seguimiento de la reubicación laboral a fin de verificar las condiciones de trabajo, remitiendo informe de esta evaluación a la S.R.T. En aquellos casos en los que el trabajador haya sido capacitado, se remitirá la certificación que acredite la finalización de la misma y, de corresponder, la constancia de la entrega de herramientas.

Capítulo 3

Enfermedades producidas por efectos traumáticos

3.1 Movimientos repetitivos:

Se define el trabajo repetitivo como la realización continuada de ciclos de trabajo similares. Cada ciclo se parece al siguiente en tiempo, esfuerzos y movimientos aplicados.

El tiempo de cada ciclo, para considerarse repetitivo varía según distintos autores, pero en líneas generales se podría hablar de ciclos que van de unos pocos segundos a 30 segundos de duración, en tareas, por ejemplo, de empaque, encintado, montaje, etc.

El trabajo de teclado también es un trabajo repetitivo, que está causando trastornos teniendo en cuenta la masiva utilización de la computadora, en los lugares de trabajo y las modalidades de trabajo que trajo aparejado.

Está ya admitido que la repetitividad se asocia a determinados trastornos relacionados con el trabajo, como tendinitis, síndrome del túnel carpiano entre otras dolencias.

Una lesión causada por movimientos repetitivos es el resultado doloroso de actividades ordinarias que llevamos a cabo una y otra vez hasta que nos lesionamos.

Está claro que no toda persona expuesta a una tarea repetitiva, sufrirá, irremediamente de alguna de las dolencias de las mencionadas, influye en ello factores que pueden ser genéticos, nutricionales, de modalidades de trabajo u otros.

Tampoco se puede definir aún un umbral de aceptabilidad de tareas repetitivas.

Aun así, la ergonomía está en condiciones de mejorar las cosas, a través del diseño de puestos y de herramientas, que favorezca las buenas posturas de trabajo y disminuyan en consecuencia la fatiga muscular localizada, que contribuye a la aparición de lesiones.

Es importante prestar atención a la aparición de síntomas de dolor en manos y muñecas, en las personas que realizan trabajos repetitivos, ya sea para prevenir el agravamiento de una posible lesión, o bien, para identificar un posible problema ergonómico en el puesto de trabajo, o las herramientas que se están utilizando.

Puede decir que las lesiones de movimientos repetitivos son el resultado del uso y desgaste del cuerpo. Algunas de las actividades que aumentarán dramáticamente el riesgo que sufra una lesión de movimientos repetitivos son:

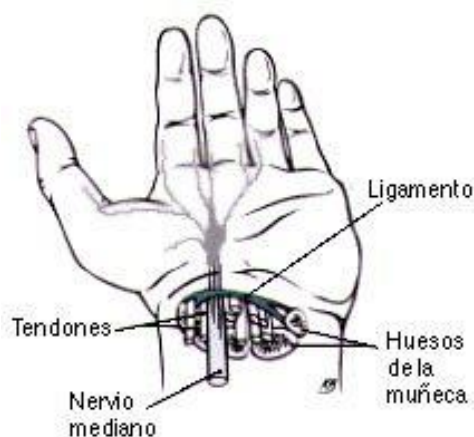
Postura incorrecta - Estar inclinado hacia adelante, tener una postura desgarbada o retorcer el cuerpo, por ejemplo.

Fuerza excesiva - Levantar objetos pesados o aplicar presión localizada, como cuando usamos una engrapadora.

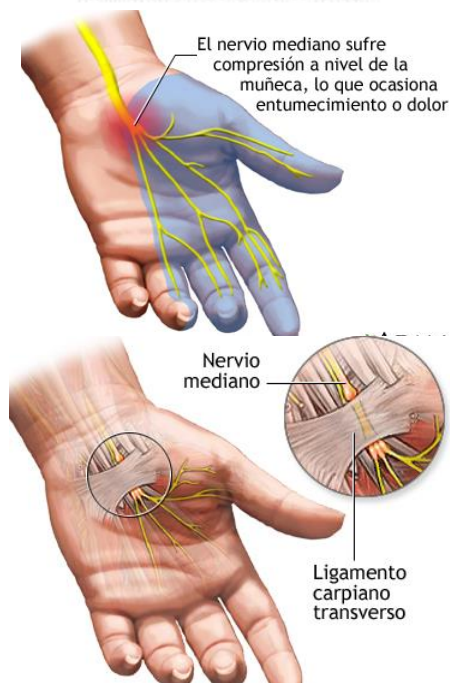
Mantener una misma posición por mucho tiempo

Un alto nivel de tensión que nos lleva a la fatiga y las lesiones

El dolor de estas lesiones es provocado por nervios hinchados o por la irritación del tejido blando del cuerpo, como los tendones y los músculos.



Anatomía de la mano



Tendinitis: Tendinitis es la inflamación de los tendones que unen los músculos a los huesos. Esta inflamación puede ocurrir en casi todas las partes del cuerpo.

Síndrome del túnel carpiano: El túnel carpiano es una estructura anatómica localizada en la cara anterior de la muñeca. Como su nombre indica, es una especie de corredor atravesado por elementos muy importantes para la movilización y sensibilidad de la mano.

De todos ellos el más relevante es el nervio mediano, que pasa por el centro de este corredor. Son tantos los tendones que atraviesan el túnel del carpo, que el nervio mediano dispone de un espacio muy justo en su interior. Si por cualquier motivo disminuye aún más este espacio, el nervio resulta comprimido y aparece toda la sintomatología asociada con este síndrome.

El Síndrome del Túnel Carpiano es la lesión por compresión de un nervio más frecuente. Las personas que padecen un Síndrome del Túnel Carpiano suelen quejarse de dolor o sensación de adormecimiento o calambres en los dedos pulgar, índice y medio de la mano, que característicamente es mayor por las noches. En casos muy avanzados pueden tener también problemas de movilidad de esos dedos y atrofia de músculos interóseos de la mano, y sobre todo de la almohadilla que hay bajo el dedo gordo.

En general se sospecha que un paciente tiene esta enfermedad cuando refiere la sintomatología que hemos descrito en el párrafo anterior. Para confirmar el diagnóstico, y sobre todo para valorar el grado de afectación del nervio mediano (leve, moderada o severa) habitualmente se solicita una prueba diagnóstica que se denomina electromiografía.

El adormecimiento en la palma de la mano y los dedos pulgar, índice, medio y a veces también el anular son síntomas que debe considerar que es común escuchar, a personas de distintas ocupaciones, decir que sufren del Síndrome del Túnel Carpiano. En términos sencillos, responde a un engrosamiento fibroso del ligamento existente en la cara palmar de las muñecas, en la zona llamada Túnel del Carpo, el cual comprime las estructuras anatómicas que están entre él y los huesos; como tendones, nervios y vasos sanguíneos, ocasionando dolor y adormecimiento. Sin embargo, la principal molestia es debida a la compresión sobre el denominado nervio mediano, que ocasiona una inflamación crónica y daño del nervio.

Las causas pueden ser varias, sin embargo, con frecuencia la presión ejercida por la flexión mantenida o constantemente repetida de la muñeca, como ocurre con la práctica de ciertas actividades como teclear, tejer, tocar violín, etc. determinaría un déficit de circulación, en la zona del ligamento, el que iría endureciéndose y aumentando su grosor. Cuando la compresión sobre el nervio se mantiene, las molestias, al comienzo leves y ocasionales, irán progresando cada vez más hasta hacerse intensas y permanentes asociadas (artritis, tendinitis y otras) la cantidad de sesiones dependerá de factores como edad, severidad, antigüedad de la lesión y enfermedades asociadas.

3.2 Vibraciones

Muchos trabajadores no piensan que las vibraciones pueden resultar perjudiciales para la salud. La exposición a las vibraciones no es solamente algo molesto. Se sabe que esta actividad, cuando es constante, causa graves problemas médicos, tales como dolor de espalda, síndrome del túnel carpiano y trastornos vasculares. Las lesiones relacionadas con las vibraciones tienen una mayor incidencia en ocupaciones que requieren trabajar al aire libre, tales como labores forestales, agrícolas, de transporte, manejo de mercancías y construcción. La exposición a las vibraciones se divide en dos categorías: vibraciones del cuerpo entero y vibraciones de las manos y los brazos.

Estos dos tipos de vibraciones tienen origen diferente, afectan a distintas partes del cuerpo y producen diferentes síntomas.

La vibración del cuerpo entero es aquella que se transmite a todo el cuerpo a través de las regiones glúteas, piernas o de los pies, con frecuencia al manejar o ir sentado en vehículos de motor (incluidos los montacargas y los vehículos todo terreno), al estar parado en pisos que vibran (p. ej., cerca de prensas, martinets, máquinas de impresión, etcétera)

La vibración en brazos y manos, por otro lado, se limita a esas dos partes del cuerpo y se produce normalmente por el uso de herramientas manuales mecánicas (destornilladores, afiladoras, perforadoras y cepilladoras) y de los controles de vehículos.

Los efectos ocupacionales de las vibraciones en la salud son resultado de los períodos prolongados de contacto entre el trabajador y la superficie que vibra.

Posibles efectos crónicos de la exposición a vibraciones del cuerpo entero y de los brazos y manos:

Vibración en el cuerpo entero:

- Dolor de espalda

Vibración en brazos y manos:

- Debilitación de la capacidad de agarre
- Disminución de la sensación y habilidad de las manos
- Blanqueo de los dedos o “dedos blancos”
- Síndrome del túnel carpiano

ALTERACIÓN	FACTORES DE RIESGO	TAREAS/OFIOS
SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO	Flexión o extensión repetida de la muñeca. Torsión repetida de la muñeca. Desviación radial o cubital. Esfuerzos repetidos de la muñeca en posturas forzadas. Maniobras de prensión con la palma o con los dedos.	Pulir, afilar, abrillantar, lijar, tareas de montaje, teclear, remachar, empaquetar, lavar a mano, martillear, enladrillar, fregar. Cajeros, carpinteros, cocineros, matarifes.
TENDINITIS	Esfuerzos repetidos con la muñeca en extensión-flexión o en desviación cubital.	Trabajo en prensas, de montaje, uso de alicates, tendido de cables, empaquetar.
TENOSINOVITIS	Trabajos manuales. Empujar con la muñeca en extensión y desviación radial o en supinación. Maniobras de prensión con la palma de la mano, estando la muñeca en flexión o extensión. Torsión rápida de la muñeca.	Pulir, afilar, abrillantar, trabajo en prensas, coser, cortar, uso de alicates, atornillar, escurrir, retorcer. Matarifes

Los niveles de vibración en el cuerpo entero se pueden reducir frecuentemente por medio del aislamiento contra las vibraciones y de la instalación de sistemas de suspensión entre el operador y la superficie que vibra.

La vibración de brazos y manos puede resultar más difícil de controlar, pero la selección y mantenimiento apropiados de las herramientas pueden reducir drásticamente la exposición a las vibraciones. Los niveles de vibración asociados con las herramientas mecánicas manuales dependen de las características de las herramientas, incluidos su tamaño, peso, método de propulsión, posición de la manija y el mecanismo impulsor de la herramienta. La prevención principal a través de la eliminación de la vibración y de las sacudidas excesivas puede obtenerse mediante una mayor ergonomía en el diseño de las herramientas.

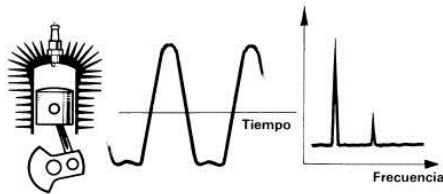
Los controles administrativos pueden ser muy importantes. En situaciones de alto riesgo, la rotación de trabajos, los períodos de descanso y la reducción de la intensidad y duración de la exposición pueden ayudar a reducir el riesgo de los efectos nocivos contra la salud.

Conceptos generales

La mayor parte de las actividades mecanizadas producen vibraciones. Entre ellas, la conducción de vehículos, la operación de máquinas como bob cat, retroexcavadoras, o la utilización de herramientas de potencia como motosierras y bordeadoras. Dependiendo de las

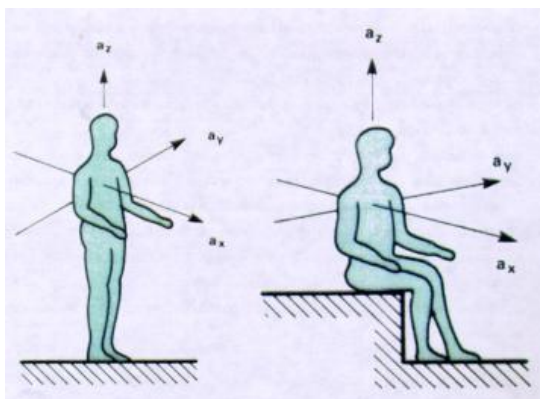
características de las vibraciones, éstas pueden provocar efectos en el individuo, desde una ligera molestia, hasta un deterioro de su desempeño y salud.

En cuanto a la definición de vibraciones mecánicas, se señala que un cuerpo vibra cuando realiza un movimiento oscilante respecto de su posición de reposo o de referencia. El número de veces por segundo, que se realiza el ciclo completo se llama "frecuencia" y se mide, al igual que el ruido, en Hertz (Hz). Por su parte, al desplazamiento del cuerpo de su posición de reposo, se le denomina amplitud.



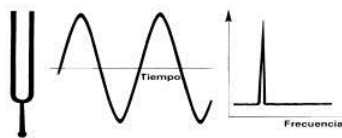
El movimiento puede estar constituido por una frecuencia, como es el caso ilustrado en el cual se representa la vibración de un diapasón.

Sin embargo, en la mayoría de los casos, las oscilaciones están constituidas por varias frecuencias simultáneas, como el movimiento de un pistón de un motor de combustión interna, el cual se ilustra en la figura siguiente.



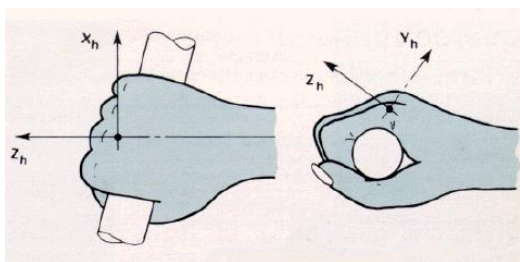
Complementario a la frecuencia y amplitud, dos mediciones que son importantes en la definición de las vibraciones, corresponden a la velocidad y aceleración a la cual son sometidos los cuerpos. La velocidad se expresa en metros o milímetros por segundo (m/s o Mm/s) y la aceleración generalmente en metros por segundo al cuadrado (m/s²). Respecto de la aceleración, esta medida representa la intensidad de las oscilaciones y está asociada con la transferencia de energía mecánica hacia el cuerpo humano. Por esta razón, es uno de los parámetros más utilizados para caracterizar los efectos de las vibraciones

en las personas.



Respecto de la caracterización de las vibraciones, también es importante señalar que existen dos tipos de fuentes. Aquellas que transmiten las vibraciones hacia todo el cuerpo y las que lo hacen al sistema mano-brazo.

En términos generales, las primeras son producidas por vehículos de transporte de pasajeros y maquinaria de trabajo. En cambio las transmitidas al sistema mano-brazo, son generadas por herramientas de potencia. En las figuras, se aprecian dos ejemplos en los cuales se ilustran las oscilaciones transmitidas al todo el cuerpo, a través de los pies, muslos, glúteos y espalda. En cambio en las herramientas éstas son transmitidas a través de los mangos hacia la



palma y dedos de las manos.

Por otra parte, es importante destacar que las vibraciones tienen dirección, ya que son el resultado de la aplicación de fuerzas que se representan como vectores. De este modo, en las figuras, se ilustran los ejes X, Y y Z para vibraciones transmitidas a todo el cuerpo y al sistema mano-brazo, respectivamente.

Efectos de las vibraciones en el ser humano

El ser humano es capaz de percibir vibraciones desde 0,5 Hz hasta 100 Hz e incluso 10.000 Hz, a ciertas intensidades. Las personas perciben las vibraciones transmitidas a todo el cuerpo a través del órgano del equilibrio, ubicado en el oído interno.

También, las vibraciones transmitidas a todo el cuerpo y al sistema mano-brazo, son percibidas por el sistema propioceptivo y como sensaciones táctiles.

En cuanto a los efectos de las vibraciones en los trabajadores, estos pueden ser fisiológicos, psicológicos, músculo-esqueléticos y de percepción. También, pueden producir

deterioro del desempeño. Entre las variables que determinan el efecto en los trabajadores destacan:

- La frecuencia y aceleración
- El tiempo de exposición
- El tipo de fuente y la transmisión, ya sea a todo el cuerpo o al sistema mano-brazo
- La dirección de las vibraciones, en relación con los ejes ortogonales.

Efectos de las vibraciones transmitidas a todo el cuerpo

Las oscilaciones pueden ser percibidas como incomodidad o molestia. Sin embargo, dependiendo del tiempo de exposición, de la frecuencia y de la intensidad de las oscilaciones, estos síntomas pueden ser insoportables e incluso generar trastornos incapacitantes.

Respecto de las características de las vibraciones, se ha establecido que a determinadas frecuencias de oscilación, el ser humano es más sensible y vulnerable. Ello se debe a un fenómeno denominado resonancia. Al respecto, todos los órganos corporales, según su elasticidad, tienen la capacidad de deformarse al aplicarles una fuerza externa. Lo interesante es que la deformación de los órganos ocurre a determinadas frecuencias, llamadas propias, o naturales.

En cuanto a la resonancia, el fenómeno se presenta cuando la frecuencia de la vibración es similar a la frecuencia propia o natural de los órganos corporales. Bajo estas condiciones de trabajo, las oscilaciones se amplifican y las personas sienten con mayor intensidad los síntomas. A modo de ejemplo, si, en la cabina de un operador de retroexcavadora, las frecuencias de las vibraciones verticales se encuentran entre los 8 a 10 Hz, la columna vertebral, que tiene frecuencias propias entre 10 a 12 Hz, entra en resonancia y las vibraciones se amplifican en esta región del cuerpo.

En cuanto al fenómeno de resonancia, diferentes autores han descrito las molestias producidas por diferentes rangos de frecuencia de vibraciones transmitidas a todo el cuerpo. Con el propósito de ilustrar los trastornos que pueden experimentar los trabajadores expuestos a oscilaciones verticales, a continuación se describen los síntomas y las frecuencias a las cuales el ser humano es más vulnerable.

- Interferencia con la respiración, entre 1 a 4 Hz
- Dolor en el pecho y en el abdomen, entre 4 a 10 Hz
- Dolor de espalda, entre 8 a 12 Hz
- Tensión muscular, dolores de cabeza, tensión ocular, dificultades en el lenguaje hablado, entre 10 a 20 Hz
- Malestar en general y respuestas de ansiedad, entre 1 a 3 Hz
- En general, el incremento de la intensidad de las vibraciones aumenta la sensación de molestias, acompañado de un sentimiento de inseguridad. En el eje Z o vertical, el ser humano es más sensible en el rango de 4 a 8 Hz y en los ejes X e Y, en el rango de 1 a 2 Hz.

La exposición a vibraciones en un lugar de trabajo, también puede provocar daño al sistema músculo-esquelético, particularmente trastornos al nivel de la columna vertebral. Si la exposición se mantiene por períodos prolongados de tiempo, se han registrado procesos degenerativos en los discos intervertebrales.

Respecto de los efectos en el desempeño, las vibraciones afectan la percepción visual, deterioran la agudeza visual, las imágenes son inestables y borrosas, afectando el procesamiento de la información.

Efectos de vibraciones transmitidas al sistema mano-brazo

Respecto de los efectos de las vibraciones transmitidas al sistema mano-brazo, se describen los siguientes:

- Alteraciones vasculares periféricas de la mano
- Alteraciones del sistema nervioso periférico de la mano
- Pérdida de la capacidad de desarrollo de fuerza de la extremidad superior
- Trastornos degenerativos de huesos de muñeca y dedos
- Inflamación de articulaciones del sistema mano-brazo, en particular de muñeca y dedos.



Con relación a las alteraciones de los nervios periféricos de la mano, en las etapas tempranas, los trabajadores presentan episodios intermitentes de "hormigueo" y "entumecimiento" de los dedos. Estos síntomas se pueden o no acompañar de dolor. En etapas más avanzadas, los episodios son más frecuentes y severos, con una disminución de la sensibilidad táctil y térmica, con pérdida de destreza manual y de fuerza muscular.

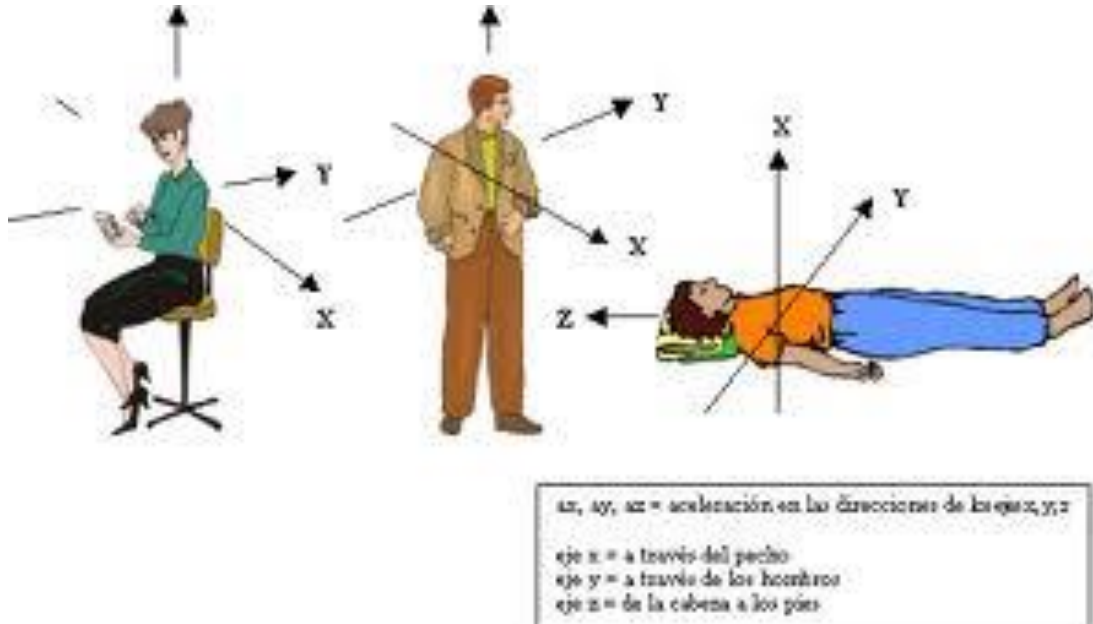
Por su parte, en las alteraciones vasculares periféricas, los primeros signos corresponden a episodios de blanqueo del pulpejo de los dedos, lo cual puede desencadenarse a bajas temperaturas ambientales. A este efecto de las vibraciones se le ha denominado "fenómeno de los dedos blancos" y corresponde a un espasmo de las arterias, lo cual reduce el flujo sanguíneo en áreas periféricas de los dedos. En la medida que la exposición se extiende en el tiempo, el fenómeno de "dedos blancos" puede cubrir hasta la base de los dedos.

En cuanto a trastornos del sistema músculo-esquelético, las vibraciones generadas por herramientas de potencia, afectan principalmente las manos y brazos. Entre estas alteraciones se destaca la fatiga muscular localizada, las inflamaciones en tendones y síntomas degenerativos en articulaciones, particularmente artritis de muñeca y codo. También, en exposiciones severas, se ha documentado daño degenerativo en huesos.

Por otra parte, al igual que en las vibraciones transmitidas a todo el cuerpo, el ser humano es más sensible y vulnerable a ciertas frecuencias. Ello debido a que los segmentos corporales u órganos entran en resonancia. Para el caso del sistema mano-brazo, se ha establecido que el rango de sensibilidad se ubica entre 12 y 16 Hz.

Métodos de evaluación

Para la evaluación de las vibraciones mecánicas, es necesario registrar la intensidad o aceleración en los ejes ortogonales y los tiempos de exposición de los trabajadores. Respecto de la evaluación de la aceleración (m/seg²), los instrumentos que se utilizan dependen del tipo



de fuentes que se analiza. Es así como, para maquinaria y vehículos de transporte, se requiere un transductor o acelerómetro. Este dispositivo es un disco flexible que se ubica entre la región de glúteos o la zona de contacto con el cuerpo y la superficie del asiento. Si la persona opera el equipo de pie el acelerómetro debe situarse a nivel del piso. En cambio, para herramientas de potencia, se utiliza el acelerómetro para miembro superior. Estos dispositivos, cuya función es transformar la energía mecánica en impulsos eléctricos, se conectan mediante un cable al medidor de vibraciones. Los instrumentos, registran la aceleración en los tres ejes ortogonales en forma simultánea o efectúan registros por eje. El valor puede corresponder a un nivel de vibraciones expresado en términos equivalentes, el cual integra una amplia gama de frecuencias, en un determinado tiempo de medición. Estos equipos disponen también de filtros, que permiten seleccionar la banda o rango de frecuencia que se desea analizar. Con este último procedimiento, se obtiene un análisis de frecuencia, el que expresa la intensidad de las vibraciones en los rangos de frecuencia registrados. En la figura, se ilustra un vibrómetro integrador con acelerómetro que permite la medición de vibraciones transmitidas al sistema mano-brazo.

Para el caso de las evaluaciones efectuadas en herramientas y máquinas, si el propósito es establecer el riesgo al cual están expuestos los trabajadores, se requieren determinar los tiempos de exposición y la intensidad de las vibraciones. Para ello se deben efectuar registros de vibraciones en períodos representativos de la jornada. En cambio, si se quiere efectuar una intervención, como la selección de una suspensión para el asiento o aislar

la cabina del chasis de la máquina, los estudios de vibración deben considerar un análisis de frecuencia.

Respecto de límites de exposición a vibraciones, la normativa vigente en nuestro país está contenida en el Decreto 745 "Sobre condiciones sanitarias y ambientales básicas en los lugares de trabajo". En esta reglamentación se incluyen disposiciones que regulan el nivel y tiempo de exposición a vibraciones transmitidas a todo el cuerpo y al sistema mano-brazo. La base conceptual y metodológica contenida en estas disposiciones deriva de las normas ISO 2631 "Guía para la evaluación de vibraciones transmitidas a todo el cuerpo" e ISO 5349 "Guía para la evaluación de vibraciones transmitidas al sistema mano-brazo".

En el caso que no se disponga de instrumentos de evaluación o que se desee complementar el registro de las características físicas de las vibraciones con la percepción de los trabajadores, es recomendable efectuarles una entrevista sobre las molestias o síntomas, que se asocien con las oscilaciones generadas por las máquinas o herramientas.

Tabla Aceleración vibratoria máxima permitida para una jornada de 8 horas

Dirección o Eje	Aceleración Vibratoria Máxima (m/s ²)
Z	0,63
X	0,45
Y	0,45

Tabla Tiempos máximos de exposición a vibraciones transmitidas a todo el cuerpo

Tiempo de Exposición (horas)	Aceleración Vibratoria Máxima(m/s ²)		
	Z	X	Y
8	0,63	0,45	0,45
7	0,72	0,50	0,50
6	0,82	0,56	0,56
5	0,95	0,63	0,63
4	1,10	0,71	0,71
3	1,30	0,82	0,82
2	1,57	0,97	0,97
1	2,04	1,23	1,23
0,5	2,51	1,49	1,49

Tabla Tiempos máximos de exposición para el componente mano - brazo

Tiempo de Exposición (hrs.)	Aceleración Vibratoria Máxima (m/s ²)
Menor que 1,0	12,0
De 1 a 1,99	8,0
De 2 a 3,99	6,0
de 4 a 8	4,0

Medidas de prevención y control

Respecto de medidas de control de las vibraciones, se puede intervenir al nivel de la fuente, el medio a través del que se propagan las vibraciones y en los trabajadores expuestos.

- Medidas de control en la fuente

Las medidas para atenuar el nivel de vibraciones en la fuente, están orientadas a reducir la aceleración de las oscilaciones, mediante la disminución de las fuerzas excitatorias. De este modo, es fundamental que en la etapa de adquisición de máquinas y herramientas, se elijan equipos cuya potencia no esté sobredimensionada para las labores que se requieren efectuar.

En forma complementaria a la selección de máquinas y herramientas, es fundamental realizar un mantenimiento preventivo, que evite el sobreuso de piezas y elimine el juego y el desbalance entre los componentes mecánicos.

- Medidas de control en la transmisión
 - a) Máquinas viales. Se deben incorporar y mantener adecuados sistemas de suspensión en las butacas y en las uniones entre el chasis de la máquina y la cabina. Una de las medidas que se ha generalizado en el mercado, es incorporar, como opcional, butacas con suspensión hidráulica. No cabe duda que, esta característica de los equipos, debería pasar de ser un elemento opcional a un componente estándar.

- b) Herramientas de potencia. Las alternativas tecnológicas han estado dirigidas a incorporar y mantener sistemas de suspensión entre el mango y el cuerpo de las herramientas.

Por otra parte, las vibraciones generan fatiga de la musculatura que opera los equipos y disminuye la capacidad de desarrollo de fuerzas de agarre o prensión. En este sentido, la elección de herramientas de menor peso, es un aspecto que también se debe considerar al momento de adquirir herramientas de potencia.

- Medidas de control en los trabajadores:

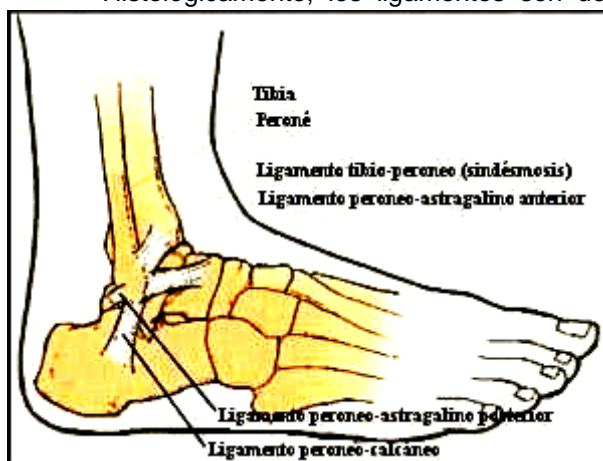
Las medidas preventivas que se pueden implementar con los trabajadores, consisten básicamente en la reducción de los tiempos de exposición. Para ello, se puede incorporar pausas a través de la jornada o rotar tareas con y sin exposición a vibraciones. Otro de los temas relevantes en la prevención de los efectos de las vibraciones, es la capacitación de los trabajadores.

Este aspecto es particularmente importante, porque las vibraciones generan fatiga muscular localizada.

3.3 Traumatismos directos e indirectos:

Anatomía del tobillo:

Histológicamente, los ligamentos son de naturaleza similar a los tendones aunque menos estructurados, con una disposición menos regular de fibras. Su misión es sujetar los huesos, contener la articulación de los mismos, para que no pierdan su congruencia.



Los principales ligamentos del tobillo son:

1. Ligamento lateral externo, con tres haces: peroneo-astragalino anterior, peroneo-calcáneo y peroneo-astragalino posterior. El peroneo-astragalino anterior es un refuerzo de la cápsula anterior del tobillo y es el ligamento que se rompe con más frecuencia. Aunque en bipedestación presenta una posición paralela al suelo, en flexión plantar se verticaliza y es la contención más importante para evitar la inversión del tobillo.

2. Ligamento lateral interno o ligamento deltoideo. Es un haz ligamentoso muy potente que refuerza la estabilidad interna del tobillo e impide el desplazamiento del maléolo interno. Los diferentes haces del ligamento deltoideo fijan la tibia con el astrágalo, calcáneo y el escafoides tarsiano.

3. El ligamento sindesmal o sindesmosis mantiene unidas las caras internas de ambos maléolos. En su porción anterior constituye el ligamento tibio-peroneo anterior, que se continúa en una porción intraarticular y acaba en el ligamento tibio-peroneo posterior. En la visión artroscópica de la articulación llega a apreciarse por transparencia el ligamento transversal en el fondo de la articulación, en su porción más posterior.

Definición y Tipos de esguinces de tobillo:

El esguince es la lesión de los ligamentos de una articulación, del tobillo en este caso, por sollicitación más allá de sus límites de elasticidad, debido a un movimiento forzado de la articulación, clasificable según el grado de distensión o rotura de sus fibras en:

Esguinces de grado I. La sollicitación de los ligamentos no llega a romperlos. Se produce una distensión.

Esguinces de grado II. Se superan los límites de elasticidad y los ligamentos se rompen parcialmente.

Esguinces de grado III. El traumatismo, de mayor violencia, llega a romper completamente el ligamento. La rotura de varios ligamentos puede causar una luxación si se pierde completamente la congruencia articular.

Aunque es cierto que los riesgos van aumentando conforme se realizan ejercicios físicos más intensos y violentos, para producirse un esguince, lesión de mayor importancia que una distensión, pero mucho menos seria que una luxación o una fractura, no es necesario practicar un deporte. Para sufrir un esguince en un tobillo, que soporta el peso del cuerpo, basta a veces con dar traspies, así como una simple caída puede ser suficiente para que queden afectados por un esguince los movimientos de una muñeca.

Los tejidos más afectados por el esguince son los ligamentos, bandas fibroelásticas que unen los huesos a las articulaciones y los mantienen en la posición correcta; les siguen, en orden de frecuencia, los tendones, que son los extremos de los músculos con los que éstos se fijan a los huesos.

La causa más frecuente de un esguince es la torcedura o el estiramiento violento de una articulación por encima de los límites de su capacidad normal.

Cuando el movimiento es súbito y brusco, los ligamentos y los tendones pueden desgarrarse, en cuyo caso la consecuencia no sólo será un edema sino, con toda probabilidad, también un hematoma.

Síntomas:

Uno de los primeros síntomas del esguince es el dolor inmediato e intenso que se sufre en el área donde se han distendido o desgarrado ligamentos o tejidos adyacentes.

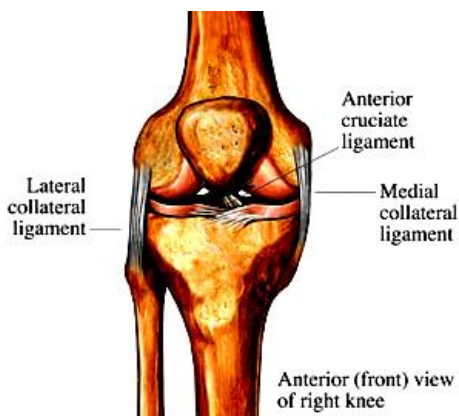
El siguiente síntoma suele ser la hinchazón a causa de la hemorragia y de la secreción de fluidos. El dolor se siente incluso cuando se hace la más leve presión sobre la zona afectada, y se intensifica ante el menor intento de moverla, llegando a hacerse insuficiente si se prueba a soportar el peso habitual.

La sensibilidad que en particular adquiere la zona afectada, conocida como hipersensibilidad puntiforme, ayuda a determinar con precisión el lugar donde se ha producido el esguince, pese a la hinchazón que suele rodearla.

La cicatrización de un esguince requiere un tiempo mínimo de dos o tres semanas.

Esguince del ligamento colateral medial de la rodilla:

Un esguince es una lesión de la articulación que produce un estiramiento o desgarro de un ligamento, que es una banda de tejido resistente que conecta un hueso con otro. El ligamento colateral medial se encuentra en la parte interna de la rodilla. Conecta el hueso del muslo (fémur) con el hueso de la pantorrilla (tibia).



Los esguinces pueden tener distintos grados, desde pequeños desgarros en unas pocas fibras de ligamento hasta un desgarro total de ligamentos completos. Cuando el desgarro es total, la articulación puede quedar muy suelta o inestable.

Esta lesión ocurre en general cuando se recibe un golpe en la parte externa de la rodilla que produce un estiramiento o un desgarro del ligamento colateral medial. También puede ser causado por una torcedura de la rodilla.

Síntomas

Los síntomas pueden ser los siguientes:

- Dolor en la parte interna de la rodilla.
- Rodilla hinchada y sensible.
- Sensación de que la rodilla cede
- Ruido de algo que se rompe en el momento de la lesión.

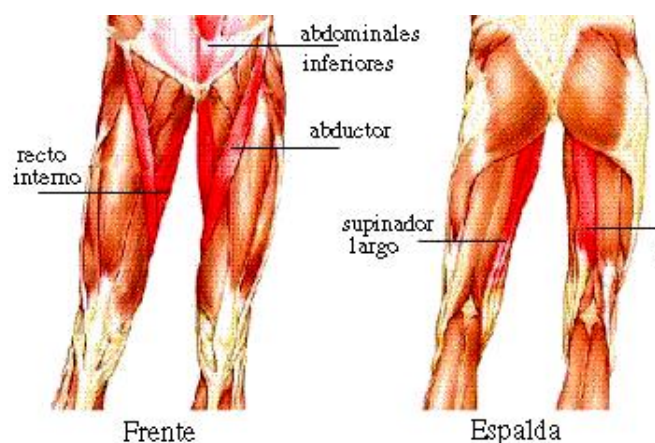
Desgarros Musculares (Rotura de fibras musculares)

Son roturas del tejido muscular, más o menos extensas (la gravedad depende del área afectada). Puede ocurrir en cualquier músculo, pero de cara a la práctica de las artes marciales en todas aquellas en las que se dan patadas altas es la rotura de los músculos de la cara interna del muslo. En la figura se muestran los músculos candidatos más probables a sufrir roturas.

Síntomas.

Dolor repentino, agudo e intenso (cualquiera que lo haya sufrido alguna vez lo identifica inmediatamente: parece una puñalada), localizado en un punto muy concreto. Desde el momento en que se produce resulta muy doloroso, cuando no imposible, hacer cualquier movimiento con ese músculo.

En los casos leves (roturas pequeñas), el dolor es la única señal. En casos más graves (desgarro de todo un músculo), se produce también un hematoma bastante aparatoso, debido a la hemorragia interna. Si el dolor es muy intenso puede aparecer un componente de *shock*, con mareo y sudor frío, pero esto es menos frecuente.



Causas directas:

Las causas generales son contracciones violentas del músculo, o estirones súbitos y bruscos. También se puede producir cuando se somete a éste a una carga excesiva cuando está fatigado o no se ha calentado lo suficiente. Los músculos que han

sufrido recientemente lesiones de cualquier tipo, que aún no están curadas del todo, tienen también bastantes posibilidades de sufrir una rotura. Causas externas, como golpes o caídas, también pueden originar esta lesión.

Causas indirectas:

La sudoración origina pérdida de líquidos y sales en el organismo. Los músculos van perdiendo elasticidad al perder hidratación, por lo que tras un ejercicio prolongado aumentan las probabilidades de sufrir tirón.

Otro factor que aumenta las posibilidades, es tener parestesias (pinchazos), producto de tareas anteriores de las cuales no se recuperó. Si no se calienta lo suficiente, el músculo tiene en su interior pequeños cristales de ácido láctico, lo que en la práctica resulta como tener alfileres *dentro* del músculo. Un movimiento que en condiciones normales (músculo sin parestesias) no causaría problemas, puede hacer que estos cristales corten pequeños haces de fibras. Puede ocurrir en todo el cuerpo, pero principalmente lo sufren los abdominales inferiores.

Lo dicho anteriormente se refiere a roturas musculares en general, y pueden suceder en cualquier músculo del cuerpo. Referente a los músculos de las piernas antes indicados, hay dos causas principales:

Mal entrenamiento de la elasticidad.

Intentar realizar movimientos laterales o circulares lo más amplios posibles, sin tener en cuenta nuestras limitaciones físicas.

Los momentos más delicados son al comienzo y al final de las tareas. Al principio, porque el músculo aún no se ha calentado lo suficiente. Al final, porque el cansancio y la deshidratación disminuye la capacidad de la contractilidad muscular.

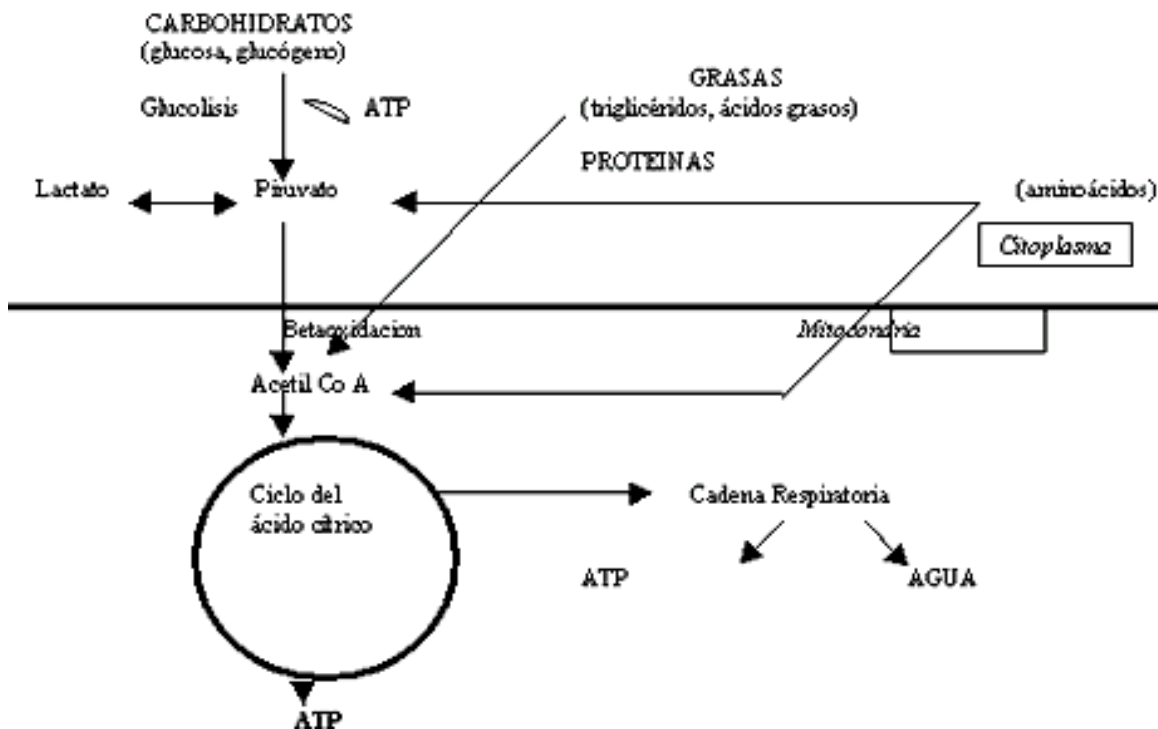
3.4 Lesiones producidas por la marcha:

Alteraciones en la forma de caminar:

Son patrones inusuales e incontrolables al andar, generalmente provocados por enfermedades o lesiones en las piernas, los pies, el cerebro, la columna o el oído interno.

El patrón de cómo una persona camina se denomina marcha. Muchos de los diferentes tipos de anomalías en la forma de caminar se presentan de manera inconsciente y la mayoría de ellos, mas no todos, se deben a algún defecto físico.

Metabolismo Energético:



El organismo humano y más directamente las células del músculo esquelético presentan una capacidad para adaptarse a los cambios, según las demandas metabólicas que en un momento determinado se tenga.

El músculo puede aumentar su ritmo metabólico hasta 200 veces en el ejercicio máximo en comparación con el reposo, por ende las necesidades energéticas tiene que aumentar concomitantemente.

El metabolismo muscular implica varios factores como el consumo de combustible y su degradación hasta producir una energía en forma que pueda ser utilizada por el músculo, la movilización hepática de glucosa a partir del glucógeno, movilización de los ácidos grasos libres a partir de los triglicéridos en el tejido adiposo y el transporte de estos al músculo.

El objetivo último de este metabolismo energético en los músculos es liberar la energía retenida en las moléculas de carbohidratos, grasas y de las proteínas y emplearla para sintetizar el ATP, siendo esta la única forma de energía que la célula puede usar directamente. El ATP es almacenado en el músculo, pero en insuficiente cantidad, por ello para continuar con la actividad muscular es necesario que este compuesto se re sintetice continua y rápidamente. Esto se logra a través de diferentes vías metabólicas para degradar y obtener energía de la fosfocreatina, de carbohidratos, grasa y proteínas por medio de la glucógeno lisis, glucólisis, gluconeogénesis y beta oxidación teniendo como vía final común el ciclo del ácido cítrico y la cadena respiratoria. Se ha dividido este proceso de producción de ATP dependiendo de la necesidad de utilizar completamente o no el oxígeno para llevar a cabo esto en vías no dependientes de oxígeno (anaeróbicas) las cuales se llevan a cabo a nivel citoplasmático y la vía dependiente de oxígeno (aeróbica) realizada a nivel mitocondrial.

La movilización de las reservas de combustible intramuscular puede lograrse por las contracciones musculares, pero estimulada por mecanismos neuroendocrinos.

La disponibilidad de uno u otro sustrato depende de la edad, el sexo, la intensidad y duración del ejercicio, la dieta y el estado de entrenamiento. Además, la capacidad de una vía metabólica está limitada por la cantidad y actividad de las enzimas, estando estas a su vez influenciadas por varios cofactores como vitaminas del complejo B (tiamina, riboflavina, niacina,

ácido pantoténico), y minerales (zinc, magnesio, cobre, hierro) con el fin de realizar un papel de facilitación en las reacciones que en un momento determinado se pueden convertir en limitación o generación de actividad.

El adecuado entendimiento del metabolismo energético es la base fundamental para conocer en el transporte o la utilización de las fuentes energéticas básicas. Sin embargo, los cambios tan importantes que se dan durante el ejercicio y entrenamiento son motivo cada día de investigación con resultados cada día más paradójicos, por lo cual aun después de tantos años y con sofisticada tecnología no podemos explicar plenamente ciertos procesos bioquímicos moleculares que suceden dentro de las células como un mecanismo de adaptación para su adecuado funcionamiento.

Las lesiones por sobrecarga (o sobreuso) pueden ocurrir en diferentes ámbitos de la vida cotidiana, cuando se repiten gestos o acciones, generalmente con fuerza y de forma habitual.

Tipos de lesiones por sobrecarga

Existe una gran dificultad para determinar qué lesiones son por sobrecarga y más teniendo en cuenta que sólo acuden al médico las lesiones más importantes (por la incapacidad que generan o por la facilidad de recidiva) y, por tanto, la mayoría quedan sin diagnóstico preciso.

De todas maneras, se consideran lesiones por sobreuso, algunas tendinitis, las fascitis y las fracturas de sobrecarga:

1. Epicondilitis externa (Codo del Tenista)
2. Tendinitis del tendón de Aquiles, que aparece en las marchas extensas ininterrumpidas
3. Fracturas por sobrecarga de tibia, y de metatarsianos.

Factores materiales que pueden facilitar (o dificultar) la aparición de lesiones por sobrecarga:

- El terreno (superficie). Como ejemplo, es bien conocida la facilidad por presentar "sobrecarga" del tendón de Aquiles, cuando están caminando por mucho tiempo sobre un tipo de superficie (tierra) y pasan bruscamente a otro tipo de superficie (asfalto)
- Fundamentalmente calzado inadecuado
- Trabajo excesivo, especialmente en momentos de la temporada con fuertes exigencias laborales (bebidas en verano, correo en épocas de fiestas, etc.)
- Factores personales: La existencia de alteraciones esqueléticas (escoliosis, pies planos o valgus, etc.)

Trabajos que requieren de marchas prolongadas:

- ◆ Vendedores (vendedores de empresas de gaseosas, u otros productos, que recorren los comercios para registrar los pedidos)
- ◆ Mozos y/o camareros
- ◆ Carteros
- ◆ Verificador de medidores
- ◆ Vendedores ambulantes.
- ◆ Etc.

Esguinces de tobillo recurrente

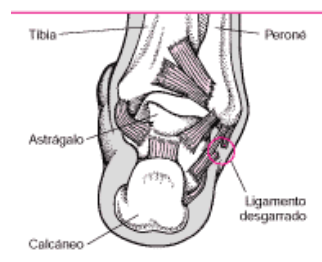
Un esguince de tobillo es un desgarro de los ligamentos (el tejido elástico resistente que conecta los huesos entre sí) en el tobillo.

Cualquiera de los ligamentos del tobillo puede lesionarse. Las torceduras suelen ocurrir cuando el tobillo rota hacia fuera, haciendo que la planta del pie mire hacia el otro pie (se invierta). Los ligamentos flojos en el tobillo, los músculos débiles, las lesiones de los nervios de la pierna, ciertos tipos de calzado (como los zapatos de tacón alto y estrecho) y ciertas maneras de caminar, tienden a provocar la rotación del pie hacia fuera, aumentando el riesgo de una torcedura.

La gravedad del esguince depende del grado de estiramiento o de desgarro de los ligamentos. En un esguince leve (grado 1), los ligamentos pueden estirarse pero, de hecho, no se desgarran. El tobillo no suele lastimarse o hincharse demasiado; sin embargo, una torcedura leve aumenta el riesgo de una lesión recurrente. En un esguince moderado (grado 2), los ligamentos se desgarran parcialmente. La inflamación y los hematomas son frecuentes. Por lo general, es doloroso y resulta difícil caminar. En el esguince grave (grado 3), los ligamentos se desgarran completamente, causando hinchazón y a veces hemorragia bajo la piel. Por consiguiente, el tobillo se vuelve inestable e incapaz de sostener el peso.



A veces, un esguince grave o moderado causa problemas incluso después de que el ligamento ha sanado. Se puede desarrollar un pequeño nódulo en uno de los ligamentos del tobillo que causa una fricción constante en la articulación, conduciendo a la inflamación crónica y, finalmente, a daños permanentes.

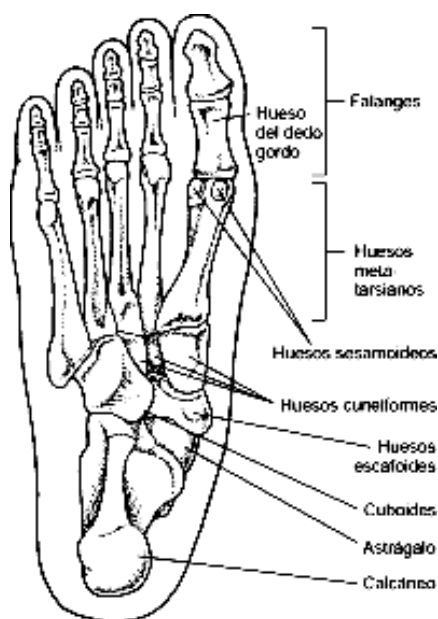


En un esguince puede también lesionarse el nervio que recorre uno de los ligamentos del tobillo. El dolor y el hormigueo consecuentes (neuralgia) se alivian, a veces de modo permanente, con una inyección de un anestésico local.

Las personas con esguince de tobillo suelen caminar de un modo que desgasta excesivamente los tendones (tejidos fibrosos y resistentes que conectan los músculos al hueso o los músculos entre sí); el resultado final es la inflamación de los tendones del lado externo del tobillo. Esta afección, llamada tenosinovitis peronea, puede causar hinchazón crónica y dolor en la parte externa del tobillo.

En ocasiones, el impacto de un esguince grave causa espasmos en los vasos sanguíneos del tobillo que reducen la circulación sanguínea. Por consiguiente, algunas zonas del hueso y de otros tejidos pueden resultar afectadas debido a la falta de irrigación, por lo que pueden comenzar a deteriorarse. Esta afección, denominada distrofia simpática refleja o atrofia de Sudeck, puede provocar hinchazón y dolor en el pie, a menudo intenso, que puede pasar de un punto a otro del tobillo y del pie. A pesar del dolor, la persona puede seguir caminando. La fisioterapia y los analgésicos administrados por vía oral pueden ser útiles.

El síndrome de seno del tarso es el dolor persistente en la zona entre el hueso del talón (calcáneo) y el hueso del tobillo (talus o astrágalo), a raíz de una torcedura. Puede estar asociado con el desgarro parcial de los ligamentos dentro del pie. Las inyecciones de corticosteroides y los anestésicos locales son a menudo útiles.



Fracturas del pie

Prácticamente cualquier hueso del pie se puede fracturar. Muchas de estas fracturas no requieren cirugía, pero otras deben ser reparadas quirúrgicamente para prevenir la discapacidad permanente. Es habitual que la zona sobre el hueso fracturado presente hinchazón y dolor, que pueden extenderse más allá del lugar de la fractura si los tejidos blandos de la zona resultan magullados.

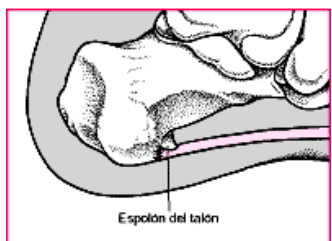
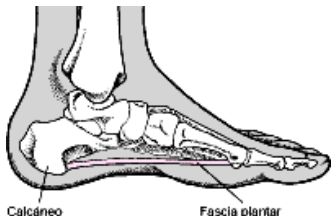
Las fracturas del tobillo y alrededor de éste, ocurren frecuentemente cuando el tobillo rota hacia dentro, de tal modo que la planta del pie gira hacia afuera (eversión) o cuando el tobillo rota hacia adentro (inversión). Suelen aparecer dolor, hinchazón y hemorragia. Estas fracturas pueden ser graves si no se tratan con urgencia. Como regla general, todas las fracturas de tobillo deberían escayolarse.

Son frecuentes las fracturas de los huesos del metatarso (huesos situados en la parte dorsal media

del pie) que, con frecuencia, son el resultado de una marcha excesiva o de una tensión indirecta por uso excesivo, aunque también pueden producirse por un impacto fuerte y repentino.

Espolones del talón

Se trata de una enfermedad inculpable, en ningún caso es una enfermedad profesional.



El espolón del talón es un crecimiento óseo en el hueso del talón (calcáneo). Los espolones del talón son excrescencias de hueso en el talón que pueden ser consecuencia de una tensión excesiva del hueso del talón por parte de los tendones o la fascia (el tejido conectivo adherido al hueso).

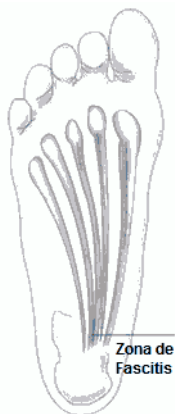
El dolor en la parte inferior del talón puede ser causado por un espolón. El pie plano (una forma anormal de la planta y del arco del pie) y los trastornos en los que la contractura del tendón del talón es permanente, pueden tensar excesivamente la fascia, incrementando el riesgo del crecimiento de espolones.

Los espolones del talón son casi siempre dolorosos mientras se desarrollan, especialmente cuando la persona está caminando. En ocasiones, se desarrolla una pequeña acumulación de líquido (bolsa) debajo del espolón y se inflama. Esta afección, llamada bursitis calcánea inferior, suele hacer que el dolor se vuelva pulsátil, y también puede aparecer sin que exista espolón. A veces el pie se adapta al espolón de modo que el dolor disminuye a medida que crece el espolón. Por otra parte, un espolón indoloro puede transformarse en doloroso a consecuencia de una pequeña lesión en la zona, como puede ocurrir durante el ejercicio.

Habitualmente, los espolones se suelen diagnosticar durante una exploración física. La presión del centro del talón causa dolor si el espolón está presente. Se pueden hacer radiografías para confirmar el diagnóstico, pero éstas pueden no detectar los espolones en formación.

Se trata de una enfermedad inculpable, en ningún caso es una enfermedad profesional.

Se puede formar cuando la fascia plantar, tejido conectivo que se extiende desde el hueso del talón hasta la base de los dedos, tira demasiado sobre el talón. Por lo general, el espolón es doloroso mientras se está formando, pero el dolor disminuye a medida que el pie se ajusta a él. La mayor parte de los espolones pueden ser tratados sin intervención quirúrgica.



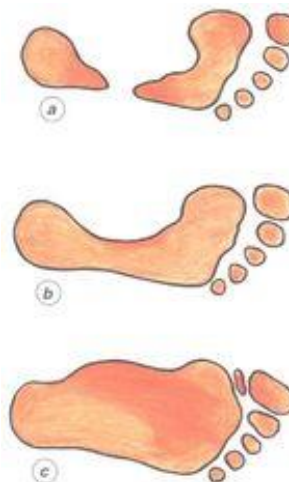
Fasciitis Plantar:

La fascia o aponeurosis plantar es una fuerte capa de tejido fibroso que conforma la superficie inferior de la bóveda plantar. Se inserta en el tubérculo interno del calcáneo y en las cabezas de los metatarsianos. Se abre en forma de abanico de atrás, donde es más gruesa, adelante donde se hace más fina. En su borde interno cubre al abductor del dedo gordo y en el externo al abductor del quinto dedo.

Está inervada por el calcáneo medial que llega desde el retromaléolo al tejido subcutáneo, cojinete graso y piel.

Su misión principal es la de procurar una estabilización estática del arco longitudinal.

La fasciitis plantar, inflamación de la fascia en una porción variable desde la inserción en calcáneo al arco interno del pie, depende de la actividad deportiva o de la ocupación habitual del paciente, del calzado y de algunos factores predisponentes como el exceso de peso.



La exploración clínica comienza por una atenta observación de la forma del pie y la huella plantar. Los pies cavos provocan una mayor tensión en las inserciones de la fascia al forzar su límite de elasticidad en cada paso, traccionando de sus extremos. En el pie plano avanzado con una depresión del arco plantar, se pueden producir compresiones de partes blandas entre el calzado y la zona ósea protruyente que pueden remedar el dolor de la fascitis aunque no lo sea. También nos servirán de orientación las señales de la piel, el eritema, las hiperqueratosis o las rozaduras.

Valoraremos el grado de flexibilidad o rigidez plantar forzando el estiramiento pasivo y palparemos puntos de referencia para identificar el origen del dolor, desde la zona retromaleolar, la cola de astrágalo, articulación subastragalina, recorrido de los diferentes tendones (tibial posterior, flexor y abductor del dedo gordo, etc.)

El diagnóstico diferencial se centrará en el descarte de lesiones origen sistémico (infecciones, tumores, alteraciones metabólicas o neurológicas)

Es más propio hablar de dolor subcalcáneo. Lo que etiquetamos como fascitis plantar es un conjunto de diferentes cuadros de irritación de la porción posterior de la bóveda plantar. Pueden producir dolor no sólo cambios degenerativos de la fascia, sino periostitis del tubérculo medial, periostitis por tracción, traumatismos de repetición o micro roturas.

Tendinitis del Tibial Posterior:

El tendón del Tibial posterior discurre apoyado contra el plano óseo por la cara interna del tobillo, por detrás del maléolo interno y se ocupa de la flexión dorsal del tobillo.

La inflamación del tendón se produce por una mala disposición de los ejes del tobillo, en el talo varo, que fuerza un estiramiento del tendón en cada movimiento, en cada pisada. También puede ocurrir en condiciones anatómicas de normalidad cuando se realiza un esfuerzo con mal gesto técnico que desvíe el talón hacia el valgo.

El paciente refiere un dolor muy localizado que podremos comprobar en la exploración por presión contra resistencia sobre el propio tendón, sintiendo una crepitación de su vaina en la fase aguda de la inflamación.

Como es lógico, la primera medida de tratamiento buscará evitar la causa predisponente con una plantilla de cuña que corrija el valgo del talón. Podemos actuar sobre el propio tendón con infiltraciones locales, evitando el nervio tibial posterior, muy próximo al tendón.



Capítulo 4

Intoxicaciones

4.1 Toxicología General

Definición de tóxico, veneno, vías de ingreso al organismo Fisiología Humana

Se entiende por *Fisiología* el estudio del funcionamiento del cuerpo humano (Órganos, Aparatos o conjuntos de órganos que realizan una misma función, Sistemas).

El principal órgano detoxicante es el hígado, al que se reconocen unas 500 funciones. Es un gran productor de enzimas, produce bilis (procedente de la sangre que deja de tener efectividad), acumula hierro y una vez que limpia la sangre la vierte al torrente sanguíneo con los productos (desechos que se excretan, y otros que son aprovechables por los metabolismos de los distintos órganos). Está muy ligado al aparato digestivo.

En la boca se produce la trituración de los alimentos, así como la descomposición de los hidratos de carbono en polisacáridos mediante la acción de la ptialina. La masticación debe ser lo suficientemente eficaz para que el estómago pueda hacer la primera digestión (hidrólisis).

Es importante saber el tiempo de digestión en caso de que alguna vez tengamos que aplicar un antídoto o lavado de estómago. Después del estómago pasa al duodeno, donde se añaden el jugo pancreático y la bilis, y luego al intestino grueso, donde se produce la reabsorción de agua. Si ésta no se da, estamos ante un cuadro diarreico.

A través del intestino delgado se absorben una serie de sustancias que van a parar al hígado a través de la vena porta. Éste las va a depurar siempre que pueda, si no puede depurarlas y sigue recibiendo sustancias, se inflama (hepatitis). Cuando el hígado ha de toxicado estas sustancias, las vierte al torrente sanguíneo.

El siguiente órgano importante para depurar son los riñones, por los que pasa toda la sangre, que es filtrada en el glomérulo de manera continua, así como por el túbulo proximal (filtra el 100% del agua y electrolitos) y el distal (reabsorbe sodio, potasio y calcio). Si el riñón se daña por algún metal pesado puede depurar en defecto (sobrecarga en el organismo) o en exceso (falta de electrolitos, lo que provoca problemas cardíacos, osteoporosis, etc.)

Otros sistemas de eliminación son a través del sudor, respiración y pulmones.

Mediante el circuito pulmonar, se eliminan una serie de productos que pueden haber entrado por otras vías (alcohol) o a través del árbol respiratorio. La nariz y los bronquios filtran el aire y las partículas gruesas, produciendo tos por la irritación, pero partículas muy finas pueden llegar al pulmón, que segrega un moco que las envuelve y asciende hasta poder ser expulsado con la tos (esputo).

El aparato reproductor es muy influenciado por los tóxicos.

Al igual que otras emergencias médicas, una intoxicación aguda precisa con frecuencia de un tratamiento urgente. En Toxicología la precocidad con que se aplica este tratamiento es directamente proporcional a su eficacia. Ello conlleva que cada nivel asistencial no debe diferir un tratamiento esperando que se haga cuando el intoxicado se traslade a un nivel asistencial superior.

Con frecuencia se utilizan los nombres de tóxicos y veneno, denominando como veneno a aquellas sustancias que ha sido suministrada con fines lesivos premeditados y dejando el nombre de tóxico a la sustancia que aunque pueda ocasionar daño no se suministra con esta intención. Normalmente veneno es concebido como aquello que tiene naturaleza intrínsecamente peligrosa aun en pequeñas dosis, tales como el cianuro, el arsénico, plomo, etc., tóxico, es aquello que puede ocasionar daño pero no por la naturaleza misma de la sustancia, ejemplo de ello sería el agua, oxígeno, etc.

La Historia de la Toxicología es tan antigua, tanto como la humanidad misma y en la búsqueda de datos antiguos encontramos en el Papiro de Ebers (1.500 a.c.), citas que se pueden relacionar con tóxicos de origen natural y aún referencias más antiguas se hacen en papiros egipcios que datan de 1700 a.c., se advierte el uso de Cannabis indicus y de Papaver Somniferum y aún se hace referencia a intoxicaciones por el elemento plomo. En la medicina hindú sobresale Veda (900 a.c.); en la griega Hipócrates (400 a.c.) quienes ya mencionaron varios venenos en sus escritos, y Theophrastus (370- 286 a.c.) estudia los venenos vegetales.

La historia de la humanidad contempla casos como los de Sócrates que utiliza sus conocimientos sobre Cicuta y el de Cleopatra que se vale de la serpiente para poner fin a sus vidas en forma menos tormentosa.

En la Edad Media se abre el primer centro que se tenga conocimiento para atender exclusivamente a pacientes intoxicados, por la célebre epidemia de ergotismo que se presenta al sur de Francia y estará a cargo de la orden religiosa de los hermanos Antonisti. Además en esta época la historia del veneno constituye en cierta forma la savia de la vida política y cortesana durante largas etapas. La "pócima" fue factor determinante en la elección y deceso de algunos gobernantes. Aparecen nombres de mujeres tan famosas como Lucrecia Borgia, Catalina de Médicis, etc. quienes han pasado a la historia de la Toxicología por su profesión de envenenadoras.

En 1493 nace Felipe Aureolo Teofrasto Bombast de Hohenheim, posteriormente llamado Paracelso, como médico alemán profesor de la Universidad de Basilea e importante estudioso de la Toxicología, expresó la famosa sentencia "Todo es veneno y nada es veneno, la dosis sola hace el veneno" una frase que en su intrínseco significado es incontrovertible.

La Toxicología como ciencia aparece en Holanda (1945), con el primer centro de información bajo el comando de la Real Sociedad Holandesa para el Progreso de la Farmacia, y como tal, se dedicaba a la información de los farmacéuticos mediante un fichero. En ese mismo año en Dinamarca aparece un centro especializado en reanimación, con especial énfasis en intentos de suicidio y sobredosis de medicamentos.

En Inglaterra (1950), el hospital de Leeds abre el primer centro "completo" de información y tratamiento. Luego aparecen Bolín y Cheinisse (1969), quienes refuerzan la historia de la toxicología diciendo: "y el toxicólogo de guardia de un centro de información, sentado en su despacho entre sus fichas, su biblioteca y sus teléfonos, jamás olvidaba que era médico y con mucha frecuencia procedía espontáneamente a misiones de urgencia sobre el terreno que se salían de los límites teóricos de su comedia".

En 1975 se abre en París el primer centro francés. En 1953 en EE.UU. la Academia Americana de Pediatría abre en Chicago uno de los primeros centros estadounidenses.

Tóxico o Veneno

Cualquier elemento que ingerido, inhalado, aplicado, inyectado o absorbido, es capaz por sus propiedades físicas o químicas, de provocar alteraciones orgánicas o funcionales y aun la muerte. La palabra tóxico viene del latín toxicum y del griego toxikón.

"Toxicología es el estudio científico de estos elementos, su comportamiento, su metabolismo, sus mecanismos de acción, las lesiones que ellos ocasionan, su forma de acumulación, excreción y el tratamiento adecuado para proteger el organismo afectado".

Clasificación

Los tóxicos pueden clasificarse por su origen, estado físico, órgano blanco, composición química y mecanismo de acción.

1. Por Su Origen:
 - 1.1. Tóxicos de origen mineral.
 - 1.2. Tóxico de origen vegetal.
 - 1.3. Tóxico de origen animal.
 - 1.4. Tóxico de origen sintético.
2. Por Su Estado Físico:
 - 2.1. Tóxicos Líquidos.
 - 2.2. Tóxicos Sólidos.
 - 2.3. Tóxicos Pulverulentos.
 - 2.4. Tóxicos Gaseosos.
3. Por El Órgano Blanco:
 - 3.1. Hepatotóxicos.
 - 3.2. Nefrotóxicos.
 - 3.3. Hematotóxicos
 - 3.4. Etc.
4. Por Su Composición Química
 - 4.1. Aminas Aromáticas.
 - 4.2. Hidrocarburos Halogenados
5. Por Su Mecanismo De Acción:
 - 5.1. Inhibidores de los Sulfhídricos.
 - 5.2. Inhibidores de la Colinesterasa.
 - 5.3. Productores de metahemoglobinemia.

4.2 Cinética de los tóxicos:

Toxicocinética

El comportamiento del tóxico en el organismo está determinado por los procesos de absorción, distribución, biotransformación y excreción.

La interacción dinámica de todos los procesos que constituyen el ADME, determina el tiempo que permanecerá un agente dentro del organismo después de que éste ha sido expuesto a una dosis determinada. Al estudio de la velocidad de cambio de la concentración de las especies tóxicas dentro del organismo se le conoce como toxicocinética.

Las tasas de cambio que se presentan en cada fase del ADME se pueden modelar matemáticamente e integrarlas en un modelo que represente la dinámica global del tóxico dentro del organismo.

Cada proceso, sea este de cambio de lugar y/o de identidad química, se puede representar por una ecuación diferencial en la que la derivada de la concentración con respecto al tiempo en un sitio determinado, se expresa como una función de la concentración en ese lugar. La constante de proporcionalidad se denomina velocidad específica y normalmente se representa por la letra "k".

El conjunto de ecuaciones diferenciales simultáneas integran el modelo que representa el cambio global de la concentración del tóxico. El modelo se puede usar para predecir la magnitud de la respuesta tóxica en función de la exposición, utilizando la información generada por el muestreo biológico y los biomarcadores.

Si se quisiera representar el proceso en toda su complejidad resultarían modelos prácticamente imposibles de manejar, así que se establecen una serie de suposiciones plausibles que permiten simplificar el modelo.

Podemos representar al cuerpo por un modelo de un solo compartimiento que sigue una cinética de primer orden si se supone que se llega rápidamente al equilibrio en la interfase sangre-tejido. En este caso, el cambio de concentración en plasma refleja el cambio de concentración en los tejidos. Este modelo establece que la velocidad de eliminación de un compuesto, en un momento dado, sólo es proporcional a su concentración. La variable eliminación incluye la expulsión del compuesto por todas las rutas de excreción y la desaparición por biotransformación. La cinética de primer orden se representa matemáticamente de la siguiente manera:

$$dC/dt = -k_{el}C$$

Donde

C = concentración plasmática

k_{el} = constante de velocidad de eliminación de primer orden

t = tiempo al que se muestreó la sangre.

Este modelo indica que la velocidad global a la que procede el ADME de un compuesto es directamente proporcional a la concentración y que la velocidad no varía linealmente con la dosis, sino que su variación es exponencial. La velocidad de eliminación es alta cuando la dosis es alta, pero disminuye fuertemente a medida que la concentración del tóxico disminuye.

Vida media es el tiempo que tarda el organismo en reducir a la mitad la concentración del tóxico.

Si un compuesto tiene una vida media de 24 horas y su concentración en un momento dado es 40 mg/L, en un día se bajará la concentración a 20 mg/L, pero bajar esta concentración otros 20 mg/L (bueno, casi 20 mg/L, digamos 19.8 mg/L) requerirá de más de 6 días.

La constante k_{el} se puede evaluar graficando la concentración plasmática contra el tiempo en escala semilogarítmica. Se obtiene una línea recta con pendiente $-k_{el}$.

La mayoría de los compuestos siguen una cinética de primer orden, pero no todos, el alcohol etílico sigue una cinética de orden cero, en la cual la velocidad de eliminación es independiente de la concentración y sólo es función del tiempo. La cinética de orden cero se presenta cuando se saturan las enzimas de un camino metabólico. Si la concentración de un agente es muy alta, se saturarán las enzimas y su eliminación mostrará una cinética de orden cero aparente, aunque a concentraciones no saturantes presente una cinética de primer orden. Por el contrario, los compuestos que normalmente se eliminan siguiendo una cinética de orden cero, cuando las concentraciones son muy bajas, su eliminación sigue una cinética de primer orden aparente. El modelo que representa la cinética de orden cero es:

$$dC/dt = K_0$$

Donde: k_0 es la constante de velocidad de orden cero,

C y t tienen el mismo significado que en la ecuación anterior

Cuando se tienen dosis repetidas el nivel del tóxico se aproxima a la concentración de estado estacionario porque las velocidades de eliminación y de absorción son iguales. Se necesitan aproximadamente 5 vidas medias para alcanzar el estado estacionario, así que los compuestos que se eliminan muy lentamente tardan mucho en alcanzarlo.

El cálculo de la concentración en estado estacionario se hace con la siguiente ecuación:

$$C^* = FD/tT_s$$

Donde:

C^* es la concentración en el estado estacionario;

D es la dosis;

F la biodisponibilidad o fracción de la dosis absorbida;

T_s es el tiempo de residencia en el organismo y

t es el intervalo de tiempo, entre dosis.

Es la ciencia que estudia los cambios que ocurren a través del tiempo en la absorción, distribución, metabolismo y expresión de un tóxico cuando este ingresa a un organismo. Los mecanismos fisiológicos que rigen la cinética de los tóxicos y de los fármacos son similares y puede afirmarse que excepto para los metabolismos de procedencia natural (endógenos), deben contemplarse desde el punto de vista cinético-bioquímico; la farmacocinética y la toxicocinética están unidas.

En el estudio cinético se supone el organismo como un sistema de compartimentos, separado por membranas biológicas interconectadas entre si a través de la sangre circulante, por medio del cual el tóxico puede llegar al lugar selectivo donde se va a ejercer su acción, de tal manera que los cambios temporales en la concentración sanguínea o plasmática permiten inferir las variaciones correspondientes en los tejidos y en los medios de excreción.

El transporte del tóxico en los organismos se realiza por intermedio de un conjunto de procesos fisicoquímicos, que son comunes a la absorción, distribución y excreción, su transferencia de un lugar a otro dependerá de un constante (K), cuya magnitud determinará la velocidad de la transferencia, así como la dirección en la que se realiza.

4.3 Efectos sobre el organismo:

La interacción de un toxico con el organismo comienza con la fase de exposición. Decimos que el individuo está expuesto cuando el toxico se encuentra en la vecindad inmediata de las vías de ingreso al medio interno del organismo. Estas vías son: las respiratorias, la piel y mucosas, y la vía gastrointestinal; pero solamente habrá un efecto biológico y toxico cuando haya absorción de la sustancia, exceptuando el caso de exposición a sustancias radiactivas; la cinética de un toxico que ingresa al organismo se inicia con los procesos que regulan su absorción y terminan con aquéllos que permiten extraerlo sin modificaciones, o en forma de metabolitos, ya sean inactivos o activos (que muchas veces pueden resultar más tóxicos que el compuesto original).

Si se toma en cuenta que la toxicocinética es el curso que toda sustancia toxicológicamente activa recorre en el organismo, se entenderá que esta debe constar de etapas. Las principales etapas que comprende son las siguientes:

- a. Absorción.
- b. Distribución.
- c. Biotransformación.
- d. Eliminación o Excreción.

En la práctica, los niveles en sangre de un tóxico, suelen considerarse así;

- Concentración Terapéutica: Nivel en la sangre, después de administrar la dosis efectiva en los humanos.
- Concentración Tóxica: Nivel asociado con manifestaciones nocivas en humanos.
- Concentración Letal: Nivel en que un tóxico causa la muerte de una persona.

Absorción

La absorción es el ingreso de una sustancia a la circulación atravesando las membranas biológicas.

Desde el punto de vista clínico, las vías de absorción de los tóxicos, o sea de su ingreso en el organismo, son las siguientes:

Vía Digestiva: Constituye la más importante vía de acceso de tóxicos. Para llegar a la vena porta y al sistema linfático, el tóxico debe atravesar la membrana epitelial y la membrana basal de los capilares. Este pasaje puede llevarse a cabo por:

- ✓ Absorción Pasiva: Cuando la molécula está ionizada, su absorción depende del PH y cuando no, depende de la liposolubilidad.
- ✓ Absorción Convectiva: Depende de la diferencia de la depresión hidrostática en la concentración en el intestino y la concentración en plasma.
- ✓ Transporte Activo Y Facilitado: La molécula se une a un transportador que suele ser proteico, para ser liberado una vez que atraviese la membrana.
- ✓ Absorción Por Par Iónico: Consiste en la unión de cationes y uniones orgánicas. Este par es liposoluble.
- ✓ Pinocitosis: Consiste en la formación de una membrana celular por la vesícula. La vesícula engloba la molécula para liberarla una vez que la transporta al lado opuesto de la célula.

Vía Respiratoria: Constituye la vía de acceso de venenos gaseosos (vapores de ácido cianhídrico, monóxido de carbono, etc.) sólidos finamente divididos y líquidos atomizados. Los tóxicos llegan a la circulación sanguínea por simple difusión en el alvéolo pulmonar.

Vía Cutánea: A través de la piel sana pueden penetrar sustancias cáusticas, tinturas y solventes de la grasa de la piel. Un ejemplo son los insecticidas organofosforados.

Vía Parenteral: Con sus variedades; subcutánea, intramuscular y endovenosa. Es el caso de las flechas envenenadas, picaduras y mordeduras de animales ponzoñosos. Modernamente la más común es la administración de tóxicos de fármaco dependencia, como la heroína y la cocaína.

Vía Mucosa: Comprende la conjuntiva de los párpados (atropina), la mucosa nasal (inhalación de cocaína), sublingual (cianuro) y rectal (ácidos sulfhídricos).

Distribución y Acumulación

El tóxico absorbido pasa al compartimiento central (sangre) y al compartimiento periférico (tejidos de depósito). Este proceso de redistribución constituye un mecanismo de defensa porque permite al organismo degradar lentamente un tóxico.

Los factores que intervienen en la distribución y fijación del tóxico son; el coeficiente de liposolubilidad o de hidrosolubilidad, la unión a proteínas, la reacción química y el grado de ionización.

Después de la absorción viene la distribución, proceso también influenciado por varios factores como las propiedades fisicoquímicas del tóxico, el coeficiente de lipohidrosolubilidad, el grado de ionización, la unión a las moléculas o proteínas las reacciones químicas y también por el flujo de sangre a los diversos órganos.

Independientemente de la vía de entrada, el sistema circulatorio desempeña un papel importante puesto que desde él pueden las sustancias iniciar procesos tóxicos y de distribución a diferentes órganos y sistemas, para luego ser enviados al exterior o a sitios de depósitos en los cuales pueden ser puestos nuevamente en circulación mediante determinadas circunstancias.

Metabolismo o Biotransformación De Los Tóxicos

La biotransformación tiene por objeto eliminar al tóxico o convertirlos en sustancias menos dañinas para el organismo. Comprende dos fases:

Fase I: De oxidación, reducción e hidrólisis.

Fase II: De conjugación.

Los sistemas de biotransformación más importantes se encuentran en las células del hígado y los de menor importancia en el riñón, pulmón, intestino y cerebro.

Algunos tóxicos son eliminados sin sufrir ningún tipo de alteración: pero la mayoría son eliminados sufriendo un proceso de transformación para lo cual se lleva a cabo una serie de pasos metabólicos que tiene como principal objetivo introducir una serie de alteraciones bioquímicas en la molécula que la transforme de liposoluble en hidrosoluble, el cambio en

sustancias más polares, ionizable, que no sean reabsorbidas por el túbulo renal y sean fácilmente excretadas por la orina. Si no se produjeran estas transformaciones los compuestos apolares liposolubles no sean filtrados o serán reabsorbidos por los túbulos renales y sólo podrían excretarse junto con la bilis en las heces y en menor proporción en la leche, sudor y saliva.

Los tóxicos siguen diferentes caminos los cuales pueden ser:

1. Eliminados sin sufrir alteración alguna.
2. Puede experimentar transformaciones que hagan más fácil su eliminación.
3. Puede experimentar transformaciones estructurales que aumenten o disminuyan su toxicidad.

Eliminación

Finalmente los tóxicos o sus metabolitos son excretados. Las principales vías de eliminación son las siguientes:

- Pulmón: Por esta vía el organismo elimina principalmente los anestésicos volátiles o gases tóxicos, como el monóxido de carbono, cianuros, sulfuro de hidrógeno y de modo parcial el paraldehído.
- Bilis: Las sustancias hidrosolubles pasan a la bilis por excreción activa. Para las sustancias no polares (no solubles en agua) existe una circulación entero-hepática, por la cual los tóxicos son excretados en la bilis y absorbido en el intestino delgado (caso de la digoxina)
- Riñón: Constituye la principal vía de eliminación de tóxicos o de sus metabolitos. Requieren que sean sustancias solubles en agua.

El PH de la orina es un factor importante. Si la orina es alcalina, estará dificultada la eliminación de sustancias básicas y viceversa para las ácidas. Esto permite mediante la regulación del PH de la orina, acelerar o retardar la excreción de ciertas sustancias básicas (quinidina, amfetamina) y ácidas (fenobarbital, aspirinas).

Finalmente debe advertirse que existen tóxicos que ejercen su acción nociva en la etapa de absorción, reciben el nombre de *cáusticos* de acuerdo con la vía de absorción a través de la cual actúan se conocen como cáusticos digestivos, respiratorios, cutáneos, etc.

Además hay *tóxicos sistémicos* que también tienen acción cáustica no sólo en la etapa de absorción, sino incluso en la etapa de eliminación. Es el caso de *paraquat* y del *mercurio elemental*.

Las rutas de excreción de las sustancias tóxicas o de sus productos de biotransformación son las siguientes: la orina, la bilis, el aire espirado, el sudor, la saliva, la leche, la secreción gastrointestinal. Por la leche, sudor y saliva, aunque cuantitativamente no sean relevantes, en algunos casos como el de la leche, tiene importancia y peligro para quienes la ingieren como alimento.

4.4 Métodos de detección de exposición:

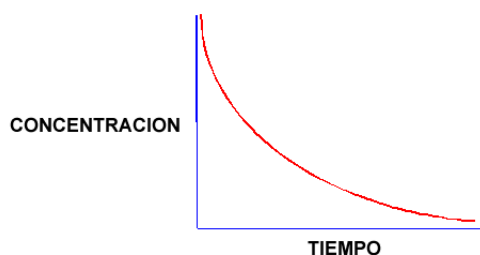
Los tóxicos a veces no se distribuyen de forma homogénea sino que se acumulan en determinadas zonas donde se metabolizan, para ser expulsados posteriormente en forma de metabolito. Estudiando los mecanismos que se producen y la velocidad con que estos ocurren, se puede realizar un seguimiento del tóxico en el organismo...

Se puede establecer un protocolo de seguimiento de los distintos procesos que el tóxico sufre en el organismo:

- Absorción del tóxico: es el proceso por el cual el tóxico penetra en la corriente sanguínea a través de las vías de entrada que favorezcan la entrada del tóxico.

Todos aquellos tóxicos que tengan afinidad por los lípidos, entrarán sin mayores problemas, no obstante, aquellos tóxicos que entran mediante algún tipo de interacción con el organismo, podrán ser rápidamente eliminados.

- Distribución: Una vez que el tóxico ha conseguido entrar en el torrente sanguíneo, comenzará su distribución por el organismo, y su localización en determinadas zonas, procesos que estarán marcados por la facilidad de absorción. Si el tóxico es fácilmente absorbible, esto supondrá una rápida distribución del mismo, en relación con la velocidad del flujo sanguíneo, y los coeficientes de



solubilidad del sólido en la sangre o capacidad de fijarse en el agente transportador, así como el equilibrio que se puede establecer con las zonas donde se produce la acumulación.

Cada proceso, sea este de cambio de lugar y/o de identidad química, se puede representar por una ecuación diferencial en la que la derivada de la concentración con respecto al tiempo en un sitio determinado, se expresa como una función de la concentración en ese lugar. La constante de proporcionalidad se denomina velocidad específica y normalmente se representa por la letra "k".

El conjunto de ecuaciones diferenciales simultáneas integran el modelo que representa el cambio global de la concentración del tóxico. El modelo se puede usar para predecir la magnitud de la respuesta tóxica en función de la exposición, utilizando la información generada por el muestreo biológico y los biomarcadores.

Si se quisiera representar el proceso en toda su complejidad resultarían modelos prácticamente imposibles de manejar, así que se establecen una serie de suposiciones plausibles que permiten simplificar el modelo.

Ej.: el monóxido de carbono, tiene tendencia a fijarse en las moléculas de hemoglobina desplazando al oxígeno. El hecho de que un tóxico se acumule en una zona concreta, no quiere decir que su actuación se registre en dicha zona.

Según como se distribuyen los tóxicos en el organismo, estos pueden clasificarse en:

- Los que se distribuyen por todo el organismo: ejercen su acción tóxica.
- Los que se acumulan en determinadas zonas del organismo: Estos no ejercen su acción tóxica en las zonas donde se acumulan. Estas solo son depósitos que se crean para eliminar el tóxico del organismo, o al menos retirarlo y aislarlo en la medida de lo posible.

Una vez que el tóxico ha entrado en el organismo, se distribuirá con más facilidad por aquellas zonas que están bien regadas tardando más en aquellas zonas con un riego más deficiente.

La velocidad con que el tóxico se transporta desde un compartimento más irrigado a uno menos irrigado está regida por la ley de Fick:

$$dC/dt = -k_{el}C$$

Donde

C = concentración plasmática

k_{el} = constante de velocidad de eliminación de primer orden

t = tiempo al que se muestreó la sangre.

Metabolismo: El tóxico, al entrar en contacto con nuestro organismo, normalmente reacciona con él. Estas reacciones metabólicas tienen como objeto la eliminación del tóxico mediante un cambio en su composición y propiedades. Las reacciones pueden destruir las propiedades tóxicas del agente disminuyendo su toxicidad incluso hasta volverlo inocuo, no obstante también puede que las reacciones metabólicas acentúen el carácter tóxico de una determinada sustancia.

Mediante el metabolismo, transformamos el tóxico en un metabolito activo o inactivo.

Los tóxicos hidrosolubles son de rápida eliminación, los tóxicos liposolubles deben ser metabolizados para su eliminación.

En el metabolismo se producen los siguientes tipos de reacciones:

- Reacción de oxidación
- Reacción de reducción
- Reacción de hidrólisis
- Reacción de conjugación: el tóxico o el metabolito se unen a un comportamiento interno de modo que se facilita la excreción.

Eliminación: el tóxico abandonará nuestro organismo por una de estas dos vías:

◆ *Vía renal:* Es una vía de eliminación muy importante. El inconveniente fundamental radica en un deficiente funcionamiento de los riñones. Normalmente, los tóxicos tienen un tamaño demasiado grande para ser correctamente filtrados por los riñones, y se quedan acumulados en ellos.

◆ *Vía digestiva:* La bilis que segrega el hígado es un gran agente metabolizante de los tóxicos, y el propio hígado, actúa como filtro de la sangre eliminando gran parte de ellos

◆ Otras vías: existen otras vías de excreción pero hay que tener en cuenta que son casos muy particulares:

- ◆ La saliva
- ◆ El sudor

El mecanismo de excreción suele tener una cinética de primer orden o bien exponencial:

Descripción de la ruta de exposición

A continuación se describen cada uno de los elementos que integran una ruta de exposición típica completa.

Fuente. Las características fundamentales de la fuente son su localización y los mecanismos de emisión. Se localiza y describe utilizando los datos de muestreo y la información preliminar que se tenga acerca del sitio.



ESCENARIO DE EXPOSICIÓN

Se localizan los lugares donde se están liberando, se liberaron o se espera que se liberen los tóxicos, identificando todos los mecanismos posibles de liberación y de medios receptores. Por ejemplo; la presencia de suelo contaminado cerca de un tanque puede indicar que el tanque con roturas (fuente) presentó fugas (mecanismo de liberación) hacia el suelo (medio receptor). La fuente puede ser también punto de

contacto si los organismos receptores entran en contacto directo con la fuente. Por ejemplo; con recipientes abiertos, suelo contaminado, residuos apilados, etc.

Descripción de la Ruta de Exposición.

Un medio contaminado puede ser a su vez fuente de contaminación para otro medio. Por ejemplo; una zona del subsuelo contaminada por un derrame previo puede ser la fuente de contaminación de un acuífero subterráneo.

Transporte y destino. Después de que la sustancia ha sido liberada le puede pasar lo siguiente:

- acumularse en uno o más medios incluyendo el de recepción
- transportarse por una corriente de agua, disuelto o suspendido en algún sedimento,
- transportarse por los vientos, en estado gaseoso o en los polvos
- transformarse
 - físicamente (volatilización, precipitación),
 - químicamente (fotólisis, hidrólisis, oxidación, reducción, etc.) o
 - biológicamente (biodegradación)

Para estudiar la distribución de una sustancia en el ambiente es necesario conocer sus propiedades físicas y químicas y las del medio y/o medios en los que se desplaza.

Estos datos se alimentan en modelos que representan el transporte dentro del medio de recepción, las transferencias de este medio a otros y los transportes dentro de los medios a los que fue transferido. Los modelos incluyen términos para representar cada uno de los procesos que sufre la sustancia en el ambiente.

Con los modelos se puede estudiar la cinética de los tóxicos en cualquier lugar de la ruta, especialmente se pueden estimar las variaciones de la concentración del tóxico en el punto de contacto, cuando no se disponga de datos completos de muestreo ambiental en este lugar.

Uno de los propósitos del análisis de destinos y transportes es predecir las exposiciones futuras y para servir de base en el diseño de estrategias de prevención de la contaminación.

El análisis del proceso de transporte de tóxicos en el medio ambiente permite esclarecer las ligas existentes entre las fuentes y los medios contaminados y contestar las siguientes preguntas sobre los tóxicos:

Punto de exposición. Cualquier contacto potencial entre los pobladores con un medio contaminado es un punto de exposición. Son más importantes los puntos de exposición dónde la concentración que va a ser contactada sea la más alta y dónde la población expuesta se clasifique como de interés especial por pertenecer a un grupo sensible.

Se consideran puntos de exposición potencial todas las fuentes y medios contaminados si:

- el sitio se encuentra en uso
- el acceso al mismo no está restringido o de alguna otra forma limitado
- si el contacto es posible en el futuro por un uso alterno del suelo

Vías de exposición. El último elemento de la ruta de exposición es la vía de exposición, que es el mecanismo por medio del cual el tóxico entra al organismo. En el caso de exposiciones ambientales las vías de exposición son ingestión, inhalación y contacto cutáneo. La selección de cuáles vías se debe estudiar, depende de los medios en los que se encuentre el tóxico en el punto de contacto. Si se encuentra en el agua potable, en los alimentos o en el suelo la vía de exposición será la ingestión, si se encuentra en el aire, sea como gas, vapor o partículas suspendidas, el ingreso será por la vía respiratoria (inhalación) y si se encuentra en el agua o aire ambiente que entra en contacto con la piel, el ingreso será por vía cutánea.

Biodisponibilidad

Significa la velocidad y extensión con la cual la sustancia activa es absorbida de una forma farmacéutica y se hace disponible en el sitio de acción.

"Biodisponibilidad absoluta" de una forma farmacéutica dada: es la comparada con el 100% obtenible con la administración intravenosa del mismo fármaco.

"Biodisponibilidad relativa": la comparada con otra forma farmacéutica administrada por otra ruta - excepto intravenosa - (por ej. comprimidos versus solución oral).

Bioequivalencia

Dos productos medicinales son bioequivalentes si son:

- Equivalentes farmacéuticos o alternativas farmacéuticas, y
- Sus biodisponibilidades luego de la administración de la misma dosis molar son similares en grado tal que sus efectos, con respecto a eficacia y seguridad, serán esencialmente los mismos.

Nota: la definición empleada por la FDA expresa que las curvas de concentración plasmática (o en suero, si corresponde) en función del tiempo de los productos comparados no variarán sino dentro de un margen de tolerancia predeterminado como aceptable.

Catalizador

Es una sustancia (compuesto o elemento) capaz de acelerar (catalizador positivo) o retardar (catalizador negativo o inhibidor) una reacción química, permaneciendo éste mismo inalterado (no se consume durante la reacción). A este proceso se le llama catálisis. Los catalizadores no alteran el balance energético final de la reacción química, sino que sólo permiten que se alcance el equilibrio con mayor o menor velocidad. Muchos de los catalizadores actúan alterando superficies permitiendo encontrarse y unirse o separarse a dos o más reactivos químicos.

Terminología toxicológica:

- Ingesta diaria admisible (IDA): Es la cantidad de una sustancia química (en miligramos de la sustancia por kilogramos de peso corporal) que un individuo puede ingerir por día a lo largo de su vida, sin riesgo para su salud.
- Efecto Tóxico: Es el daño temporal o definitivo en la salud, causado por un tóxico.
- Dosis letal (DL): Cantidad de un tóxico que mata al 100% de los individuos.

- Dosis Letal 50 (DL50): Cantidad de un tóxico que produce la muerte del 50% de las personas. El concepto de dosis letal es relativo y obliga a la consideración de ciertas particularidades:
 - ◆ Vía de administración del tóxico y su frecuencia.
 - ◆ Tiempo transcurrido hasta la muerte.
 - ◆ Respuesta individual (idiosincrasia).
 - ◆ Alteraciones post mortem del tóxico.
 - ◆ Interacción con otros tóxicos.
 - ◆ Lugar de la muestra.
- Concentración Máxima Admisible (CMA): En un tóxico ambiental es la concentración máxima que no produce daño en la salud. Valor umbral límite (VUL), está en la cantidad media de tóxico ambiental, que en una jornada de ocho horas, en cinco días, no ha producido daños al trabajador.
- Partes por Millón (PPM): Es la concentración de sustancia tóxica en el ambiente.
- Vida Media (T 1/2): Es el tiempo requerido para reducir la máxima concentración de un tóxico a la mitad.

4.5 Intoxicaciones por gases:

Consideraremos dentro de este apartado, solo aquellas intoxicaciones producidas por sustancias que en condiciones normales y a temperatura ambiente se encuentran en estado gaseoso, pues hay una serie de productos químicos que en determinadas circunstancias pueden emitir vapores al ser sustancias volátiles, que al inhalarse ejercen su efecto tóxico. Dentro de este último grupo se incluirían los disolventes y sus vapores.

Según el mecanismo de acción por el que produzcan su toxicidad distinguimos dos grupos:

- Irritantes: Son aquellos que se caracterizan por ejercer su efecto lesionando la vía aérea. Su acción irritante no solo la efectúan a nivel del árbol respiratorio sino que también actúan sobre el resto de mucosas con las que entra en contacto provocando de esta manera: ojo rojo, lagrimeo, odinofagia (dolor al tragar), estornudos, etc.

El nivel que afectan en el tracto aéreo va a depender no solo del tiempo de exposición y de la concentración del gas en el aire ambiente sino también de su solubilidad acuosa. Así los gases poco solubles ejercerán poco efecto a nivel de la vía aérea superior, penetrando con facilidad hasta los alvéolos, sin embargo, los gases más solubles irritan fácilmente la mucosa del tracto respiratorio superior. Esto va a provocar tos, bronco espasmo, dolor torácico y fundamentalmente insuficiencia respiratoria por afectación del intercambio gaseoso, es decir, hipoxemia.

Los gases de este grupo más frecuentemente encontrados en la clínica son los sulfuros, derivados fluorados y clorados, amoníaco, aldehídos, gases nitrosos, arsenamina y derivados halogenados de metilo.

- No irritantes: Estos actúan sin provocar lesiones a nivel local, se absorben hacia la sangre y ejercen su efecto a nivel sistémico, interfiriendo, fundamentalmente, la cadena respiratoria tisular. De esta manera provocan hipoxia tisular, por lo que se denominan gases asfixiantes. Los más importantes representantes de este grupo son los cianuros y el monóxido de carbono. Otro grupo de gases serían aquellos cuyo efecto lo ejercerían desplazando el oxígeno del aire inspirado: dióxido de carbono, nitrógeno, metano.

4.6 Tóxicos Sistémicos:

El monóxido de carbono es producido por la combustión incompleta del carbón. También se produce por la combustión incompleta del gas usado en calefactores de agua, sobre todo cuando éstos están ubicados en el interior de baños mal ventilados. El gas de garrafa no contiene CO; en cambio el gas de "cañería" contiene un 18% de CO₂ y un 11% de CO. Ésta es una de las intoxicaciones más frecuentes, y con mayor mortalidad en el país.

Hallazgos clínicos:

Los síntomas iniciales son cefalea y polipnea leve, a lo que posteriormente se agregan: náuseas, irritabilidad, aumento de la cefalea y polipnea intensa, dolor torácico, confusión y cianosis.

La exposición prolongada y en concentraciones elevadas causa inconsciencia, insuficiencia respiratoria y muerte si la exposición dura más de 1 hora. (> 1000 ppm o 0,1%).

Laboratorio:

- Niveles de carboxihemoglobina en sangre elevados, leucocitosis, alteraciones al ECG.
- Puede existir edema pulmonar a la Rx de tórax.

Efectos sobre la salud:

El CO es un veneno letal que se produce cuando se queman combustibles como la gasolina. Es uno de los muchos químicos que se encuentran en las descargas del escape de los motores y puede acumularse rápidamente aun en áreas que parecen disponer de buena ventilación. Debido a que el CO no tiene color ni sabor y no es irritante, puede abatir a la persona expuesta sin aviso. Produce debilidad y confusión, privando de esta manera a la persona de la habilidad de buscar ayuda.

El CO envenena principalmente al adherirse estrechamente a la hemoglobina en la sangre (formando carboxihemoglobina), reemplazando el oxígeno y reduciendo la capacidad de la sangre de transportar oxígeno. El CO también puede envenenar al unirse a tejidos y células del cuerpo humano e interferir con sus funciones normales. Las personas con enfermedades preexistentes del corazón corren un riesgo más elevado. En el caso de las mujeres embarazadas, los bebés por nacer también corren un gran riesgo, especialmente cuando las madres están expuestas a niveles elevados de CO. A veces es difícil reconocer las señales tempranas de envenenamiento con CO debido a que los síntomas tempranos de la exposición al CO (dolores de cabeza, mareos y náusea) no son específicos y pueden ser tomados equivocadamente como síntomas de otras enfermedades como resfriados, la gripe o envenenamiento con alimentos. La confusión y la debilidad pueden inhibir la capacidad de una persona de escapar de una situación de peligro.

Tres factores ejercen influencia sobre la severidad de los síntomas de la exposición al CO:

- (1) la concentración de CO en el ambiente;
- (2) la duración de la exposición, y
- (3) la carga de trabajo y frecuencia respiratoria.

El límite de exposición permisible actual de la Administración de Seguridad y Salud Ocupacionales (OSHA) para el CO es de 50 ppm como un promedio ponderado de tiempo de 8 horas.

El límite de exposición recomendada de NIOSH para el CO es de 35 ppm como un TWA de 8 horas y un límite máximo de 200 ppm.

La concentración inmediatamente peligrosa para la vida y la salud que recomienda NIOSH para el CO es de 1,200 ppm. IDLH es la concentración que podría provocar la muerte o efectos irreversibles sobre la salud, o que podría impedir que una persona se salga del ambiente contaminado en 30 minutos.

Constituye la intoxicación por monóxido de carbono (CO), la causa más frecuente de muerte por tóxicos después de las sobredosis de drogas. A pesar de ser un gas tóxico muy frecuente en el medio industrial, no podemos olvidarlo como una forma de intoxicación habitual en el ámbito doméstico, aunque se ha conseguido disminuir con el uso de otras energías.

El CO es el responsable en el 80% de los casos de las alteraciones provocadas por la inhalación de humo en el transcurso de un incendio.

Es este un gas que se caracteriza por ser menos denso que el aire, incoloro, inodoro y sin sabor, que no tiene características irritantes, pues su mecanismo de acción es asfixiante. Se origina en la combustión incompleta de materiales que contienen carbono en su composición.

Fuentes de intoxicación

- El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo. De esta manera es normal que en un individuo sano exista una saturación de carboxihemoglobina del 0.4-0.7%, o que en situación de anemia hemolítica aumente la producción endógena de CO, llegando a una saturación de carboxihemoglobina del 4-6%. Sin embargo, esta producción endógena es raro que pueda provocar síntomas de intoxicación en un sujeto normal.

- De forma exógena el CO se produce por la combustión de materiales con carbono en ambientes pobres en oxígeno:
- Maquinaria de combustión interna. La fuente principal son los motores de automóviles, lo que provoca contaminación ambiental.
- La industria constituye el 20% de la producción total de CO. Los trabajadores más expuestos son los de la industria del metal, mineros, mecánicos, almacenes de carga y descarga por la maquinaria de traslado.
- A nivel doméstico la producción de monóxido de carbono se origina en los calentadores de agua, cocinas, chimeneas y radiadores que utilizan como combustible el butano, propano o gas natural (no contiene monóxido de carbono en su composición, pero su combustión incompleta es capaz de generarlo) cuando no están bien instalados o su ventilación es pobre.
- El fuego continúa siendo la causa más frecuente de muerte por intoxicación por monóxido de carbono. Durante un incendio gran cantidad de sustancias tóxicas se producen por la combustión de los materiales de construcción, por ello las causas de morbimortalidad en este caso se ven incrementadas, sin olvidar que, además, se produce una falta de oxígeno por el consumo de este para la combustión. En un incendio se puede alcanzar una concentración de monóxido de carbono de unas 100.000 ppm.
- Una fuente muchas veces olvidada de producción de CO es el tabaco, cuyo humo contiene aproximadamente 400 ppm. Esto provoca que una persona que fuma aproximadamente un paquete diario, alcance unos niveles de carboxihemoglobina de 5-6%. Lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevado consumo de tabaco.

Toxicocinética y fisiopatología

El monóxido de carbono es rápidamente absorbido por los alvéolos, pasando a la sangre donde se une a la hemoglobina. La absorción pulmonar es directamente proporcional a la concentración de CO en el ambiente, al tiempo de exposición así como a la velocidad de ventilación alveolar que a su vez depende del ejercicio realizado durante el tiempo de exposición. Así por ejemplo, en un incendio, un bombero, dada la alta concentración de monóxido respirado y la frecuencia respiratoria secundaria al ejercicio alcanza niveles tóxicos de carboxihemoglobina en muy poco tiempo.

Una vez en la sangre el CO se une con la hemoglobina con una afinidad unas 210-270 veces superior a la del oxígeno, formando un compuesto denominado carboxihemoglobina.

En condiciones normales la cantidad de oxígeno que transporta la sangre es de 20 ml/100 ml de sangre completa, de los cuales 18 Vol. % van unidos a hemoglobina y el resto va disuelto en el plasma. Para una función celular normal es necesario la liberación a nivel periférico de 5 vol. %, lo cual constituye la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

El monóxido de carbono unido a la hemoglobina provoca una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, con respecto al oxígeno que permanece unido a esta molécula, por lo que para que este oxígeno sea cedido la cantidad de oxígeno tisular ha de ser mucho menor que en condiciones normales. Así en una persona normal la PO_2 necesaria para liberar 5 vol. % de O_2 es de 40 mmHg, mientras que cuando existen unos niveles de carboxihemoglobina del 50% para que se libere la misma cantidad de oxígeno es necesario una pO_2 de 14 mmHg.

De forma resumida una vez en contacto con el CO, éste es absorbido hacia la sangre y se une con la hemoglobina desplazando al oxígeno, y, además, el escaso oxígeno transportado es difícilmente cedido a los tejidos para su utilización, provocando todo ello hipoxia.

Pero el CO no solo ejerce su acción a nivel de la hemoglobina sino que también es capaz de ligarse a otras hemoproteínas localizadas a nivel tisular como son la mioglobina, la citocromo oxidasa, el citocromo P450 y la hidroxidasa. Entre un 15-20% del CO se une a dichas proteínas.

La mioglobina se enlaza al CO con una afinidad 40 veces superior a la que tiene el oxígeno por dicha molécula. Dado que la mioglobina constituye un depósito de oxígeno, su unión con el CO provoca al igual que a nivel sanguíneo una disminución del oxígeno acumulado a nivel muscular así como de su liberación de la mioglobina. Además, el CO tiene una afinidad especial por el músculo cardíaco. Así al producirse intoxicación por CO, cuando

los niveles de oxígeno sanguíneo vuelven a la normalidad, el monóxido de carbono se libera del miocardio pasando nuevamente a la sangre. Esto explicaría la sintomatología cardíaca como las arritmias, dilatación ventricular, insuficiencia cardíaca.

Otras proteínas con grupos hemo como la citocromo oxidasa y el citocromo P450, también se unen con el monóxido de carbono, de forma competitiva frente al oxígeno.

Se ha atribuido a esta asociación la mayor parte de la sintomatología. El CO, una vez en la sangre, una parte se liga a la hemoglobina y el resto permanecería disuelto en el plasma, siendo esta parte la que pasaría al interior de los tejidos y, por tanto, la responsable de la sintomatología a través de su unión con estas enzimas pertenecientes al mecanismo de respiración celular.

Goldbaum en sus estudios con perros comparó los efectos del monóxido de carbono inhalado y de la transfusión de hematíes conteniendo CO, observando que los perros que inhalaban el CO fallecieron mientras que los que fueron transfundidos sobrevivieron y estuvieron asintomáticos. Coburn y otros autores dudaron de la importancia de la asociación de los citocromos al CO en la fisiopatología de esta intoxicación, ya que la afinidad de los citocromos por el monóxido de carbono es similar al del oxígeno, por lo que los niveles de CO que llegan in vivo a los citocromos no son suficientes para afectar su función. Además, los resultados de los experimentos de Goldbaum podrían explicarse por la unión del CO a la mioglobina, y por otro lado no se puede ignorar el efecto sobre el transporte de oxígeno por parte de la hemoglobina unida al CO.

La eliminación del CO es respiratoria y tan solo el 1% se metaboliza a nivel hepático hacia dióxido de carbono. La vida media en personas sanas que respiran aire ambiente oscila entre 3-5 horas, disminuyendo conforme se aumenta la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. Sin embargo, la vida media varía mucho de unas personas a otras así como en función de los niveles de carboxihemoglobina y el tiempo de exposición al tóxico.

Clínica

En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son muy inespecíficos y tan solo la sospecha clínica o el contexto en el que se encuentra el enfermo (incendio, en invierno en casas con estufas de gas, etc.) nos van a hacer buscar la intoxicación por CO. Habitualmente suele confundirse con una intoxicación alimentaria, delirium tremens, intoxicación aguda por etanol o metanol, migraña, ACV, etc.

SNC

En intoxicaciones leves se describen fundamentalmente cefalea (secundaria a la vasodilatación refleja a la hipoxia tisular), fotofobia, vértigo, náuseas, irritabilidad. Conforme se va agravando el cuadro llegan a aparecer alteraciones cognitivas, ataxia, convulsiones y disminución del nivel de conciencia, directamente relacionados con la hipoperfusión y no tanto con los niveles de carboxihemoglobina.

En intoxicaciones más graves (carboxihemoglobina mayor del 50%) aparecen alteraciones del nivel de conciencia, que pueden acompañarse de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, los reflejos osteotendinosos suelen estar aumentados, asociado a rigidez muscular generalizada. En la TAC (Tomografía Axial Computada) puede encontrarse edema cerebral difuso como hallazgo muy precoz y en estudios posteriores pueden aparecer lesiones de isquemia cerebral localizadas sobre todo en aquellas zonas de menor aporte sanguíneo como son hipocampo, globo pálido.

Cardiovascular

Por efecto tóxico directo sobre el miocardio el CO puede provocar arritmias cardíacas que constituyen la causa más frecuente de muerte precoz en esta intoxicación. Además, la hipoxemia puede desencadenar ángor o incluso infarto agudo de miocardio aun en pacientes sanos. En pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica la intoxicación leve puede provocar angina y disminución del umbral de esfuerzo para el desarrollo de cuadro agudo de isquemia miocárdica. Los signos clínicos más frecuentes son hipotensión, taquicardia y depresión de la función miocárdica.

Pulmón

Respiración superficial, taquipnea y disnea son los hallazgos más frecuentes, aunque en intoxicaciones leves el examen físico pulmonar suele ser normal excepto en los casos de incendios en los que otros tóxicos suelen estar también implicados. En intoxicaciones graves no es infrecuente la aparición de edema pulmonar no cardiogénico, así como fallo cardíaco

congestivo. Otra lesión que puede provocar la intoxicación por monóxido de carbono es la hemorragia pulmonar.

Riñón

La lesión renal más frecuente es la secundaria a rabdomiolisis y mioglobinuria. El CO, además, por acción directa puede desarrollar necrosis tubular y fallo renal.

Otros

Clásicamente se describía a nivel cutáneo mucoso la piel "rojo cereza" que hoy raramente se ve y aparece en aquellos individuos con niveles de carboxihemoglobina superiores al 40%. Actualmente las alteraciones más frecuentemente vistas son la cianosis y las lesiones ampollas, que afectan generalmente a las áreas de presión.

Las manifestaciones oftalmológicas más frecuentes son los defectos visuales, ceguera, papiledema, hemorragias retinianas.

Hallazgos a nivel del sistema audio vestibular son lesiones del laberinto, del octavo par y de los núcleos del tronco encéfalo que se traducen en hipoacusia, ataxia, nistagmos, acúfenos.

Una especial consideración merece la intoxicación por CO en la mujer embarazada. El monóxido de carbono en la sangre materna atraviesa la placenta hacia el feto por un mecanismo de difusión simple, tardando más tiempo en alcanzar el pico máximo de carboxihemoglobina en el feto y lo mismo ocurre para su eliminación. La hemoglobina fetal tiene aún mayor afinidad por el CO que la hemoglobina materna, por lo que los niveles de carboxihemoglobina pueden ser mayores en el feto que en la madre. Además, en condiciones normales la hemoglobina fetal tiene una curva de disociación desviada hacia la izquierda con respecto a la del adulto, por lo que la liberación de oxígeno a los tejidos se produce a niveles más bajos de presión parcial de oxígeno que en el adulto. Si a ello sumamos la presencia de CO, la curva de disociación de la hemoglobina se desvía más a la izquierda, lo que hace que se produzca una hipoxia importante al disminuir la liberación de oxígeno de la madre al feto y de la hemoglobina fetal a los tejidos. Todo ello hace que la intoxicación por monóxido de carbono sea muy grave en una mujer embarazada, sobre todo para el feto, por lo que el tratamiento debe ser más agresivo y precoz, así como más prolongado, incluso más allá de la normalización de los niveles de carboxihemoglobina maternos

Diagnóstico y pruebas complementarias

Ante la sospecha lo más importante es medir, tan pronto como sea posible, los niveles de carboxihemoglobina y hacer posteriormente determinaciones seriadas. Si el intervalo de tiempo entre la extracción de muestras y el momento de la intoxicación es grande y aún más si se ha administrado O₂ al 100%, los niveles bajos de carboxihemoglobina subestiman la real gravedad de la intoxicación. La determinación puede hacerse tanto en muestra sanguínea arterial o venosa.

Las determinaciones gasométricas arteriales no son indicadores de la intoxicación por CO, ya que los niveles de pO₂ suelen ser normales. Las técnicas generalmente utilizadas para la determinación de pO₂ miden el O₂ disuelto en el plasma y no el unido a la hemoglobina. La saturación de oxígeno tampoco es un buen indicador de los niveles de carboxihemoglobina, ya que generalmente se determina por métodos indirectos a partir de un normograma basado en el pH y la pO₂, si es más útil cuando se hace una determinación directa.

La determinación de iones en sangre y orina son importantes debido a la frecuencia con que se produce fallo renal, sobretodo secundario a rabdomiolisis. Suele producirse una hiperglucemia que se considera causada por la respuesta sistémica al estrés que supone la intoxicación.

Dada la importancia de las arritmias, y la posibilidad de trastornos isquémicos es necesario la realización de un ECG en caso de intoxicación moderada, dolor torácico o si existe cardiopatía isquémica previa. Junto a ello se debe realizar una determinación seriada de enzimas cardíacas en todos los pacientes con alteraciones en ECG o en aquellos con intoxicaciones graves.

En intoxicaciones graves y especialmente si existen alteraciones neurológicas graves hay que realizar una TAC (Tomografía Axial Computada) craneal en busca de edema cerebral o áreas de hipo densidad que indicarían lesiones isquémicas.

Tras la recuperación del enfermo y unas tres semanas después habrá que realizar una exploración neuro psiquiátrica con el fin de detectar secuelas tardías.

4.7 Absorción cutánea de tóxicos:

La tendencia a priorizar las medidas de protección personal contiene en sí misma, la tendencia a responsabilizar al trabajador de la prevención, en términos generales hemos visto que su decisión personal no es suficiente para asegurar la efectividad del medio de protección elegido.

Absorción química

El paso de los químicos a través de la piel se realiza por dos vías principales:

Vía trans epidérmica: la superficie de la piel es de 1.000 a 10.000 veces más importante que la zona de anexos, por lo que resulta la vía principal de absorción. Esta se realiza sobre todo por difusión pasiva y la principal barrera para esta difusión es la capa córnea. Una vez atravesada esta capa, las otras capas epidérmicas son más permeables y la absorción está asegurada.

Vía pilo sebácea: se refiere al paso a través de los folículos pilosos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas. Es una vía más rápida y cobra importancia para las moléculas más grandes. Significa el 1% de la superficie total de la piel.

Factores determinantes de la absorción

Propiedades físico-químicas de las sustancias

Polaridad: es la propiedad más importante de una sustancia; es su habilidad de disolverse en agua. Esta propiedad no sólo determina su absorción sino también su actividad biológica, su duración de acción y su vía de eliminación.

Grado de ionización: los grupos carboxílico (COOH), amino (NR₂) y fenólicos (ArOH) también aumentan su solubilidad en agua por su ionización. Los ácidos o bases orgánicas son electrolitos débiles y a Ph fisiológico, las formas polares y apolares están en equilibrio. Variaciones en el PH local pueden favorecer o entorpecer la absorción de una sustancia.

Efecto irritante, cáustico o abrasivo: muchas sustancias facilitan su propia absorción y la de otras sustancias que vehiculizan actuando como rubefacientes (resorcinol), irritantes (disolventes) o cáusticos (paraquat).

Fijación a proteínas: la propiedad de ciertas sustancias de fijarse a las proteínas de la epidermis juega un rol importante en el desarrollo del eczema en de contacto. Los alergenos son muy abundantes en el medio laboral, por ejemplo, níquel, cromo, hexavalente, tolueno - diisocianato).

Variaciones anatómicas y fisiológicas de la piel

La primera fase de absorción es a través de la epidermis (capa córnea, granulosa, espinosa y germinativa). La capa córnea juega un rol crítico en determinar la permeabilidad cutánea. Las alteraciones de esta capa causan las variaciones mayores en el paso de las sustancias.

Integridad: la rotura del estrato córneo favorece la penetración transepidérmica de las sustancias en sí mismas (ácidos, álcalis, disolventes) o las lesiones mecánicas que ocurren dentro o fuera del trabajo (abrasivos, cortes, erosiones). Hidratación: la excesiva hidratación de la capa córnea altera sus propiedades. En condiciones normales tiene un 7% de hidratación, mayor contacto con el agua puede aumentar de dos a tres veces su permeabilidad. Área de la piel: la abundancia de folículos pilosos y el espesor del estrato córneo son variables en diferentes zonas de la piel. En palmas y plantas el espesor es de 400 a 600 nanómetros. En antebrazo, espalda pierna y abdomen es de 8 a 15 nanómetros. La permeabilidad a las sustancias químicas varía entonces de acuerdo a la zona de piel. Temperatura: la absorción cutánea aumenta con el calor. Esto ocurre por aumento de la circulación en la capa dérmica, por dilatación de los poros en las capas profundas de la epidermis y por dilatación de los folículos pilosos y glándulas pilo sebáceas. Por otra parte, la sudoración actúa como vehículo aumentando la absorción.

Medidas preventivas de la absorción cutánea

Las medidas para prevenir la absorción deben ser parte de un programa preventivo integral donde se prioricen las medidas de higiene y seguridad colectivas. Las medidas de prevención más eficaces son aquellas que tienden a evitar el contacto con la piel, introduciendo en el proceso productivo.

Métodos automáticos. Encerramientos de procesos. Protección de equipos para evitar salpicaduras. Utilización de herramientas apropiadas para evitar el contacto directo con la piel. Elementos de protección personal.

Los elementos de protección personal son sin duda alguna la medida de protección más utilizada.

Juega un rol preponderante cuando las posibilidades de acción a nivel de higiene y seguridad son insuficientes, pero debe ser el último paso a considerar en el análisis de una situación de riesgo.

Es individual. Protege sobre un riesgo específico. Pocas veces es posible compaginar diversos tipos de protección personal en un sólo individuo.

Es habitual que el trabajador se exponga a varios tipos de riesgos en un puesto de trabajo (dos o más sustancias con propiedades diferentes, una o más sustancias sumadas a riesgos de corte o quemadura).

4.8 Arsénico:

El arsénico se conocía hace más de 2400 años en Grecia y Roma como agente terapéutico y como veneno.

El arsénico (As) es un metaloide que se encuentra como contaminante natural en muchos cursos de agua y napas de agua subterránea y el amplio uso de sus derivados como agroquímicos produjo un “enriquecimiento” de los suelos en algunos de sus derivados.

Es un veneno legendario. El trióxido de arsénico se denominó en Francia “el polvo de la sucesión”. Se creyó que el acostumbramiento protegía contra envenenamientos, como se narra en algunas novelas. Esto es incorrecto ya que el arsénico se va acumulando en el organismo y puede provocar ciertos tipos de cáncer (de pulmón, de piel y otros). Se deposita en los pelos, donde no causa daños. Durante muchos siglos se usó en medicina como tónico contra la sífilis y diarreas causadas por amebas. La aparición de la penicilina y otros antibióticos permitieron retirar los derivados arsenicales de los productos usados como medicamentos.

Se mantiene en parte el uso de derivados orgánicos del arsénico en la medicina veterinaria, donde se agregan a los alimentos para cerdos y aves. Si se interrumpe el suministro algunos días antes de carnear los animales, se considera que habría un margen de seguridad suficiente para el consumo humano de dichas carnes, lo cual sin embargo no se puede asegurar.

El arsénico y sus derivados metilados son contaminantes del aire, agua y alimentos. Son conocidos por su carácter carcinogénico, aunque son utilizados también en tratamientos de quimioterapia.

Los derivados del arsénico se dividen en inorgánicos y orgánicos. Las sales inorgánicas son mucho más tóxicas que las orgánicas, y más solubles. El 70% del arsénico ingerido proviene de los alimentos, en cuyo caso, generalmente se trata de derivados menos tóxicos. El 29% proviene del agua y el 1% del aire que respiramos, donde se halla en la forma inorgánica, soluble.

El arsénico elemental se utiliza en aleaciones con el fin de aumentar su dureza y resistencia al calor, en la fabricación de ciertos tipos de vidrio.

El tricloruro de arsénico (AsCl_3) se utiliza en la industria cerámica y en la fabricación de arsenicales con contenido de cloro.

El trióxido de arsénico (As_2O_3) o arsénico blanco se utiliza en la purificación de gases sintéticos y como materia prima para todos los compuestos de arsénico, también se utiliza como conservante de cuero y madera, como mordente en la industria textil, como reactivo en la flotación de minerales y para la decoloración y refinamiento en la fabricación del vidrio.

El arseniato cálcico ($\text{Ca}_3(\text{AsO}_4)_2$) se emplea como insecticida.

Los compuestos orgánicos, como el ácido cacodílico ($(\text{CH}_3)_2\text{AsOOH}$) se utiliza como herbicida y defoliante.

En los organismos marinos como los camarones y los peces se encuentran compuestos de arsénico orgánico en concentraciones de 1 a 100 mg/kg.

Ya desde principios del 1900 se han descrito, en la provincia de Córdoba, los síntomas de la contaminación con arsénico. La enfermedad que produce se conoce con el nombre de hidroarsenicismo, y produce hiperpigmentación y necrosis en la piel. Si bien el arsénico puede estar presente en agua superficial y subterránea y en suelos de forma natural (debido a la

composición de las rocas), la exposición se potencia por actividades mineras, industriales o agrícolas. Nuestro país registra altos niveles de arsénico en aguas subterráneas y superficiales, que muchas veces sobrepasan los límites dispuestos internacionalmente como seguros. En la Provincia de La Pampa donde la concentración natural es 100 veces superior al límite admitido por el Código Alimentario Nacional y 500 veces superior al límite fijado por la OMS, nuestro Código Alimentario Nacional contiene una proporción admisible de arsénico del orden de los 50 microgramos por litro, el admitido por la OMS, que lo ha reducido, a 10 microgramos por litro

La forma más tóxica de arsénico inorgánico es el arsénico III. Este metaloide puede interactuar con proteínas que contengan grupos tioles en su estructura, por ejemplo, todas aquellas proteínas que contengan el aminoácido cisteína. Esta interacción produce alteraciones en la estructura molecular de las proteínas, interrumpiendo su actividad biológica. El citocromo c, proteína que interviene en la cadena de transporte de electrones en la mitocondria, es afectada por el arsénico. En este caso, la intoxicación con arsénico interrumpe la actividad mitocondrial y por consiguiente la producción de ATP. Al mismo tiempo, se desencadenan en la célula una cascada de reacciones de activación por fosforilación de caspasas que determina la muerte celular.

Usos y Fuentes de exposición:

- Fabricación y utilización de insecticidas, herbicidas y fungicidas: anhídrido arsénico, anhídrido arsenioso, arseniato ácido de plomo, arseniato de cal y arsenito de sodio. Antes de su recogida, el algodón es tratado a veces con ácido arsénico. En ciertos países el anhídrido arsénico aún se utiliza mucho para el tratamiento de la madera.
- La industria de colorantes arsenicales, como el verde de París o acetoarsenito de cobre, y el verde de Scheele o arsenito de cobre.
- Aleación con otros metales, por ejemplo, con el plomo para la fabricación de perdigones.
- Refinado del cobre, plomo, cinc y cobalto; el arsénico existe como impureza en los minerales, se desprende de anhídrido arsenioso.
- Disecado de animales y conservación de sus pieles (anhídrido arsenioso)
- En curtidos y peletería se utiliza el oropimente para depilación de las pieles.
- Extracción del arsénico a partir de minerales arseníferos.
- Ciertos trabajos en la industria del vidrio exigen el uso de compuestos arsenicales.
- La industria electrónica utiliza derivados del arsénico (por ej. GaAs)



Presencia de las líneas de Mees, a los 3 meses de una intoxicación aguda por trióxido de arsénico Dr. A. Dueñas

El arsénico está presente en el humo de los cigarrillos, especialmente cuando el tabaco ha sido cultivado en un terreno con herbicidas arsenicales.

Las diferentes fuentes contaminantes se pueden clasificar en laborales, alimentarias y medicamentosas.

Laborales: Colorantes (vidrio, cerámica), metalúrgica (aleación con otros metales, impureza de diversos metales), fabricación y utilización de insecticidas, herbicidas y

fungicidas, curtidos, etc.

Alimentarias: Agua (arsenicismo endémico de origen hídrico) El marisco puede contener concentraciones elevadas de compuestos orgánicos de arsénico (menor toxicidad que los compuestos inorgánicos).

Medicamentosas: Compuestos pentavalentes de arsénico (arsenobenzoles) se pueden utilizar en el tratamiento de parasitosis como la tripanosomiasis gambiense o la rodhesiense.

Cinética

Absorción: Los compuestos arsenicales se absorben a través de las vías digestiva, respiratoria y cutánea. Los compuestos orgánicos de arsénico se absorben mejor que los inorgánicos y los pentavalentes más que los trivalentes.

Distribución y Vida Media: La vida media del arsénico en el organismo es de unas 10 horas, aunque se puede detectar arsénico en orina, hasta el décimo día después de la exposición.

Eliminación: La vía principal de eliminación es la urinaria.

Intoxicación aguda

La intoxicación aguda por vía digestiva se manifiesta en forma de un cuadro gastrointestinal de tipo coleriforme (dolores abdominales, vómitos, diarreas profusas y deshidratación). Las intoxicaciones graves pueden desencadenar un cuadro de shock secundario a la vasodilatación y a la depresión miocárdica.

También pueden aparecer alteraciones del sistema nervioso central en forma de letargia, delirio, convulsiones y coma. Una poli neuropatía sensitivo-motora puede aparecer como secuela de la intoxicación aguda.

En los supervivientes, pueden aparecer las líneas de Mees en las uñas.

Intoxicación crónica

Las manifestaciones clínicas ocasionadas por la exposición crónica a compuestos arsenicales son multi sistémicas. Las alteraciones cutáneas van desde eritema, pápulas, vesículas, úlceras, hiperqueratosis palmo-plantar, verrugas, hiperpigmentación (melanodermia arsenical) y epitelomas (espino celulares y baso celulares).

El arsénico es irritante para las vías respiratorias altas, puede ocasionar perforación del tabique nasal y es cancerígeno pulmonar.

Puede ocasionar alteraciones digestivas en forma de náuseas, vómitos, diarreas y dolores abdominales de tipo cólico. Pueden desencadenar lesiones degenerativas hepáticas que pueden desencadenar una cirrosis. También es un cancerígeno hepático.

Las alteraciones neurológicas se manifiestan en forma de una poli neuropatía sensitivo-motora que afecta a las extremidades inferiores.

Pueden producir lesiones cardíacas y vasculopatías periféricas (de tipo gangrenoso). El arsénico puede ocasionar una hipoplasia de tipo medular, causando disminución de glóbulos rojos y blancos.

Concentraciones de arsénico en orina inferiores a 10 µg/L son considerados como normales, cuando sobrepasan los 100 µg/L hay que investigar la procedencia de dicho arsénico y superiores a 200 µg/L deben considerarse como valores tóxicos, debiendo tener en cuenta que desaparece a los pocos días de la exposición y que muchas veces una ingesta rica en arsénico, por ejemplo pescado, puede dar valores superiores a los mencionados anteriormente.

Las concentraciones en sangre > 100-500 µg/L se consideran tóxicas.

Las concentraciones de arsénico en cabello o uñas por encima de 5 mg/kg son patológicas, y se pueden medir entre los seis a doce meses de la exposición.

La intoxicación crónica produce lesiones no cancerosas en la piel, efectos sobre los nervios periféricos, y puede llegar hasta neuritis dolorosas de miembros superiores e inferiores.

La dosis letal para el trióxido de arsénico es de unos 120 mg y para los compuestos orgánicos oscilan entre 0.1 y 0.5 g/Kg.

Es carcinogénico (especialmente en hígado y pulmón).

Mecanismo de acción.

Hace tiempo que se sabe que el arseniato desacopla la fosforilación oxidativa mitocondrial. Se cree que el mecanismo se relaciona con la sustitución competitiva de fosfato inorgánico por arseniato, con la subsiguiente formación de un éster inestable de arseniato rápidamente hidrolizado.

Este proceso se denomina arsenolisis. Los arsenicales trivalentes, que incluyen el arsenito inorgánico, se consideran principalmente como reactivos sulfhidrílicos. Como tales inhiben muchas enzimas. El sistema de la piruvato dehidrogenasa es especialmente sensible a los arsenicales trivalentes por su interacción con dos grupos sulfhidrilo del ácido lipoico para formar un anillo estable de seis miembros, como se ve a continuación:

Efectos farmacológicos y tóxicos del arsénico.

Los arsenicales tienen efectos vesicantes sobre la piel, causando necrosis y esfacelo. También tienen numerosos efectos sistémicos.

Circulación.

Pequeñas dosis de arsénico inorgánico inducen una ligera vasodilatación.

Dosis mayores producen dilatación capilar; puede haber mayor permeabilidad capilar en todos los lechos capilares, pero es más pronunciada en el área esplácnica. El resultado es la trasudación del plasma y una marcada disminución del volumen sanguíneo.

Luego aparecen daños arteriulares y miocárdicos, y la presión arterial disminuye notablemente. Las anomalías del ECG pueden persistir durante meses después de la recuperación de la intoxicación aguda.

Tracto gastrointestinal.

Las pequeñas dosis de arsenicales inorgánicos, especialmente los compuestos trivalentes, causan ligera hiperemia esplácnica. La trasudación capilar del plasma, que resulta de dosis mayores, produce vesículas por debajo de la mucosa gastrointestinal, que mentalmente se rompen con esfacelo de fragmentos epiteliales y descarga de plasma al lumen del intestino, donde coagula. Los daños tisulares y la acción catártica de volumen del aumento de líquido en el lumen producen mayor peristaltismo y características heces "de agua de arroz". La proliferación normal del epitelio está suprimida, lo que acentúa los daños. Pronto las heces se hacen sanguinolentas.

Los vómitos son frecuentes, y también pueden ser sanguinolentos, con posible estomatitis evidente.

La iniciación de los síntomas gastrointestinales puede ser tan gradual que no se tenga en cuenta la posibilidad del envenenamiento por arsénico.

Riñones.

La acción del arsénico sobre los capilares, tubulos y glomérulos renales puede causar severos daños renales.

El efecto inicial se ejerce sobre los glomérulos. Los vasos se dilatan, dejan escapar proteína y se hinchan para llenar la cápsula glomerular.

Existen diversos grados necrosis y degeneración tubular. La orina es escasa y contiene proteínas, glóbulos rojos y cilindros.

Piel.

La ingestión crónica de pequeñas dosis de arsenicales inorgánicos causa vasodilatación cutánea y un cutis de leche y rosas.

El uso prolongado de arsenicales también causa hiperqueratosis e hiperpigmentación. Eventualmente estas acciones llevan a la atrofia y degeneración, y posiblemente a cáncer.

Las erupciones cutáneas son comunes después de la medicación con arsénico inorgánico.

Hígado.

Los arsenicales inorgánicos y numerosos arsenicales orgánicos, ya obsoletos, son particularmente tóxicos para el hígado y producen infiltración grasa, necrosis central y cirrosis; la triarsarnida puede inducir daños hepáticos en dosis terapéuticas.

El daño puede ser leve o tan severo que produce atrofia amarilla aguda y muerte. La injuria se localiza generalmente en el parénquima hepático, pero en algunos casos el cuadro clínico puede parecerse a la oclusión del conducto biliar común, siendo las lesiones principales la pericolangitis y los trombos biliares en las radículas biliares más finas.

Efectos metabólicos.

Las primeras acciones tóxicas de los arsenicales inorgánicos dan lugar a edema oculto debido a daños capilares y pueden confundirse con un aumento de peso, que antes se interpretó erróneamente como un efecto "tónico".

En el envenenamiento por arsénico, la eliminación de nitrógeno es mayor por el gran daño sufrido por los tejidos.

Carcinogénesis y teratogénesis.

El arsénico causa rotura de los cromosomas en leucocitos humanos cultivados, y efectos teratógenos en hamsters, pero no se sabe si estos efectos se producen en el hombre.

También se ha acumulado evidencia de que el uso crónico desolución de Fowler (arsenito de potasio) para la psoriasis u otros trastornos causa cáncer cutáneo. En los trabajadores de metales hay una firme correlación entre la intensidad y duración de la exposición al arsénico, y el cáncer pulmonar.

Sistema Nervioso Central.

La exposición crónica a arsenicales inorgánicos, pero raramente a los orgánicos, puede causar neuritis periférica.

En casos severos la médula espinal también puede estar afectada.

La encefalopatía es el tipo más común de respuesta tóxica a los arsenicales orgánicos trivalentes.

Los síntomas incluyen gran cefalea, fiebre alta, convulsiones y coma. Signos premonitorios son los aumentos del recuento celular y el contenido de proteína del líquido cefalorraquídeo.

Las lesiones cerebrales son principalmente de origen vascular y se producen en la sustancia gris y blanca; aparecen característicos focos múltiples simétricos de necrosis hemorrágica.

Además del dimercaprol, el tratamiento consiste en anticonvulsivantes y medidas destinadas a reducir el edema cerebral, como la inyección intravenosa de solución hipertónica de manitol.

Sangre.

Los arsenicales inorgánicos afectan a la médula ósea y alteran la composición celular de la sangre. La vascularidad de la médula ósea está aumentada.

Dosis moderadas de arsénico disminuyen el recuento de éritrocitos, y dosis elevadas causan cambios morfológicos con aparición de megalocitos y mielocitos. Los arsenicales inorgánicos también suprimen la producción de leucocitos.

4.9 Tóxicos de acción fundamentalmente local:

Agentes cáusticos:

Las sustancias cáusticas incluyen una gran variedad de materiales con propiedades diferentes, pero con la particularidad de ser todos ellas ácidos o álcalis, estar en estado sólido o líquido y ser capaces de causar lesiones químicas directas en la mucosa del tramo digestivo o superior (TDS). Comúnmente se encuentran en el hogar formando parte del arsenal de limpieza; además de estos productos, en las publicaciones médicas se está advirtiendo últimamente sobre los peligros de ingerir las baterías en miniatura y de botón de las calculadoras y relojes, a las cuales nos referiremos con mayor detenimiento más adelante.

Ácidos y Álcalis

Las sustancias alcalinas son las que se ingieren con mayor frecuencia. La lejía es el nombre genérico de los álcalis fuertes utilizados en los productos domésticos de limpieza que se encuentra en estos en una concentración no superior al 10 %. Los hidróxidos de sodio y potasio se usan en detergentes, decapantes de pintura, limpiahornos, tabletas, etc., en concentraciones que oscilan entre el 9,5-30 % en los líquidos a un 100% en los de forma sólida.

Ácidos cáusticos como el nítrico, sulfúrico, clorhídrico o fosfórico se encuentran en los limpiadores para retretes y piscinas, fundentes de soldaduras, agua fuerte, etc. A diferencia de las soluciones alcalinas (que no tiene sabor), los ácidos son agrios por lo que al ser ingeridos de forma accidental son expelidos de forma inmediata sin ser deglutidos, al quemar la mucosa oro faríngea.

Mecanismo de Acción:

Los álcalis producen necrosis por licuefacción, desnaturalización de las proteínas, saponificación de las grasas, y trombosis de los capilares. Todo esto promueve la penetración

del cáustico hasta la profundidad de los tejidos y ocasionan quemaduras que pueden abarcar todo el espesor de los mismos. Las alteraciones patológicas aparecen secuencialmente: entre el primer y cuarto día se observa necrosis con saponificación y trombosis vascular; entre el tercero y quinto día queda definida la ulceración, y el intervalo entre el séptimo y el décimo día, se inicia la aparición del tejido de cicatrización. En la tercera y cuarta semana, se pone de manifiesto la cicatrización y se inicia la estenosis.

En el caso de los ácidos, se produce una necrosis por coagulación, formándose una escara firme y protectora que impide la penetración del cáustico y limita la profundidad de la lesión. A pesar de ello, los ácidos como el clorhídrico y el sulfúrico en concentraciones altas, pueden penetrar la mucosa esofágica dando lugar a lesiones severas en un 50 % de los casos.

Factores que influyen en la toxicidad:

Una vez ingerido un cáustico, ya sea álcali o ácido, la gravedad de las lesiones dependerá de la naturaleza y el estado físico del agente: mientras que las formas sólidas lesionan sobre todo a la mucosa orofaríngea, con las formas líquidas quedan afectadas principalmente el esófago distal y el estómago, lo que produce una violenta regurgitación al esófago, seguida de nueva propulsión al estómago (acción de vaivén que puede durar incluso varios minutos). Por otra parte los ácidos provocan un píloro espasmo que facilita su acumulación en el antro. La duración del contacto cáustico/tejido, será otro de los factores que modelará la lesión tisular.

ALCALIS	
➤ Hidróxido sódico o potásico (sosa)	➤ Producto para la limpieza del baño
➤ Detergentes y productos para el lavado	➤ Producto para la limpieza y pulimento de metales
➤ Decapantes de pintura	➤ Colorantes y tintes para el cabello
➤ Productos para la limpieza de sumideros	➤ Producto antiherrumbre
➤ Limpiahornos	➤ Producto para la limpieza de joyas
➤ Limpia dentaduras	➤ Permanganato sódico
➤ Hipoclorito sódico	➤ Aplicación médica para abortos ilegales
➤ Lejías	➤ Fósforo
➤ Productos para la limpieza	➤ Cerillas
➤ Sales sódicas: boratos, carbonatos, fosfatos y silicatos	➤ Raticidas
➤ Detergentes	➤ Insecticidas
➤ Productos para lavaplatos eléctricos	➤ Artículos pirotécnicos
➤ Reblandecedores del agua	➤ Amoniaco

Por último la cantidad, concentración y pH de la sustancia serán factores determinantes. En el caso de los álcalis, el pH crítico que ocasiona ulceración esofágica es 12,5, mientras que con pH 14 se producen ulceraciones, profundas que pueden progresar a estenosis.

ACIDOS	<i>Factores determinantes de la severidad de la intoxicación:</i>
*Acido clorhídrico	*Naturaleza y estado físico del cáustico
*Limpia metales	*Tiempo de contacto cáustico-tejido
*Productos para la limpieza del baño	*Cantidad
*Producto para la limpieza de piscinas	*Concentración
*Acido sulfúrico	*pH
*Acido para las baterías de automóviles	
*Producto para la limpieza de desagües	
*Bisulfito sódico	
*Producto para la limpieza del baño	
*Acido oxálico	
*Desinfectantes	

*Producto para pulir muebles	
*Ácido fluorhídrico	
*Productos antiherrumbre	
*Formaldehído (ácido fórmico)	
*Tabletas desodorantes	
*Producto para reparar el plástico	
*Sustancias fumigantes	
*Agentes embalsamantes	
*Acido carbólico (fenol-creosol-creosota)	
*Antisépticos	
*Conservantes	

Desde mediados de los años setenta se vienen comunicando casos esporádicos de lesiones en el TDS secundarios a la ingestión de baterías de disco o pilas. Los mecanismos a través de los cuales estas pilas causarían las lesiones no están perfectamente aclarados y probablemente intervengan una combinación de factores:

- a) Necrosis por licuefacción alcalina debida al escape del separador electrolítico alcalino compuesto por hidróxido de sodio y potasio.
- b) El efecto corrosivo del óxido de mercurio.
- c) La lesión eléctrica por contacto entre la batería y los líquidos gastrointestinales.
- d) Necrosis por compresión de las baterías impactadas. A estos efectos pueden sumarse la aparición de niveles tóxicos en sangre de los metales (mercurio, níquel, cadmio, plata, litio, etc.) utilizados en la fabricación de estos dispositivos.

Causticaciones oculares:

Tanto las quemaduras térmicas como las causticaciones alteran el estado de los tejidos con variable grado de penetración. Esto da a lugar a la coagulación de las proteínas, la necrosis de los tejidos y reacciones cicatriciales que a menudo causan la desestructuración en el caso de órganos especializados como es el de la vista.

Las causticaciones oculares constituyen la urgencia oftalmológica que precisa el tratamiento más inmediato. Si el propio paciente u otro personal no facultativo no han iniciado el lavado de la córnea y la cavidad conjuntival, las lesiones suelen estar ya establecidas en el momento de la llegada a un servicio de urgencia. El problema es pues, sobre todo de prevención y educación sanitaria.

Los principales agentes cáusticos incluyen los ácidos fuertes (sulfúrico, sulfuroso, clorhídrico, nítrico, fosfórico, fluorhídrico, crómico, etc.) y sus anhídridos, los álcalis fuertes (hidróxido de sodio, potasio, amoníaco, magnesio, bario etc.), así como algunos ácidos orgánicos y aminas. También las sales de ácidos fuertes con bases débiles o ácidos débiles con bases fuertes (hipoclorito sódico, carbonato sódico, acetato de potasio, etc.) darán al disolverse reacciones fuertemente ácidas o alcalinas respectivamente.

Aunque en general se considera ácido o álcali a todo producto con un pH respectivamente inferior o superior a 7, su peligrosidad aumenta de gran manera por debajo de un pH de 2,5 o por encima de un pH de 11.

En general las lesiones con álcalis son más peligrosas, pues actúan profundamente mediante la disolución de las grasas (membranas celulares) y la destrucción de los mucopolisacáridos (estroma), con producción de metabolitos que a su vez son cáusticos, lo que da a lugar una penetración prolongada, progresiva y a menudo insidiosa

El pH del humor acuoso puede encontrarse elevado tan solo quince segundos después de entrar en contacto la superficie corneal con amoníaco o sosa cáustica. No son raras las lesiones del ángulo, el iris o el cristalino.

Por el contrario los ácidos tienden a coagular las proteínas tisulares, lo que crea barreras que limitan la profundidad de su acción. El efecto tampón proteínico de los tejidos circundantes tiende, además a localizar la lesión del área de contacto. Algunos como el fluorhídrico o los portadores de metales pesados, tienen gran capacidad de penetración.

Las quemaduras térmicas del área oftálmica suelen afectar a los párpados y solo secundariamente al globo ocular.

Capítulo 5

Enfermedades producidas por agentes físicos y radiaciones

1.1 Temperatura. Exposición a frío o calor extremos...

5.1.1 Exposición al Frío

La exposición al frío puede relacionarse a enfermedades serias, así que es importante estar alerta de la temperatura y como protegerse contra ésta. La exposición al frío puede ocurrir en tiempo que no es congelante. El viento y la humedad remueven temperatura del cuerpo, lo cual eventualmente conlleva a la hipotermia. El frío primero afecta las extremidades del cuerpo. Las manos y los pies están un poco lejos de la parte principal del cuerpo y tienen menos flujo de sangre. De todas maneras, el hombre puede soportar mayormente temperaturas bajas que temperaturas altas al colocarse vestimenta.

Prevención a la exposición al frío:

- Usar varias capas de ropa suelta. Las capas proporcionan mejor aislamiento. Las capas también se pueden quitar si usted se calienta demasiado.
- Las ropas apretadas reducen la circulación de la sangre. La sangre caliente necesita ser circulada a las extremidades.
- Cuando escoja vestimenta, deberá estar consciente que alguna ropa puede resistir el movimiento causando una situación de peligro.
- Las botas deben ser impermeables y aislantes.
- Se debe estar seguro de proteger los oídos, cara, manos y los pies en tiempo extremadamente frío.
- Moverse a sitios calientes periódicamente. Limite la cantidad de tiempo afuera en días extremadamente fríos.
- Llevar siempre un equipo para el tiempo frío, como son medias extras, guantes, gorros, camperas, frazadas, una vestimenta de recambio y un termo con líquido caliente.
- Cuando esté trabajando, evite tocar las superficies metálicas con las manos descubiertas.

Lesiones por frío

Congelación superficial es el congelamiento de las capas superficiales de los tejidos de la piel y normalmente es reversible. Mayormente afecta las mejillas, las orejas, los dedos de los pies y las manos.

Los Síntomas Incluye:

- Entumecimiento.
- Las capas superiores de la piel se sienten duras y elásticas, pero el tejido interno es suave.
- La piel se torna blanca y cerosa.

Congelación es el propio congelamiento del tejido y/o la parte del cuerpo. Cristales de hielo se forman dentro de la piel que pueden destruir el tejido, y se puede perder la piel o parte de un dedo del pie o la mano, por ejemplo. Esto afecta más frecuentemente las orejas, la nariz, los dedos de las manos y los pies. Congelamiento superficial incluye todas las capas de la piel, y congelamiento profundo puede incluir el congelado de los músculos y/o el hueso.

Síntomas Incluye:

- La piel es blanca y tiene una apariencia a madera en todo el cuerpo.
- Entumecimiento, posible anestesia.

Hipotermia es el enfriamiento general del cuerpo. Cuando el cuerpo se baja más de la temperatura normal de 36°C, problemas serios se pueden presentar. Hipotermia severa puede conllevar a la muerte.

Síntomas de hipotermia media incluye:

- Temblor incontrolable.
- Todavía puede hablar y caminar.
- Entumecimiento de las manos.

Síntomas de hipotermia severa incluye:

- Desaparece el temblor.
- Poca coordinación muscular y no puede caminar.
- Disminución del ritmo del pulso y la respiración.
- Comportamiento irracional/incoherente.

El frío, en dependencia de su intensidad y duración, puede dar lugar a diferentes formas clínicas. Estas se clasifican según su extensión en localizadas y generalizadas y según la temperatura que alcancen los tejidos en congelantes y no congelantes.

Clasificación de las lesiones producidas por la acción del frío

	Localizadas	Generalizadas
No congelantes	Eritema pernio Pie de trinchera y pie de inmersión	Hipotermia
Congelantes	Congelaciones	

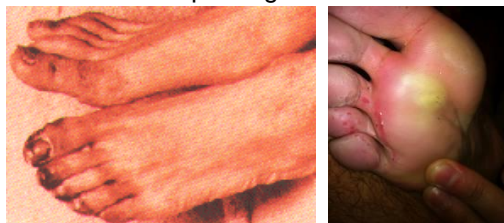
Eritema Pernio (Sabañones)



Son lesiones no congelantes de la piel que aparecen en manos, pies y áreas expuestas de la cara. Se aprecian con mayor frecuencia en niños y mujeres, y en países con climas fríos y húmedos. En los casos agudos, el paciente presenta prurito o dolor urente en zonas cutáneas de aspecto

eritematoso o rojo-cianótico. No existen pérdidas tisulares a excepción de alguna úlcera que puede desarrollarse en las formas crónicas y relacionadas con la hipersensibilidad al frío y la hiperhidrosis. Fuera de las medidas locales para aliviar las molestias, no existe ningún tratamiento específico, salvo el mantener las zonas afectadas o susceptibles protegidas del frío, en un ambiente seco y caliente.

Pie de Trinchera y Pie de Inmersión



Ambas patologías hacen referencia a lesiones localizadas, generalmente en las extremidades inferiores, producidas por el frío y la humedad durante un periodo de tiempo importante, sin exceder la temperatura de congelación.

Clásicamente esta patología se desarrolla en tres fases tras retirar la extremidad de la exposición al frío:

- Fase de exposición. Los pacientes suelen presentar sensación de entumecimiento, que evoluciona hacia la anestesia. El edema no suele aparecer hasta varias horas después de la exposición al igual que las ampollas. Los tejidos son muy friables por lo que se presentan heridas ante mínimos traumatismos.
- Fase pre hiperémica. Continúa en un primer momento la sintomatología de la fase de exposición, las extremidades se aprecian frías, pálidas o cianóticas y el edema aparece sobrepasando la zona de exposición. Por lo general existe una

sensación de adormecimiento de la extremidad con una anestesia en parches, pero se puede encontrar una hiperestesia incluso hiperalgia. Los pulsos aparecen disminuidos o ausentes debido a la vasoconstricción y el edema.

- Fase hiperémica. Acontece tras 2 a 5 horas de la retirada del frío y su duración es de unas 2 semanas, aunque puede alargarse meses. Se manifiesta por una extremidad roja y caliente con pulsos periféricos presentes, cuadro totalmente opuesto a la fase anterior, debido a la intensa vasodilatación. El dolor en esta fase se hace especialmente intenso y hace necesario el uso de analgésicos y sedantes. La hiperemia comienza proximalmente extendiéndose hacia los dedos, sin seguir ninguna distribución específica y se limita al área de inmersión. En este periodo se demuestra la presencia de ampollas sobre las partes afectadas y ulceración o gangrena en las áreas en donde las lesiones han sido más severas, caracterizadas éstas por no haber participado en la reacción hiperémica.

- Fase post-hiperémica. Suele presentarse en los casos severos, con una duración de meses a años. Se caracteriza por accesos de frialdad en la extremidad, afecta sin desencadenante alguno, y responden de forma muy lenta a los métodos de recalentamiento. El edema puede ser recurrente sobre todo tras la deambulación, junto a fenómenos de hiperhidrosis.

Congelaciones

Definición

Entendemos por congelación una lesión localizada, causada por la acción del frío en el curso de una exposición más o menos prolongada a una temperatura inferior a 0°.

Epidemiología

Se distribuye con más frecuencia sobre varones (75-80%), con una media de edad de 40 años. En un 10% de los casos se asocia a un cuadro general de hipotermia severa.

Con respecto a la distribución anatómica, suelen afectarse las extremidades inferiores (60%), seguido del compromiso de las superiores (37%). Ambas regiones aparecen afectadas en un 20% y de forma bilateral en el 70%. En las lesiones de manos y pies es característico que se respete el pulgar mientras que es muy frecuente que se afecte el 1er dedo del pie. El resto de las localizaciones aisladas, como la facial, son bastantes raras (3%).

Factores predisponentes

Factores ambientales:

- Temperatura del medio o agente. A temperaturas más bajas más graves son las lesiones producidas.
- Tiempo de exposición. A mayor tiempo de exposición, mayores son los efectos del frío. Los efectos se expresan mediante la fórmula intensidad x tiempo, de tal forma que una exposición de -20°C durante 2 minutos causa el mismo efecto que una exposición de 2 °C durante 20 minutos.
- Humedad. El contacto con ropas húmedas aumentan las pérdidas por conducción.
- Velocidad del viento. Este disipa la radiación calórica por convección y aumenta la velocidad de enfriamiento. Existen unas tablas de corrección con el fin de calcular la temperatura real según la velocidad del viento.
- Altitud. Los cambios adaptativos a la altitud conllevan un aumento de la viscosidad sanguínea que incrementan los fenómenos de trombosis los cuales aparecen, en relativa inactividad, en alturas superiores a 6500 m. Junto a esto, la hipoxia tisular disminuye el potencial metabólico para producir calor y favorece la aparición de alteraciones de las funciones mentales.

Factores personales:

- Raza y origen. Los individuos de piel oscura muestran mayor sensibilidad al frío

- Alteraciones vasculares previas. Las arteriopatías periféricas, junto a la diabetes y las enfermedades que cursan con crio aglutininas presentan mayor riesgo para las lesiones por el frío.
- Congelaciones previas. Las personas que han sufrido lesiones por el frío tienen predisposición a sufrir nuevas lesiones
- Desórdenes mentales. El exceso de consumo de alcohol y las enfermedades psiquiátricas se asocian, sobre todo en el ámbito urbano (60%), a las lesiones por frío ya que suelen ser ignoradas las precauciones tomadas normalmente para su prevención.
- Movilidad. Protege a través del calor generado por el ejercicio.

Fisiopatología

El cuerpo humano mantiene una temperatura corporal constante, alrededor de los 37°C, como respuesta al equilibrio entre la producción de calor y la pérdida del mismo. La formación de calor depende principalmente del metabolismo interno, mientras que las pérdidas están en relación con las condiciones exteriores que alteran la temperatura de la superficie corporal. Así diferenciamos las pérdidas por conducción cuando el intercambio de calor se realiza con un medio sólido o líquido y las pérdidas por convección cuando se realiza con un medio gaseoso, mientras se consideran mínimas las pérdidas producidas por radiación. Dado que se trata de un intercambio térmico entre superficies, la pérdida de calor se relaciona directamente con el gradiente de temperatura existente con el exterior y la superficie corporal.

La congelación de los tejidos engloba dos procesos. En el primero, la exposición al frío concluye con la destrucción directa de las células, el grado de lesión en esta fase depende de la razón de congelación y la duración de la exposición. El segundo de los procesos ocurre tras el recalentamiento y re perfusión. Durante esta fase se produce una oclusión micro vascular progresiva que conduce a la isquemia y necrosis de los tejidos previamente congelados.

Mecanismo criogénico: El agua se considera esencial para la estructura y función de las células vivas, por tanto no sería sorprendente que su solidificación fuera letal para la mayoría de los sistemas vivos, debido a su capacidad para parar ciertas reacciones químicas. A medida que la temperatura desciende por debajo de 0°C, el medio extracelular comienza a congelarse. En respuesta a la diferencia de potencial químico que se crea entre el exterior, parcialmente congelado, y el medio intracelular, el agua fluye fuera de la célula y ésta se deshidrata. A partir de -15°C la membrana celular es incapaz de bloquear el paso de cristales de hielo desde el exterior y si la célula no ha alcanzado el equilibrio con el medio externo, deshidratándose lo suficientemente rápido, se congela. Estos acontecimientos físicos que acaecen en la célula dependen, por tanto, de la velocidad de congelación y de la permeabilidad de la membrana celular para el agua.

Cuando las células han alcanzado el equilibrio mediante la congelación intracelular, el daño mediado por los cristales intracelulares se explica por su acción sobre las membranas, que produciría la rotura directa de la membrana plasmática o de la membrana de organelas como las mitocondrias.

Si las células alcanzan el equilibrio mediante la salida de agua intracelular, aparecen una segunda clase de eventos físico-químicos. Mientras la temperatura desciende, la cantidad de agua en el interior de la célula desciende, el agua extracelular se congela, los solutos del medio intracelular y extracelular se concentran y estos acaban precipitando si su solubilidad sobrepasa su punto óptimo. El único hielo que se forma en estas condiciones es el extracelular y cualquier lesión que se produzca puede ser motivo de la acción directa del hielo a ese nivel, por alteraciones de la proporción de hielo en el espacio extracelular o por cambios en la composición de la solución externa. Otra teoría propone que el daño se debe a que al mismo tiempo que la célula se deshidrata, transporta solutos hacia el interior celular y se dirige hacia la lisis osmótica durante el posterior recalentamiento al no poder eliminar la carga osmótica adquirida.

De acuerdo con esto, los efectos dependientes de la solución son los responsables del daño a razones de congelación bajas mientras que la congelación intracelular es responsable del daño cuando la razón es más alta que la óptima. Por definición la razón de congelación óptima es lo suficientemente lenta como para prevenir la producción de hielo intracelular y lo suficientemente rápida como para minimizar el tiempo de exposición de las células a los efectos de la solución externa.

Mecanismo vasculopático: Al cesar la acción del frío y producirse la descongelación de los tejidos, la circulación se restaura y aparecen en pocos minutos alteraciones importantes en ellos. Factores humorales, neurales y hemáticos están relacionados con los efectos vasculares que aparecen: vasoconstricción arterial, dilatación vénulocapilar y fractura endotelial.

El espasmo arterial es el factor inicial dominante y sustentador de las alteraciones vasculares pero a medida que aumenta el daño tisular este espasmo queda confinado a áreas concretas del lecho vascular.

La noradrenalina liberada a partir de los nervios del área congelada y de la zona perilesional aumenta el vaso espasmo existente y a nivel de los shunts arteriovenosos precapilares provocan su apertura robando el flujo capilar en el área congelada.

Tras cesar la acción del frío, el hecho más importante estriba en la presencia de alteraciones a nivel de la microvasculatura, concretamente en la íntima de los vasos, las cuales aparecen antes de que lo hagan otras alteraciones en el parénquima no vascular. Estas lesiones asientan en primer lugar en las células endoteliales, el frío causa una separación entre la lámina elástica interna y las células endoteliales y entre ellas mismas. Esta lesión aparece incluso en los casos en los que todavía no se ha iniciado el recalentamiento, con lo que la reperfusión del tejido no se considera la responsable de este daño concreto.

La lesión endotelial junto al estasis vascular permite la extravasación de líquido a través de la pared vascular. Los tejidos peri vasculares se edematizan y aumenta la viscosidad de la sangre por hemoconcentración. Esta produce un aumento de la resistencia al flujo y la disminución de la velocidad circulatoria, que permite la extravasación de más líquidos. Todo esto conduce a la obstrucción gradual de los plexos vasculares terminales y favorece el desarrollo de shunts arteriovenosos de alta presión, que a su vez aumentan los daños endoteliales.

El enlentecimiento del flujo vascular favorece el proceso de agregación plaquetaria, inducida además por la separación y necrosis de las células endoteliales de la pared vascular. El daño directo del endotelio debido al frío produce la exposición del subendotelio de los vasos, lo cual permite fenómenos de adherencia entre las plaquetas y las microfibras expuestas de la membrana basal y el colágeno. Estos procesos estimulan la producción plaquetaria de TXA₂ (tromboxano A₂) y la activación de la cascada de la coagulación, que da como resultado la formación de fibrina a partir del fibrinógeno. La trombosis y las embolias cierran al final la micro circulación conduciendo a la isquemia tisular.

Este proceso se asocia con un aflujo de leucocitos, considerados como un mediador importante en el daño microvascular progresivo. La adherencia entre neutrófilos y células endoteliales provoca un microambiente que permite a las proteasas y a los radicales libres de oxígeno, producidos por las células endoteliales en un primer momento y más tarde por los neutrófilos, alcanzar niveles muy altos y causar daño tisular, y comportarse además como mediadores quimiotácticos para estas células. La agregación entre los neutrófilos compromete precozmente la microvascularización al formar tapones capilares, lo que extiende la zona de isquemia y causa mayores pérdidas de tejidos.

La liberación de mediadores químicos por las células endoteliales, plaquetas y mastocitos produce efectos sobre la contractilidad de la pared vascular, la permeabilidad vascular, la coagulación y la quimiotaxis. Estas respuestas pueden contribuir a reparar y regenerar el endotelio y los tejidos lesionados o pueden inducir un mayor daño tisular.

La importancia de la acción de estos mediadores en la actualidad está centrada en los derivados del ácido araquidónico, cuya presencia se ha identificado en las ampollas producidas en las congelaciones. La alta concentración en éstas del LTB₂ (lipoproteína beta 2), de efecto proagregante plaquetario y vasoconstrictor, unido a la baja concentración α PGF₁ (alfa prostaglandina e 1) de PGE₂ (prostaglandina e 2), importante agente vasodilatador, antiagregante plaquetario y con efecto inhibitor sobre el LTB₄, agente activador de la quimiotaxis de los leucocitos, les da gran importancia como mecanismo patogénico. Otros estudios han relacionado íntimamente la existencia de necrosis con el exceso de producción de TXA₂, de efecto vasoconstrictor y proagregante plaquetario, situación que ocasiona una alteración en el balance normal entre esta sustancia y la prostaciclina (PGI₂).

Clasificación

Las congelaciones, al igual que las quemaduras, pueden clasificarse en varios grupos según la gravedad de las lesiones producidas en los tejidos.

➤ Las lesiones de primer grado cursan con palidez y áreas eritematosas tras el proceso de recalentamiento, focos de cianosis que se recuperan rápido y edema ligero. La sensibilidad se presenta conservada aunque ligeramente hipoestésica. Su evolución conduce a la restitución de los tejidos con pocas o ninguna secuelas.

➤ Las lesiones de segundo grado superficial presentan eritema y cianosis que persisten tras el proceso de recalentamiento, edema moderado y flictenas de contenido claro. La sensibilidad se encuentra reducida o ausente. Su evolución conduce a la recuperación integra pero más lenta, sin necrosis, con posibles secuelas como distrofias en faneras e hipersensibilidad al frío.

➤ Las lesiones de segundo grado profundo presentan palidez más cianosis junto a edema importante. Se acompañan de flictenas voluminosas de contenido serohemático, pulsos periféricos conservados y anestesia completa. Evoluciona hacia la necrosis limitada a la dermis. La recuperación de la sensibilidad es lenta y llega en 4 ó 5 semanas a la curación con secuelas.

➤ Las lesiones de tercer grado presentan palidez más cianosis persistentes con edema muy importante. Las extremidades presentan coloración grisácea que evidencia la necrosis profunda, acompañada de anestesia total del área congelada. En su evolución aparecen áreas de necrosis importantes con posible afectación del hueso lo que conduce a la amputación y a la presencia de secuelas inevitables.

Desde el punto de vista cuantitativo, el 74% de las congelaciones son superficiales (41% de primer grado y en un 33% de segundo grado superficial) y el 26% profundas (solamente un 8% de tercer grado).

Clínica

Podemos diferenciar dos periodos, un primer momento, insidioso, en el que se produce la lesión por el frío y otro posterior, tras el recalentamiento.

Al comenzar la agresión externa por el frío, se experimenta inicialmente una sensación de disconfort, incluso dolorosa, en los tejidos expuestos, que progresa hacia las parestesias hasta que finalmente se pierden todas las sensaciones. A la exploración los tejidos aparecen duros, blancos, sin sangre, en principio debido a la vasoconstricción producida. Una vez instaurada la anestesia, es cuando se empiezan a establecer las lesiones, favorecidas por la desaparición del dolor en los tejidos, que provoca una falsa sensación de mejoría.

Con el recalentamiento se restaura la circulación, el tejido aparece enrojecido a causa de la vasodilatación y el edema empieza a formarse y a extenderse alrededor de la zona lesionada. En congelaciones superficiales las flictenas empiezan a formarse en las primeras 24 horas y se presentan con un contenido claro, mientras que las lesiones profundas no se suelen asociar con la formación de flictenas y si lo hacen son de contenido serohemático.

A medida que las ampollas se secan, a través de la reabsorción del líquido o bien por su rotura y desbridamiento, las zonas de daño dérmico se transforman en escaras negras, las cuales se delimitan de forma progresiva. Si las lesiones fueron superficiales las células de la capa basal restituirán la integridad cutánea y se apreciará a las 3 o 4 semanas cuando haya caído la escara. En las áreas en que las lesiones han sido profundas, los tejidos no sobreviven y el proceso finaliza con la formación de una gangrena seca.

Tras el recalentamiento constituyen señales favorables la presencia de un tejido caliente con coloración normal, sensibilidad conservada y ampollas de contenido claro, mientras que son señales de mal pronóstico la ausencia completa de edema, la cianosis tisular y la anestesia mantenida de los tejidos lesionados.

Secuelas

Se definen como el conjunto de problemas clínicos y paraclínicos sobre un sustrato anatómico detectable o no, que sobrevienen de seis meses a varios años tras la lesión por el frío. Las complicaciones importantes son escasas y dependen del grado de congelación. Se pueden clasificar en 3 grupos:

Secuelas subjetivas:

- Dolor residual.

- Dolor de exposición al frío.
- Disminución de la sensibilidad fina y discriminativa.
- Hipersensibilidad al frío.

Secuelas objetivas:

- Modificación de la textura del revestimiento cutáneo(30%)
- Modificación de faneras (34%)
- Modificación de la coloración cutánea tras la exposición al frío.
- Hiperhidrosis con tendencia a desarrollar infecciones micóticas (13%)
- Mutilaciones y deformidades.
- Ulceraciones
- Degeneración maligna

Secuelas radiológicas:

- Osteoporosis
- Rigidez articular
- Lesión de las metáfisis de crecimiento
- Lesiones osteoarticulares

Hipotermia

Se define como el estado fisiopatológico que se presenta cuando la temperatura corporal central cae por debajo de 36°C.

Fisiopatología

La disminución progresiva de la temperatura central se correlaciona con una disminución del metabolismo por disfunción enzimática. Junto a esto, las pérdidas de agua debidas a la falta de reabsorción a nivel renal y a la redistribución de ésta al compartimento extravascular producen hipovolemia e hipoperfusión renal, la cual se agrava por la acidosis presente, consecuente en parte a la hipoxia tisular y la aparición de un metabolismo anaerobio.

Estas alteraciones, que pueden conducir al fallo renal, provocan a su vez desequilibrios electrolitos, que en el caso del potasio provocan alteraciones a nivel de la conducción cardíaca, que incluyen la fibrilación ventricular refractaria a la cardioversión a temperaturas centrales inferiores a 30°C.

A nivel del Sistema nerviosos central el primer síntoma que se puede demostrar es un ligero cambio del humor, seguida de descoordinación, disartria, desorientación progresiva y pérdida de conciencia, hasta cesar toda actividad vital.

5.1.2 Exposición al Calor

Efectos de las altas temperaturas

Los humanos somos animales homeotermos, es decir, mantenemos la temperatura corporal constante dentro de unos márgenes. La temperatura normal de nuestro cuerpo se sitúa en torno a los 37 grados con oscilaciones fisiológicas circadianas; es más baja por la mañana y alcanza su máximo entre las 4 y 6 horas de la tarde.

Puede llegar hasta los 37,7°, pero esta variación es perfectamente normal. El mantenimiento de los límites se gestiona desde el cerebro, en concreto en el hipotálamo anterior, un centro termorregulador que equilibra la temperatura corporal. Para ello recibe información desde distintas partes del cuerpo por medio de los termorreceptores y pone en marcha los mecanismos adaptativos. Si hace mucho frío activa los necesarios para elevar la temperatura -tiritar, vasoconstricción, etc.- y si hace mucho calor acciona los mecanismos de refrigeración y disipación del calor, como el aumento de la frecuencia respiratoria, cardíaca y de la circulación sanguínea en la piel, la vasodilatación de la red sanguínea de la piel y el incremento de la sudoración.

La temperatura normal de nuestro cuerpo se sitúa en torno a los 37 grados

Causas de ascenso de la temperatura corporal:

- Causas ambientales:
 - Temperatura ambiental alta
 - Humedad atmosférica elevada
 - Sobrecarga de calor por radiación (edificios, automóviles...)
- Causas endógenas:
 - Fiebre
 - Esfuerzo muscular por trabajo o deporte
 - Hipertermia maligna
 - Colapso por calor

Por lo general, los trastornos provocados por el exceso de calor en el organismo humano son frecuentes, pero de escasa gravedad. Suelen ser habituales los casos leves, que se caracterizan por calambres que aparecen en personas que realizan una actividad física prolongada en ambientes calurosos y húmedos. Más importancia tiene el denominado agotamiento o colapso por calor. Se produce un fallo en los mecanismos cardiocirculatorios de adaptación al calor, pero se mantiene una buena respuesta del centro termorregulador hipotalámico. Aparecen síntomas como debilidad, cansancio, dolor de cabeza, mareo, náuseas y vómitos. Esta situación puede progresar hasta la incoordinación muscular y pérdida más o menos completa de la consciencia. El afectado está pálido, sudoroso, pero su temperatura se mantiene normal o ligeramente elevada.

Golpe de calor: fallo multiorgánico

Si no se pone remedio a tiempo a un colapso por calor, cuando quien lo sufre es vulnerable o el calor es excesivo, se produce el cuadro más grave de la patología por calor: el golpe de calor. Los mecanismos termorreguladores fallan y si no se actúa con rapidez y de forma adecuada se origina un fallo multiorgánico que puede derivar en el fallecimiento del paciente. A diferencia de lo que ocurre en el colapso, en el golpe de calor la temperatura es muy elevada -mayor de 39-40 grados- la piel está seca y caliente, se va perdiendo la consciencia y se entra en coma.

Si no se actúa con rapidez y de forma adecuada se origina un fallo multiorgánico que puede derivar en el fallecimiento del paciente

Cálculo de cargas térmicas

También nombrada como carga de enfriamiento, es la cantidad de energía que se requiere vencer en un área para mantener determinadas condiciones de temperatura y humedad para una aplicación específica (ej. Confort humano). Es la cantidad de calor que se retira de un espacio definido, se expresa en BTU, la unidad utilizada comercialmente relaciona unidad de tiempo, *Btu/hrs*.

Para realizar el estimado de la carga de enfriamiento requerida con la mayor exactitud posible en espacios y edificios, las siguientes condiciones son de las más importantes para evaluar:

- Datos atmosféricos del sitio.
- La característica de la edificación, dimensiones físicas.
- La orientación del edificio.
- El momento del día en que la carga llega a su pico.
- Espesor y características de los aislamientos.
- La cantidad de sombra en los vidrios.
- Concentración de personal en el local.
- Las fuentes de calor internas.
- La cantidad de ventilación requerida.

Existen diferentes métodos para calcular la carga de enfriamiento en un área determinada, en cualquier caso es necesario evaluar diversas características como las condiciones del lugar (condiciones atmosféricas), tipo de construcción y aplicación del espacio a acondicionar.

Flujo de calor:

En diseño de aire acondicionado existen cuatro (4) tasas relativas de flujo de calor, cada una de las cuales varían en el tiempo y debe ser diferenciada:

1. Aumento de calor del espacio
2. Carga de enfriamiento del espacio
3. Tasa de extracción de calor del espacio
4. Carga de la serpentina.

La ganancia de Calor Espacial (tasa instantánea de aumento de calor) es la tasa a la cual el calor entra y/o es generado internamente en un espacio en un momento determinado. La ganancia de calor es clasificada por:

- El modo en el cual entra en el espacio y
- Si es una ganancia sensible o latente.
- Los modos de ganancia de calor pueden ser como:
 - radiación solar a través de fuentes transparentes,
 - conducción de calor a través de paredes exteriores y techos,
 - conducción de calor a través de divisiones internas, techos y pisos,
 - calor generado en el espacio por los ocupantes, luces y aplicaciones,
 - energía transferida como resultado de ventilación e infiltración de aire del exterior o
 - aumentos de calor misceláneos.

La ganancia de calor es directamente agregada a espacios acondicionados por conducción, convección, radiación eventualmente el factor acumulación.

Carga Térmica

Se entiende por carga térmica a la suma de la carga térmica ambiental y el calor generado en los procesos metabólicos.

El objeto de controlar la carga térmica es determinar la exposición o no del trabajador a calor excesivo en los puestos de trabajo que se consideren conflictivos.

LIMITES PERMISIBLES PARA LA CARGA TERMICA			
Valores dados en °C grados - TGBH			
Régimen de trabajo y descanso	Tipo de Trabajo		
	Liviano (menos de 230 W)	Moderado (230-400W)	Pesado (mas de 400W)
Trabajo continuo	30,0	26,7	25,0
75% trabajo y 25% descanso cada hora	30,6	28,0	25,9
50% trabajo y 50% descanso cada hora	31,4	29,4	27,9
25% trabajo y 75% descanso cada hora	32,2	31,1	30,0

La medición consiste en determinar el TGBH (Índice de Temperatura Globo Bulbo Termómetro).

Para obtener este índice se deben medir en el ambiente tres temperaturas: temperatura de bulbo seco, de bulbo húmedo y de globo. Para realizar estas mediciones se utilizan dos tipos de termómetro:

Globotermómetro: con este termómetro se mide la temperatura del globo y consiste en una esfera hueca de cobre, pintada de color negro mate, con un termómetro o termocupla inserto en ella, de manera que el elemento sensible esté ubicado en el centro de la misma, con espesor de paredes de 0,6 mm y su diámetro de 150 mm aproximadamente.

Termómetro de bulbo húmedo natural: con este otro termómetro se mide la temperatura de bulbo húmedo natural y consiste en un termómetro cuyo bulbo está recubierto por un tejido de algodón. Este debe mojarse con agua destilada.

Además de las temperaturas ambiente tomadas se tiene en cuenta el calor metabólico de la persona a la que se le realiza el estudio. El calor metabólico se determina teniendo en cuenta la posición del cuerpo y el tipo de trabajo efectuado.

A través de una fórmula, introduciendo las anteriores variables se determina el TGBH. Con este valor, entrando en la tabla siguiente, se determina si la persona se encuentra expuesta o no a carga térmica:

En el caso de superar las temperaturas máximas según el tipo y régimen de trabajo se deben implementar las medidas correctivas correspondientes tales como:

Rotación del personal

Entrega de ropa y equipos de protección personal especiales.

Colocación de barreras protectoras que impidan la exposición a radiaciones.

El trabajador en ambientes calurosos

Existen en la actualidad trabajadores expuestos a ambientes calurosos con peligros para su salud y seguridad.

Todos aquellos que desarrollan actividades en la minería, fundiciones, fábricas de cerámica, vidrio y caucho, salas de calderas, panaderías y otras tantas tareas, están expuestos a una carga neta de calor.

A) CALOR METABÓLICO:

• Cálculo del gasto metabólico para cada actividad s/ ISO 8996 y NTP 323:

	CAMINAR	SUBIR Y BAJAR BOLSAS 50 KG
Consumo Metabólico basal	47	47
Postura del cuerpo	25	30
Movimiento del cuerpo	110	302.5
Metabolismo Mi (W/m2)	182	379.5

Datos del Operario: Edad: 23 años, Sexo: Masculino, Peso: 50 kg, Altura: 1.50 m.

• Control del tiempo empleado en cada una de ellas:

ACTIVIDADES DEL OPERARIO EN EL "SECTOR A"	TIEMPO	METABOLISMO
	Ti (min)	Mi (W/m2)
Caminar por la planta	5	182
Subir y bajar bolsas de 50 kg	55	379.5

• Cálculo del Metabolismo Ponderado, desarrollado en cada intervalo de duración de la tarea:

METABOLISMO PONDERADO	P	/M2	10
TRABAJO PESADO			

B) DATOS DEL AMBIENTE:

En cada sitio donde se desarrolla la tarea o se utilice como lugar de descanso, se miden las siguientes variables ambientales:

TBS [C]: temperatura de bulbo seco. Es la medición de la temperatura del aire.

TBH [C]: temperatura de bulbo húmedo. Es la temperatura obtenida midiendo rápidamente el aire que pasa por un termómetro corriente que tiene una mecha húmeda sobre la columna de mercurio. La evaporación de la humedad en la mecha, si el contenido de humedad del aire circundante lo permite, enfría el termómetro a una temperatura inferior a la registrada por el bulbo seco.

TG [C]: temperatura globo, dispositivo de medición es un termómetro de bulbo seco corriente, que se coloca en el centro de un flotador pintado de negro opaco. Es eficaz porque la superficie del flotador se calienta por el calor radiante, y calienta el aire dentro del globo, afectando así al termómetro de bulbo seco.

Va [m/s]: velocidad del aire. Se mide con un anemómetro de molinete, que consiste en un molinete montado sobre un eje, sobre el cual la corriente de aire ejerce presión. Las revoluciones de la rueda se transmiten por un sistema de engranajes a un dispositivo registrador.

Instrumental utilizado en las mediciones:

- Monitor de stress térmico
- Termógrafo
- Psicrómetro de revoleo
- Termómetros varios
- Solarímetro
- Termómetros Globos
- Balanza
- Anemómetro
- Tensiómetro

Actualmente a nivel Nacional, se está trabajando en la Norma IRAM 3755: “Carga Térmica, determinación de la producción de calor metabólico”.

La Ley 19587 sobre Higiene y Seguridad en el Trabajo, ha sido modificada en el tema de Carga Térmica, por la Resolución 295:2003, emitida por el Ministerio de Trabajo, Empleo y Seguridad Social.

Ambas se basan en la evaluación del Índice de temperatura globo y bulbo húmedo [TGBH], que se calcula según la siguiente expresión, definida para lugares interiores o exteriores sin carga solar:

$$TGBH = 0.7 TBH + 0.3 TG$$

Este índice se determina para cada una de las posiciones ocupadas por el operador, efectuándose un promedio ponderado en tiempo del mismo:

Donde T_i es el tiempo de exposición en cada tarea y T_t , el tiempo correspondiente a la duración total de las tareas.

INDICE DE CARGA TÉRMICA PONDERADO	TGBHP	C	28.2
-----------------------------------	-------	---	------

• El índice TGBH, debería ser usado, sólo, para un diagnóstico rápido y simple en ambientes calurosos.

• El método de cálculo basado en la Norma ISO 7933, aporta exactitud en la determinación de los tiempos máximos de exposición en ambientes calurosos. Por lo cual se sugiere su utilización.

• Resulta imprescindible medir con equipos calibrados y confiables. Lo contrario puede afectar la salud y seguridad del trabajador.

• Realizar encuestas a los operarios sobre autoevaluación del puesto de trabajo, permitirá un cálculo más aproximado del metabolismo.

• Los techos con aislación térmica adecuada, permiten disminuir la temperatura de globo y bulbo seco, produciendo efectos subjetivos agradables, así como bienestar en el personal, lo cual permite aumentar la productividad y el ahorro energético.

5.2 Presión. Disbarismos. Enfermedad de los buzos y de los astronautas.

Disbarismos

Definición: Reacción ante un cambio súbito en la presión ambiental, como en una rápida exposición a las presiones atmosféricas inferiores de las grandes altitudes. Sus síntomas son similares a los de la enfermedad por descompresión.

El aeroembolismo, es una enfermedad disbárica, es la influencia de los cambios de presión atmosférica sobre el volumen de gases disueltos en la sangre. Cuando la presión disminuye los gases se liberan (básicamente nitrógeno), pudiéndose producir una embolia gaseosa. El riesgo de padecer aeroembolismo aparece a partir de los 6000 metros de altitud.

Sus síntomas son la sensación de dolores articulares, tos, náuseas, diarrea, dificultades respiratorias, dolor de cabeza, desorientación y hormigueo.

La hipoxia es otra enfermedad disbárica. Es el resultado de mantener una baja concentración de oxígeno en la sangre, y en consecuencia, en los tejidos, lo que produce la aparición de síntomas y signos que desencadenan la incapacitación del sujeto afectado.

Los efectos que causa la hipoxia vienen determinados por:

- 1.- Rapidez de la caída de la presión parcial de O_2 del aire y de la sangre.

- 2.- El tiempo de permanencia en situación de hipoxia.
- 3.- La actividad física empeora la situación.
- 4.- El aumento de temperatura empeora la situación.

El ozono (O₃) es un gas tóxico y muy oxidante, que se forma por el efecto de radiaciones ultravioletas intensas. Su concentración varía según la altitud, época del año, meteorología y hora del día.

Se pueden tolerar concentraciones de:

- 0.7 ppm durante 1 hora
- 1 ppm durante 30 minutos
- 2 ppm durante 10 minutos
- A partir de 0.25 ppm se produce una sensación de opresión en el pecho y de falta de aire, posteriormente se produciría un edema de pulmón.

A medida que se va descendiendo de altitud, la presión externa aumenta, lo que hace que el tímpano se abombe hacia el oído medio, ya que la trompa de Eustaquio dificulta el paso del aire hacia el interior.

En este momento: Se aparece un intenso dolor. La intensidad del dolor y el grado de abombamiento, llegar a provocar una rotura timpánica e hipoacusia, que es la pérdida ligera o moderada de la audición.

Composición de la atmósfera: La atmósfera terrestre tiene la propiedad de ser oxidada y oxidante al mismo tiempo. A nivel del mar, el porcentaje de su composición es el siguiente:

Nitrógeno: 78.09 %.
Oxígeno: 20.95 %.
Argón: 0.923 %
Anhídrido carbónico: 0.035 %
Neón: 0.0018 %
Helio: 0.00058 %
Criptón: 0.00011 %
Hidrógeno: 0.00005 %
Xenón: 0.000008 %
Ozono: 0.000002 %

La mayor parte de la humanidad vive a alturas inferiores a los 2500 m. A medida que se aumenta la altura se penetra a un ambiente más hostil para la vida humana. A determinadas alturas, incluso en el aire, los efectos sobre el organismo son los mismos que los provocados en la permanencia del espacio exterior.

Así, el *disbarismo* (trastorno relacionado al desprendimiento de gases disueltos en la sangre y tejidos) aparece a partir de los 9000 m de altura.

A partir de los 15.000 m se inicia la privación total de oxígeno, la *anoxia*. Este efecto es perfectamente comprensible ya que la presión a esa altura es de apenas 87 mm de mercurio. Como 87 mm es la presión parcial del agua a 37° C y la del dióxido de carbono en los alvéolos pulmonares, los pulmones se llenan de dióxido de carbono y de vapor de agua, por ello no llega oxígeno a los pulmones.

La altura de 19.300 m, la presión es de 47 mm de mercurio y se produce la evaporación del agua en el cuerpo humano a 37° C, literalmente la sangre hierve en las venas y los tejidos.

Efectos primarios de la descompresión.

Los factores primarios de la descompresión son: la velocidad de la misma y la relación entre la presión inicial y final. Se puede definir las velocidades de escape de la cabina en las que incluso los órganos más frágiles no sufren daño: el tiempo crítico es de 0.55 segundos.

Valores superiores a los 0,55 segundos no producen efectos por descompresión explosiva en los pulmones. En descompresiones más rápidas (como la destrucción de una gran parte de la cabina) influye en la supervivencia la relación entre la presión inicial y final. La relación de 1.7 no produce ninguna presión. El objeto sería, que en caso de presentarse, el astronauta puede, sobrevivir un breve periodo expuesto directamente al vacío del espacio,

suficiente para colocarse su traje presurizado, algo que se representa perfectamente en una secuencia de la mítica película “2001: una odisea del espacio”.

Efectos secundarios de la descompresión.

Al sobrevivir a los efectos primarios de la descompresión explosiva, el astronauta se verá ahora expuesto a la evaporación del agua de su organismo, de la anoxia súper aguda, del desprendimiento masivo de los gases disueltos en su organismos, del frío, etc.

a) *Evaporación del agua:* cuando la presión atmosférica desciende por debajo de los 47 mm Hg (presión del agua a 38° C), los líquidos del organismo pasan a formar vapor. Al contrario de la ebullición, que se produce con el aporte de calor, en la evaporación en el vacío se absorbe calor, lo que provoca un enfriamiento masivo del cuerpo.

En función del tiempo, los fenómenos siguientes se desarrollan durante un lapso de treinta segundos. Seis segundos después de la descompresión, el desprendimiento del vapor se localiza en las cavidades cardíacas derecha y en la pleura; provoca la inactividad completa de los pulmones; Desaparece la tensión arterial y se produce la interrupción de la circulación y una anoxia sobreaguda, convulsiones, relajación de los esfínteres y una nueva evaporación, masiva en este caso. La supervivencia es posible en caso de re compresión antes de los ochenta segundos de la exposición. El paro cardíaco sobreviene a los dos minutos.

b) *Anoxia:* los efectos de la evaporación sobre la supervivencia se extienden también a la anoxia por estasis. La falta de oxígeno son de instauración más lenta: hacen falta 13 a 15 segundos de interrupción total de aporte de oxígeno para que aparezcan la confusión mental y la incapacidad de formular un juicio. La pérdida de la conciencia viene en unos veinte segundos.

c) *Disbarismo:* Queda el problema de la liberación de los gases disueltos en los líquidos del organismo y la grasa. Comparado con el volumen de gases producidos por la evaporación, estos mantiene un volumen muy débil para tenerse encuentra durante una descompresión explosiva. Pero los trastornos vinculados al desprendimiento de los gases pueden observarse en astronáutica, independiente de la evaporación: Cuando alguien, sin preparación adecuada, penetra en un recinto con la mitad de la presión de aquélla de donde estaba, se produce un disbarismo primario. Cuando alguien, equipado con un traje presurizado, es sometido a una descompresión en el espacio vacío, al no haber sido previamente descendida la presión de la cabina, se produce el disbarismo por descompresión. El disbarismo se manifiesta por dolores ligeros y pasajeros, dolores lumbares y trastornos nerviosos o circulatorios graves, a veces mortales.

La hipoxia (suboxigenación).

a) *Umbral de las reacciones a la hipoxia:* la función visual es la más frágil en la hipoxia de corta duración el trastorno más precoz es la dificultad de apreciar diferencias sutiles de intensidad de luz. A una presión de 110 mm Hg, se entorpece la apreciación de los colores y la visión nocturna queda reducida en 1/10 de su valor. Las funciones intelectuales son menos sensibles. A partir de los 125 mm Hg, se instaura rápidamente la inhibición intelectual. La actividad neuromuscular se perturba a una presión de oxígeno de 120 mm Hg, aumenta la frecuencia de gestos y acciones torpes e inútiles. La disminución del autocontrol y los trastornos neuromotores se observa a presiones de oxígeno de 100 mm Hg El aspecto más inquietante es la imposibilidad del sujeto de darse cuenta de sus errores cometidos y como corregirlos.

b) *La aclimatación a la hipooxigenación:* la noción de grado de hipoxia ha de completar con el tiempo de exposición a una atmósfera hipooxidada. En el lapso de 2 a 3 días, aumenta el número de glóbulos rojos, el volumen globular y los niveles de hemoglobina. La reacción desciende al cabo de varias semanas. Después de la aclimatación aumenta la resistencia a la hipo oxidación, la respuesta cardiorrespiratoria es más eficaz y el aumento del trabajo muscular mejor. Sin embargo, la poliglobulia aumenta la viscosidad de la sangre y con ello, el trabajo cardíaco. Todo esto establece el límite inferior de la presión a 145 mm Hg, sin descender de él.

La hiperoxia (hiperoxigenación).

a) *La superpresión del oxígeno:* las células de los animales no tienen una manera eficaz de adaptación a la hiperoxidación. Sin embargo, el sistema tiene formas de limitar el aporte de oxígeno a la sangre y sobre todo, a los tejidos. Cuando se respira oxígeno puro, a

una presión superior a los 400 mm Hg, los mecanismos que entran en juego son la reducción de frecuencia respiratoria y cardíaca y del volumen sistólico, así como el estrechamiento del calibre de las arterias, del ojo y del corazón. Disminuye el número de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina.

b) *El tiempo de exposición:* el ajuste es de corta duración, y va seguido de fenómenos patológicos. Los trastornos (nausea, vomito, dolor retro esternal, bronquitis febril, etc.) aparecen tanto más tardíamente cuando menos elevada es la hiperpresión de oxígeno: 24 horas para una presión de oxígeno superior a 760 mm Hg, 48 horas para una presión de 670 mm Hg, 7 días para una presión de 418 mm Hg. De todas formas, ha de renunciarse a la aclimatación de los enviados al espacio como el empleo de elevadas presiones de oxígeno. En la cabina, la presión de oxígeno debe oscilar en entre los 145 y 380 mm Hg.

El anhídrido carbónico:

La hipocapnia. El descenso de la presión del anhídrido carbónico en la sangre puede ser la consecuencia de una excesiva eliminación por los pulmones, debido a la hiperoxigenación o a la emoción. Una disminución en la actuación motora suelo comprobarse a presiones de gas de 30 y 25 mm Hg. Se mantiene moderada a 25 a 20 mm Hg en los alvéolos pulmonares, pero resulta grave por debajo de esos límites. Terminando en accesos tetánicos o pérdida del conocimiento. Los sistemas reguladores del ph sanguíneo (nivel de acidez o alcalinidad) intervienen para limitar las variaciones excesivas.

La hipercapnia. La menor elevación de la presión del gas carbónico en el aire ambiente supone una disminución en el nivel de pH de la sangre, desencadena unos mecanismos de adaptación respiratoria, circulatoria, etc., quedando los límites de tolerancia vinculados a la duración de la exposición. Pueden distinguirse:

- ❖ las presiones con las que no se presenta ningún fenómeno de adaptación.
- ❖ las presiones que no modifican las actividades fisiológicas, pero que provocan un proceso de adaptación a largo plazo.
- ❖ las presiones que alteran las funciones fisiológicas y provocan adaptación.

La inhalación de gas con una presión de gas carbónico de 6 mm Hg no es indiferente: a ha comprobado la reducción de un 4 a 8 % del coeficiente de profundidad del sueño en el humano. A la presión e 7.6 mmHg aumenta el volumen de los capilares pulmonares. Y la temperatura cutánea aumenta más o menos en 1° C. Con una presión de 11.5 mmHg ya es demasiada para una estancia prolongada. El límite máximo es de 23 mmHg. Para una estancia prolongada, la presión razonable y estable deba e ser de 4 a 5 mmHg, y si es posible, de 3 mmHg.

Mal de buceo:

Investigadores alemanes acaban de demostrar que las personas que practican el submarinismo como hobby tienen un riesgo significativo de padecer pequeñas lesiones silenciosas -ya que no provocan síntomas- en su sistema nervioso central y en los discos vertebrales.

Desde que Jacques Cousteau puso de moda, a principios de los años 40, su aparato respiratorio subacuático personal, conocido mundialmente como SCUBA, todos los apasionados del buceo amateur han estado alerta ante el riesgo de sufrir la llamada enfermedad de descompresión. Pero lo que no podían sospechar es que han estado sometidos, sin saberlo, a un riesgo silencioso que pone en duda la seguridad de este deporte tan popular.

Según un estudio realizado en la Universidad Técnica de Aachen, Alemania, que publica la revista The Lancet, los aficionados al submarinismo tienen pequeñas lesiones en su sistema nervioso central y en los discos vertebrales y, dado que no hay síntomas que las delaten, podrían estar acumulándolas a lo largo de los años.

No se sabe si estos daños acaban o no manifestándose a largo plazo, pero, después de comparar el trabajo alemán con otros anteriores, los expertos sospechan que estas lesiones podrían afectar no sólo a los buceadores aficionados, sino también a los profesionales, y que podrían haber provocado algunos de los accidentes fatales ocurridos durante la inmersión. Un estudio realizado con buceadores profesionales que murieron durante la inmersión ha demostrado que algunos de ellos presentaban degeneración espinal, incluso aquellos que nunca sufrieron la enfermedad por descompresión, y que continuaron trabajando

inconscientemente hasta el final. La enfermedad por descompresión, también denominada disbarismo, se produce cuando se forma una gran cantidad de burbujas de nitrógeno en los líquidos orgánicos del buzo.

Entre otras lesiones, estas burbujas pueden llegar a interrumpir vías importantes en el cerebro o en la médula espinal y causar parálisis y trastornos mentales permanentes. En los buceadores profesionales, algunos trastornos como la depresión o las alteraciones en la memoria son bien conocidos, y se han achacado a una pequeña cantidad de burbujas de nitrógeno disueltas en la sangre que es insuficiente para provocar disbarismo.

Mal Agudo de Altura (Disbarismo):

Se produce al desplazarse a sitios con una presión atmosférica más baja que la del nivel del mar. Dado que la presión parcial de oxígeno es 20,9 % de la presión atmosférica, en condiciones de altura en las cuales la presión atmosférica desciende notablemente, la presión de oxígeno en el aire inspirado puede ser tan baja que desencadene una respuesta anómala, con compromiso pulmonar, cerebral o mixto conocida como Mal de Altura.

Por ejemplo, a 3.500 metros la presión es de 493 mm Hg y la presión de oxígeno es de 103 mm Hg, muchos menos que los 159 mmHg encontrados a la orilla del mar. Otros factores excepcionales de la altura son frío, humedad ambiental (0% a 5.000 metros), radiación solar, ultravioleta y radiación cósmica. La distinción entre enfermedad aguda y forma crónica es importante, pues también existe un mal de altura crónico o enfermedad de Monge, que se produce cuando los mecanismos de adaptación fallan después de un tiempo prolongado de permanecer en altura. El proceso de Mal de Altura puede desencadenarse a partir de los 3.000 m. de altura y dado que muchas faenas mineras se emplazan en alturas superiores y los trabajadores se desplazan de sus casas a los lugares de trabajo en pocas horas, el Mal de Altura puede ocurrir como una enfermedad ocupacional. El Mal de Altura se produce dentro de las 6 a 96 horas, usualmente 12 horas de exposición condiciones desfavorables de presión de oxígeno.

Aunque este mal puede presentarse en forma benigna, existe una continuidad entre esta manifestación y la maligna, donde los síntomas más frecuentes son cefalea, insomnio, anorexia, náuseas, vértigos, disnea, oliguria, vómitos, lasitud, descoordinación. Tanto el compromiso pulmonar y cerebral pueden ser severos y no son sólo procesos de edema, sino también de trombosis.

Trastornos por Descompresión (buceo):

Se reconocen como trastornos por descompresión el barotrauma y las lesiones por burbujas en diversos tejidos del organismo y en la circulación. Esta enfermedad es una complicación frecuente del buceo. El barotrauma ocurre durante el descenso principalmente en el oído medio, senos paranasales y en otros órganos con aire, como pulmones, intestinos, dientes (caries y obturaciones). Las lesiones del ascenso se producen principalmente en el pulmón y oído interno. La lesión pulmonar puede provocar el paso de aire al tejido intersticial del mediastino, al cuello y cabeza. El barotrauma se presenta rápidamente tras el ascenso (15 minutos).

La enfermedad por descompresión, también conocida como enfermedad de los cajones, es un complejo cuadro clínico relacionado con el proceso de microcoagulación desencadenado a partir de las microburbujas que se producen al ascender a presiones normales desde trabajos en sumersión o a presiones mayores que la de superficie. Estas burbujas pueden situarse en tejidos específicos como hueso y sistema nervioso, provocando daño tisular y también causar una embolia arterial. Además, debe considerarse que la exposición a nitrógeno, monóxido de carbono y dióxido de carbono en el buceo es causa de toxicidad.

La embolia arterial se produce cuando las burbujas de la descompresión pasan desde el circuito venoso al arterial. Estas burbujas se originan por el descenso de la solubilidad del nitrógeno en la sangre al disminuir la presión en el ascenso. La embolia gaseosa es la lesión más grave, pues aunque la obstrucción es transitoria puede ser de una función vital (tronco cerebral) o desencadenar un proceso de microcoagulación en su superficie que determina una lesión irreversible. La mortalidad inmediata es alta y las secuelas son frecuentes, al igual que las recaídas.

Existen tablas que regulan la velocidad de ascenso y que están determinadas por la profundidad del buceo, el tiempo de inmersión y el número de inmersiones. Asimismo el buceo está regulado por autoridades estatales y existen requisitos médicos para realizar esta práctica, que incluyen el examen de la función pulmonar, cardíaca, la indemnidad del aparato auditivo y otros.

5.3 Efectos de la electricidad.

Efectos de la electricidad sobre el cuerpo humano

El umbral de percepción a través de la piel, es decir, el valor mínimo que puede apreciarse por los sentidos, es aproximadamente de 1 mA en una CA de 50 Hz y 5 mA en CC.

El umbral de descontrol muscular es de 15 mA en CA., mientras que en CC se pueden tolerar hasta 70 mA sin producirse la contracción espasmódica de los músculos.

El umbral de peligro para la vida es de 20 mA en CA y 80 mA en CC. Aunque los riesgos dependen también de otros factores.

Los efectos que puede producir la electricidad sobre el cuerpo humano son principalmente:

1. Asfixia debida a la contracción muscular.
2. Fibrilación de los músculos del corazón.
3. Fallo simultaneo del corazón y respiración.
4. Daños en los tejidos por quemaduras.

Estos están directamente vinculados a cuatro factores eléctricos presentes en un circuito.

1. Tensión: la tensión es una fuerza. Por ese, en el momento de hacer contacto con un conductor puesto bajo tensión, se producirá una fuerza que contraerá los músculos.

El umbral de sensibilidad del cuerpo humano es de unos 50 V, y a partir de los 110 V es mortal.

2. Intensidad de corriente: Podemos decir que la corriente y la tensión producen los mismos efectos. Por ley de Ohm sabemos que la tensión es directamente proporcional a la corriente, por lo tanto, si en un circuito aumenta la corriente, la tensión lo hará también provocando la contracción muscular.

3. Frecuencia. La frecuencia produce un desfasaje en los latidos del corazón. El corazón tiene un ritmo de contracción controlado por unas células especiales. La electricidad altera ese ritmo, puede provocar un paro cardíaco y por consecuencia la muerte. Los efectos que produce la frecuencia se pueden percibir a partir de los 50 Hz (50 ciclos por segundo).

Efectos producidos:

Asfixia debida a la contracción muscular. La asfixia se produce por la contracción de los músculos respiratorios, el corazón continua latiendo por un pequeño lapso de tiempo. Aunque la contracción se produce a nivel muscular, también se produce por una falla en el "centro respiratorio", la región del cerebro que controla la respiración. Esta parte, al desequilibrarse, provoca un paro respiratorio al no mandar impulsos a los pulmones.

Si toda esta situación persiste se pierde el conocimiento rápidamente por falta de oxígeno.

Fibrilación de los músculos del corazón. Las intensidades justamente superiores a las que son necesarias para detener la respiración por su acción pueden causar la muerte aun cuando su duración sea solo de unos segundos o aún menor; mucha más corta de lo que sería importante bajo el punto de vista de la interrupción de la respiración y desde luego demasiado breve para dar cualquier oportunidad de salvación antes del shock. La muerte en estas condiciones es producida por "fibrilación ventricular". Esta situación corresponde a una contracción descoordinada y asincrónica de las fibras musculares del ventrículo, en contraste con su coacción rítmica y coordinada. Se produce más a consecuencia de un estímulo cardíaco anormal, que de una lesión en el corazón. Cuando se produce la fibrilación, el corazón, más que latir parece temblar. Cesa la acción de bomba del corazón y en unos cuantos minutos

sobreviene la muerte por asfixia como consecuencia de la falta de circulación. Se ha comprobado que una vez que ha tenido lugar la fibrilación ventricular en el hombre, es poco probable que cese naturalmente antes de producirse la muerte. Sin embargo, es imposible distinguir entre la inhibición respiratoria, fibrilación ventricular y el fallo del corazón. Por eso es recomendable siempre la respiración artificial inmediatamente. El cerebro maneja los movimientos de respiración y del mismo modo unas células especiales gestionan las contracciones del corazón. La electricidad puede alterar a estas dos funciones alterando el corazón y a los pulmones simultáneamente.

Daño causado por la descarga eléctrica:

La energía eléctrica utilizada racionalmente y de acuerdo con las normas de seguridad no entraña riesgo alguno, pero la confianza no corresponde con las normas tomadas. Cuando esto sucede, el accidente con el hecho fisiológico entra en el terreno de lo probable.

Los efectos fisiológicos del cuerpo humano dependen de los siguientes parámetros:

1. Intensidad de la corriente
2. Tiempo de contacto
3. Tensión
4. Resistencia eléctrica del cuerpo
5. Frecuencia

Estos contactos pueden ser directos o indirectos.

Directos: Se produce cuando una persona toca un conductor o un elemento eléctrico bajo tensión. Como precaución deben tenerse en cuenta las partes conductoras y utilizar disyuntores diferenciales con sensibilidad de 30 mA, siendo estos de gran confiabilidad.

Indirectos: Se produce al tocar partes metálicas conductores o elementos accidentalmente bajo tensión. El elemento de protección para este tipo de accidentes es una bajada de tierra adecuada.

El *riesgo de electrocución* para las personas se puede definir como la "posibilidad de circulación de una corriente eléctrica a través del cuerpo humano".

Para que exista posibilidad de circulación de corriente eléctrica es necesario:

- Que exista un circuito eléctrico formado por elementos conductores
- Que el circuito esté cerrado o pueda cerrarse
- Que en el circuito exista una diferencia de potencial mayor que cero

Para que exista posibilidad de circulación de corriente por el cuerpo humano es necesario:

- Que el cuerpo humano sea conductor. El cuerpo humano, si no está aislado, es conductor debido a los líquidos que contiene (sangre, linfa, etc.)
- Que el cuerpo humano forme parte del circuito
- Que exista entre los puntos de "entrada" y "salida" del cuerpo humano una diferencia de potencial mayor que cero

Cuando estos requisitos se cumplan, se podrá afirmar que existe o puede existir riesgo de electrocución.

Efectos físicos inmediatos sobre el organismo:

Según el tiempo de exposición y la dirección de paso de la corriente eléctrica para una misma intensidad pueden producirse lesiones graves, tales como: asfixia, fibrilación ventricular, quemaduras, lesiones secundarias a consecuencia del choque eléctrico, tales como caídas de altura, golpes, etc.

➤ Paro cardíaco: Se produce cuando la corriente pasa por el corazón y su efecto en el organismo se traduce en un paro circulatorio por parada cardíaca.

➤ Asfixia: Se produce cuando la corriente eléctrica atraviesa el tórax. el choque eléctrico tetaniza el diafragma torácico y como consecuencia de ello los pulmones no tienen capacidad para aceptar aire ni para expulsarlo. Este efecto se produce a partir de 25-30 mA.

➤ Quemaduras: Internas o externas por el paso de la intensidad de corriente a través del cuerpo por Efecto Joule o por la proximidad al arco eléctrico. Se producen zonas de necrosis (tejidos muertos), y las quemaduras pueden llegar a alcanzar órganos vecinos profundos, músculos, nervios e incluso a los huesos. La considerable energía disipada por efecto Joule,

puede provocar la coagulación irreversible de las células de los músculos estriados e incluso la carbonización de las mismas.

➤ **Tetanización:** O contracción muscular. Consiste en la anulación de la capacidad de reacción muscular que impide la separación voluntaria del punto de contacto (los músculos de las manos y los brazos se contraen sin poder relajarse). Normalmente este efecto se produce cuando se superan los 10 mA.

➤ **Fibrilación ventricular:** Se produce cuando la corriente pasa por el corazón y su efecto en el organismo se traduce en un paro circulatorio por rotura del ritmo cardíaco. El corazón, al funcionar incoordinadamente, no puede bombear sangre a los diferentes tejidos del cuerpo humano. Ello es particularmente grave en los tejidos del cerebro donde es imprescindible una oxigenación continua de los mismos por la sangre. Si el corazón fibrilla el cerebro no puede mandar las acciones directoras sobre órganos vitales del cuerpo, produciéndose unas lesiones que pueden llegar a ser irreversibles, dependiendo del tiempo que esté el corazón fibrilando. Si se logra la recuperación del individuo lesionado, no suelen quedar secuelas permanentes. Para lograr dicha recuperación, hay que conseguir la reanimación cardíaca y respiratoria del afectado en los primeros minutos posteriores al accidente. Se presenta con intensidades del orden de 100 mA y es reversible si el tiempo de contacto es inferior a 0.1 segundo. La fibrilación se produce cuando el choque eléctrico tiene una duración superior a 0.15 segundos, el 20% de la duración total del ciclo cardíaco medio del hombre, que es de 0.75 segundos.

➤ **Lesiones permanentes:** Producidas por destrucción de la parte afectada del sistema nervioso (parálisis, contracturas permanentes, etc.) Se fija el tiempo máximo de funcionamiento de los dispositivos de corte automático en función de la tensión de contacto esperada:

Efectos físicos no inmediatos:

Se manifiestan pasado un cierto tiempo después del accidente. Los más habituales son:

- **Manifestaciones renales:** Los riñones pueden quedar bloqueados como consecuencia de las quemaduras debido a que se ven obligados a eliminar la gran cantidad de mioglobina y hemoglobina que les invade después de abandonar los músculos afectados, así como las sustancias tóxicas que resultan de la descomposición de los tejidos destruidos por las quemaduras.

- **Trastornos cardiovasculares:** La descarga eléctrica es susceptible de provocar pérdida del ritmo cardíaco y de la conducción aurículo ventricular e intraventricular, manifestaciones de insuficiencias coronarias agudas que pueden llegar hasta el infarto de miocardio, además de trastornos únicamente subjetivos como taquicardias, sensaciones vertiginosas, cefaleas rebeldes, etc.

- **Trastornos nerviosos:** La víctima de un choque eléctrico sufre frecuentemente trastornos nerviosos relacionados con pequeñas hemorragias fruto de la desintegración de la sustancia nerviosa ya sea central o medular. Normalmente el choque eléctrico no hace más que poner de manifiesto un estado patológico anterior. Por otra parte, es muy frecuente también la aparición de neurosis de tipo funcional más o menos graves, pudiendo ser transitorias o permanentes.

- **Trastornos sensoriales, oculares y auditivos:** Los trastornos oculares observados a continuación de la descarga eléctrica son debidos a los efectos luminosos y caloríficos del arco eléctrico producido. En la mayoría de los casos se traducen en manifestaciones inflamatorias del fondo y segmento anterior del ojo. Los trastornos auditivos comprobados pueden llegar hasta la sordera total y se deben generalmente a un traumatismo craneal, a una quemadura grave de alguna parte del cráneo o a trastornos nerviosos.

Fisiopatología del daño por electricidad. Lesión a nivel tisular

A nivel tisular, durante un choque eléctrico, ocurre que la gran disipación térmica es responsable las lesiones más importantes; sin embargo, ello va combinado con fenómenos de electrolisis sanguínea e intensa excitación nerviosa y muscular. La producción de calor depende de la resistencia o impedancia de cada tejido. De menor a mayor resistencia encontramos a nervios, vasos, músculos, tendones, grasa, hueso. Se estima que el hueso puede soportar hasta 20 000°C. Este calor que el tejido óseo puede soportar es disipado poco

a poco al tejido muscular adyacente causando severos daños al tejido y la consiguiente necrosis celular.

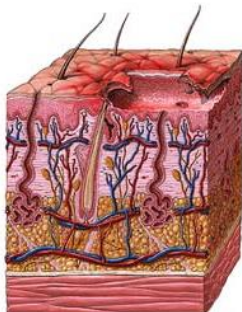
A los vasos sanguíneos pequeños les ocurre una trombosis instantánea y por consiguiente se torna imposible que la sangre disipe un poco el calor de la zona afectada. La mayor severidad de las lesiones eléctricas – térmicas es apreciable en las extremidades.

Lesión a nivel celular

A nivel celular ocurren una serie de eventos que llevan finalmente a la célula a la necrosis. El aumento de temperatura desnaturaliza las proteínas y enzimas de la célula y también la cadena de ADN le ocurre lo mismo. El potencial propio de la membrana celular se ve afectado lo que produce deformaciones en la célula, cambios en su geometría y otros que conducen a la electroporación que aumenta el tamaño de los poros celulares permitiendo la entrada de macromoléculas a la célula y resultando finalmente en su inviabilidad.

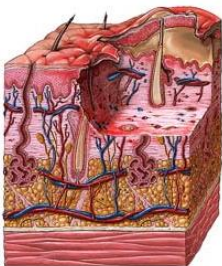
5.4 Quemaduras:

Quemadura de primer grado



Las quemaduras de primer grado afectan la capa externa de la piel y causan dolor, enrojecimiento e hinchazón.

Quemadura de segundo grado



Las quemaduras de segundo grado afectan tanto la capa externa de la piel como la subyacente, causando dolor, enrojecimiento, inflamación y formación de ampollas.

Quemadura de tercer grado



Las quemaduras de tercer grado se extienden a tejidos más profundos, haciendo que la piel se torne marrón o negra, y hasta insensible. Hay lesiones del tejido celular subcutáneo y de las terminales nerviosas. En general no hay dolor, por la destrucción de los nervios.

La profundidad de una quemadura determina su severidad. Las quemaduras de primer grado afectan la capa externa de la piel o epidermis y causan dolor, enrojecimiento e inflamación (eritema). Las quemaduras de segundo grado afectan la epidermis y la capa interna de la piel o dermis, causando eritema y ampollas. El daño de las quemaduras de tercer grado se extiende hasta la hipodermis, causando destrucción de todo el grosor de la piel y de

los nervios, lo cual produce insensibilidad. Las quemaduras de tercer grado pueden causar pérdida de la función y/o de la sensibilidad.

Las quemaduras pueden ser causadas por calor seco (como el fuego), por calor húmedo (como vapor o líquidos calientes), por radiación, fricción, objetos calientes, el sol, electricidad o sustancias químicas.

Las quemaduras térmicas son las más comunes y ocurren cuando metales calientes, líquidos hirvientes, vapor o llamas entran en contacto con la piel. Suelen ser producto de incendios, accidentes automovilísticos, juegos con fósforos, gasolina mal almacenada, calentadores y mal funcionamiento de equipos eléctricos.

Cuadro clínico:

- Ampollas:
- Dolor (el grado de éste no está relacionado con la gravedad de la quemadura, ya que las quemaduras más graves pueden ser indoloras)
- Enrojecimiento de la piel
- Shock: se debe observar si hay palidez y piel fría y húmeda, debilidad, labios y uñas azuladas y disminución de la capacidad de estar alerta
- Inflamación
- Piel blanca o carbonizada
- Pérdidas de la capa córnea de la piel

Los síntomas de quemaduras en las vías respiratorias son:

- Boca carbonizada, labios quemados
- Quemaduras en la cabeza, cara o cuello
- Sibilancias
- Cambio en la voz
- Dificultad al respirar; tos
- Pelos de la nariz o de las cejas chamuscados
- Moco oscuro o con manchas de carbón

Quemaduras de cuarto grado

Hay daños de músculos y huesos. Suelen presentarse en quemaduras por frío extremo y congelación. Puede desembocar en necrosis y caída de las extremidades (dedos, orejas o nariz).

Las quemaduras por frío también son usadas con propósito beneficioso en medicina, por ejemplo para eliminar colonias bacterianas o víricas sobre la piel, usándose generalmente el nitrógeno líquido (-210°C) para este fin

Quemaduras biológicas

Pueden ser producidas por diversos productos de origen vegetal (como por ejemplo la resina de Podophyllum), o animal: arácnidos (loxoceles), peces, medusas, (como las Physalias y Carybdea), hidroideos y anémonas de mar.

Debemos mencionar un tipo de lesión, que se comporta y se trata localmente como si fuera una quemadura, producida por la fricción sobre distintos tipos de materiales, en general con efecto abrasivo, y que se denominan **quemaduras mecánicas** o **quemaduras por fricción**. Por lo común son de extensión limitada, pero profundas y, en la mayoría de los casos requieren auto injerto de piel para su curación.

Es fundamental realizar un correcto diagnóstico de:

- la profundidad (Tipo de quemadura)
- la extensión (Superficie Corporal Quemada Total)
- la presencia de lesión por inhalación (LPI)
- la coexistencia de lesiones asociadas

Profundidad

Clasificación de las Quemaduras:

Las quemaduras se clasifican de acuerdo a la capa de la piel hasta donde llega la lesión (profundidad). En nuestro país la clasificación utilizada es la del Dr. Benaím que distingue tres tipos de quemaduras:

1. **Quemaduras de tipo A:** (primer grado, epidérmica) que afecta solamente la epidermis. Se distinguen dos formas:

- **Quemadura de tipo A superficial:** que se presenta como un enrojecimiento de la piel (eritema) sin rotura de la misma; se acompaña de hipersensibilidad. el ejemplo más típico es la quemadura por exposición solar.

- **Quemadura de tipo A flictenular:** donde puede estar comprometida la membrana basal, sin llegar a afectar la dermis. Se presenta con las características flictenas, es muy dolorosa, y cura sin secuelas en dos semanas.

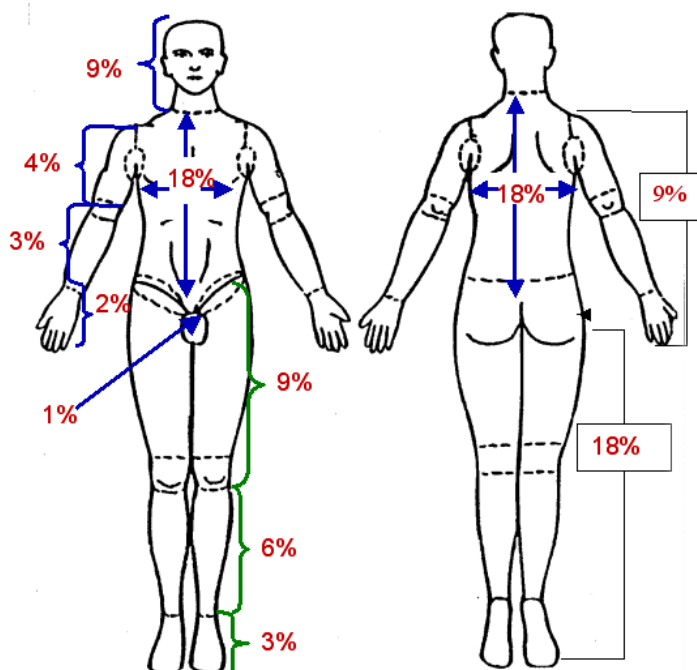
2. **Quemaduras de tipo AB o quemadura intermedia:** (segundo grado, dérmica) compromete la dermis. Las quemaduras intermedias, tienen la característica de evolucionar según el grado de destrucción de la dermis como: “**ABA**” (quemaduras intermedio-superficiales) en las cuales la piel se regenera a partir de los restos epidérmicos de las faneras; o como “**ABB**” (quemaduras intermedio-profundas) que por la mayor destrucción de la dermis evolucionan con profundización de las lesiones y requieren auto injerto de piel para su curación.

3. **Quemaduras de tipo B** (tercer grado, subdérmica), la lesión se extiende hasta la hipodermis, con lesión de todas las capas de la piel. Solamente puede ser reparada con el auto injerto de piel.

Las quemaduras de cuarto grado serían, para muchos autores, aquéllas que afectan el tejido subcutáneo, músculo, fascia, periostio o hueso. En general, en la práctica, en nuestro país no se utiliza este tipo de denominación.

Extensión de la quemadura

La extensión de la quemadura, es decir, la **S**uperficie **C**orporal **Q**uemada **T**otal (**SCQT**), se determina utilizando distintos métodos:



- Regla de la palma de la mano
- Regla de los “nueve”
- Esquema de Lund-Browder

La regla de la palma de la mano

- La cara palmar de la mano del paciente representa el 1% de la superficie corporal.

- Recordemos que la regla hace referencia al total de la “**cara palmar**” incluidos los dedos. Es útil en quemaduras de superficie y distribución irregular.

La regla de los nueve:

aplicable a adultos, asigna a los distintos segmentos corporales un valor de 9 % o sus múltiplos, y 1 % a los genitales.

Grupos de gravedad

Los grupos de gravedad se determinan utilizando el porcentaje de la SCQT y el tipo de quemadura.

Se utiliza la Tabla de Benaim, que establece cuatro grupos:

Grupo de gravedad según porcentaje de superficie corporal β Profundidad de la lesión β	Grupo I Leve	Grupo II Moderado	Grupo III Grave	Grupo IV Crítico
A (Superficial)	Hasta 15%	16 al 30 %	31 al 60 %	Mas del 60%
AB (Intermedia)	hasta 5%	6 al 15 %	16 al 45%	Mas del 45%
B (Profunda)	hasta 1%	2 al 5 %	6 al 20 %	Mas del 20%

Lesión por inhalación

El diagnóstico de lesión por inhalación (LPI) debe ser rápido y efectivo. Se sospechará la presencia de lesión inhalatoria cuando el paciente presente signos y síntomas como:

- Quemadura nasal con destrucción de vibrisas
- Presencia de quemaduras en la boca
- Espujo carbonáceo
- Disfonía, tos, sonidos respiratorios guturales
- Rales, roncus, sibilancias
- Eritema o edema de naso- orofaríngeo
- Intoxicación con CO

El diagnóstico de certeza se hará mediante la fibrobroncoscopia, que nos permitirá conocer el tipo de lesión física de la mucosa respiratoria, y su localización (supra o infraglotica), y por lo tanto realizar la intubación orotraqueal precoz, antes del desarrollo del edema que impida la colocación del tubo.

En el caso de Intoxicación por monóxido de carbono (CO), el diagnóstico de certeza se realiza dosando la carboxihemoglobina en sangre. Ante todo quemado que proceda de un escenario de incendio en ambiente cerrado, se debe establecer el nivel de conciencia, y administrar oxígeno al 100% con máscara con reservorio (tipo Edimburgo) en la escena. El tratamiento de la intoxicación por monóxido de carbono, incluye además, el oxígeno hiperbárico (si se dispone de cámara hiperbárica).

Lesiones asociadas

Las más frecuentes son:

- Lesiones oculares.
- Heridas cortantes.
- Fracturas.
- TEC.
- Traumatismo de tórax.
- Lesiones abdominales.

Mediante el exhaustivo examen físico del paciente y de la correcta aplicación de los métodos de diagnóstico, se determinará la presencia de distintas lesiones asociadas a la quemadura, que requerirán un tratamiento apropiado.

Quemaduras químicas

Las quemaduras químicas son generalmente causadas por compuestos químicos, como el hidróxido de sodio, nitrato de plata, y otros compuestos como el ácido sulfúrico. Note

que la mayoría de los compuestos químicos que pueden causar quemaduras desde moderadas hasta serias son ácidos o bases fuertes. El ácido nítrico es probablemente uno de químicos que causan mayor daño, como oxidante. La mayoría de los químicos que pueden causar quemaduras desde moderadas hasta severas, se denominan cáusticos.

Quemaduras eléctricas

Las quemaduras eléctricas son generalmente causadas por electrificación, rayos, al aplicar electroshock sin un gel que conduzca la corriente, etc. La supervivencia a quemaduras severas es marcadamente mejorada si el paciente es tratado en un centro especializado en quemaduras en lugar de un hospital.

Quemaduras solares

Durante el verano miles de personas nos proponemos broncearnos y para ello nos ponemos al sol. Cabe remarcar la importancia que tiene la protección solar con cremas protectoras bien utilizadas, el evitar las horas de máxima intensidad solar (las del mediodía) y la correspondiente hidratación posterior. Las quemaduras solares pueden producir quemaduras de Primer y Segundo Grados, siendo raro que pasen de ahí, pero son muy molestas.

5.5 Radiaciones

La radiación es una forma de energía liberada que puede ser de diversos orígenes. Por ejemplo el calor es un tipo de radiación. La radiación es el desplazamiento rápido de partículas y ese desplazamiento puede estar originado por diversas causas. Las radiaciones se dividen en dos grandes grupos:

Radiaciones no ionizantes: Son aquellas en las que no intervienen iones. Un ión se define como un átomo que ha perdido uno o más de sus electrones. Son ejemplos: la radiación ultravioleta, radiación visible, radiación infrarroja, láseres, microondas y radiofrecuencia. Puede incluirse además los ultrasonidos ya que los riesgos producidos por estos son similares a los de las radiaciones no ionizantes.

Radiaciones ionizantes: Son aquellas en las que las partículas que se desplazan son iones. Estas engloban las más perjudiciales para la salud: rayos X, rayo gama, partículas alfa, partículas beta y neutrones, es decir energía nuclear.

Tanto las radiaciones ionizantes como las no ionizantes son formas de energía y tanto unas como las otras entran dentro del espectro electromagnético. El espectro electromagnético es el conjunto de todas las formas de energía radiante.

En el espectro electromagnético podemos distinguir regiones espectrales, cuyos límites no son estricto y cuya clasificación se observa en la siguiente figura:

Radiaciones no ionizantes

Las radiaciones no ionizantes al interactuar con la materia biológica no provocan ionización. Las principales características son las siguientes:

Ultravioleta

Ubicación en el espectro Entre los Rayos X y el espectro visible con longitudes entre los 100 a 400 nm.

Fuentes de generación Exposición solar

Lámparas germicidas

Lámparas de fototerapia

Lámparas solares UV-A

Arcos de soldadura y corte

Fotocopiadoras

Efectos biológicos

Se limitan a la piel y los ojos, y van a depender de la longitud de onda de la radiación y el grado de pigmentación de la piel de la persona expuesta. En pieles más pigmentadas la penetración es menor por lo tanto el riesgo disminuye. Las lesiones en la piel más frecuentes pueden ser oscurecimiento, eritema, pigmentación retardada, interferencia en el crecimiento celular, etc. En los ojos se produce fotoqueratitis o fotoquerato conjuntivitis.

Visible

Ubicación en el espectro

Entre los 400 a 750 nm incluyendo la gama violeta, azul, verde, amarillo, naranja y roja.

Fuentes de generación

Exposición solar

Lámparas incandescentes

Arcos de soldadura

Lámparas de descarga de gases

Tubos de neón, fluorescentes, etc

Efectos biológicos

La luz puede producir riesgos tales como: pérdida de agudeza visual, fatiga ocular, deslumbramiento debido a contrastes muy acusados en el campo visual o a brillos excesivos de fuente luminosa.

Infrarroja

Ubicación en el espectro

Abarca la parte del espectro desde la luz visible hasta las longitudes microondas. Se extienden desde los 750 nm a los 106 nm.

Fuentes de generación La fuente de exposición a R-IR puede ser cualquier superficie que está a temperatura superior al receptor: Exposición solar, Cuerpos incandescentes y superficies muy calientes, Llamas Lámparas incandescentes, fluorescentes, etc.

Efectos biológicos

La radiación infrarroja debido a su bajo nivel energético no reacciona con la materia viva produciendo sólo efectos de tipo térmico. Las lesiones que pueden producir aparecen en la piel y los ojos. La exposición a radiación puede causar quemaduras y aumentar la pigmentación de la piel. Los ojos están dotados de mecanismos que los protegen, pero pueden producir eritemas, lesiones corneales y quemaduras.

Microondas y Radiofrecuencias

Ubicación en el espectro

Entre los mm y 1.000 mm (microondas) y entre 1m y 3m las radiofrecuencias.

Fuentes de generación

Estaciones de radio emisoras de radio y televisión

Instalaciones de radar y sistemas de telecomunicación

Hornos microondas

Equipos de MO y RF utilizados en proceso como soldadura, fusión esterilización, etc.

Efectos biológicos

Los efectos de las MO y RF dependen de la capacidad de absorción de la materia y de las intensidades de los campos eléctricos y magnéticos que se producen en su interior. El efecto principal es el aumento de la temperatura corporal. Los efectos biológicos exactos de las MO de bajos niveles no son conocidos.

Láser

Ubicación en el espectro

Entre 200 nm y 1 nm.

Fuentes de generación

Es una emisión controlada y estimulada. Existen tres tipos de generadores de rayos láseres:

Estado sólido: El cristal de rubí.

Estado gaseoso: El helio y neón

Semiconductor o inyección: cristal semiconductor.

Efectos biológicos

Los riesgos de la radiación láser están prácticamente limitados a los ojos, variando los efectos adversos en las diferentes regiones espectrales.

Medidas de Protección

Las medidas de protección y control de trabajos con radiaciones no ionizantes son básicamente las siguientes:

Radiación Óptica

Medidas de Control Técnico

Diseño adecuado de la instalación:

Encerramiento (cabinas o cortinas)

Apantallamiento (pantallas que reflejen o reduzcan la transmisión)

Aumento de la distancia (la intensidad disminuye inversamente proporcional al cuadrado de la distancia)

Recubrimiento anti reflejante en las paredes.

Ventilación adecuada

Señalización

Limitación del tiempo de exposición.

Limitación del acceso de personas.

Medidas de Protección Personal

Protectores oculares, máscaras completas

Ropa adecuada

Crema barrera

Microondas y Radiofrecuencias

Medidas de Control Técnico

Diseño adecuado de las instalaciones

Encerramiento (utilización de cabinas de madera contrachapada entre láminas de metal, con aberturas apantalladas para absorber las radiofrecuencias que pueden reflejarse)

Apantallamiento (pantallas de mallas metálicas de distintos números de hilos por cm.) Recubrimiento de madera, bloques de hormigón, ventanas de cristal, etc., para atenuar los niveles de densidad de potencia)

Medidas de Protección Personal

Gafas y trajes absorbentes.

Láser

Medidas de Control Técnico

Proteger del uso no autorizado: control de llave.

Instalar permanentemente con un obturador del haz y/o atenuador para evitar la salida de radiaciones superiores a los niveles máximos permitidos.

Señalizar el área.

La trayectoria del haz debe acabar al final de su recorrido sobre un material con reflexión difusa de reflectividad y propiedades técnicas adecuada o sobre materiales absorbentes.

Cuando se pueda lograr los haces láseres deben estar encerrados y los láseres de camino óptico abierto se deben situar por encima o por debajo del nivel de los ojos.

Medidas de Protección Personal

Utilizar anteojos anti láser con protección lateral y lentes curvas.

Utilizar guantes.

Radiaciones Ionizantes

Las radiaciones ionizantes por su origen y alto poder energético tiene la capacidad de penetrar la materia y arrancar los átomos que la constituyen- provocar una ionización. En los

cambios que se producen en las células después de la interacción con las radiaciones hay que tener en cuenta:

La interacción de la radiación con las células en función de probabilidad (es decir, pueden o no interactuar) y pueden o no producirse daños. La interacción no es selectiva: la energía procedente de la radiación ionizante se deposita de forma aleatoria en la célula.

Los cambios visibles producidos no son específicos, no se pueden distinguir de los daños producidos por otros agentes agresivos físicos o contaminantes químicos.

Los cambios biológicos se producen sólo cuando ha transcurrido un determinado período de tiempo que depende de la dosis inicial, y que puede variar desde unos minutos hasta semanas o años.

Los principales efectos que provocan son:

Alteraciones en el sistema hematopoyético: pérdida de leucocitos, disminución o falta de resistencia ante procesos infecciosos y disminución del número de plaquetas provocando anemia importante y marcada tendencia a las hemorragias.

Alteraciones en el aparato digestivo: inhibir la proliferación celular y por lo tanto lesionar el revestimiento produciendo una disminución o supresión de secreciones, pérdida elevada de líquidos y electrolitos, especialmente sodio así como puede producir el paso de bacterias del intestino a la sangre.

Alteraciones en la piel: inflamación, eritema y descamación seca o húmeda de la piel. Alteraciones en el sistema reproductivo: puede provocar la esterilidad en el hombre y la mujer. La secuela definitiva va a depender de la dosis y el tiempo de radiación además de la edad de la persona irradiada.

Alteraciones en los ojos: el cristalino puede ser lesionado o destruido por la acción de la radiación.

Alteraciones en el sistema cardiovascular: daños funcionales al corazón.

Alteraciones sistema urinario: alteraciones renales como atrofia y fibrosis renal.

La Comisión Nacional de Energía Atómica es la autoridad competente de la aplicación de la 19.587 en el uso o aplicación de materiales radiactivos, materiales nucleares y aceleradores de partículas. Nadie puede fabricar, instalar u operar equipos generadores de energía nuclear sin la previa autorización de la Comisión. Esta a su vez establece las reglamentaciones, normas, códigos, recomendaciones y reglas de aplicación necesarias para estos casos.

Las radiaciones ionizantes, entran en interacción con la materia, colisionando con los átomos que la constituyen, al atravesar su ambiente atómico. Los efectos que se pueden producir son: Ionización y la Excitación.

Ionización: Ocurre cuando hay energía suficiente para romper enlaces químicos, sacando el electrón de la nube, quedando este libre con carga negativa, de esta forma el átomo queda cargado positivamente y así se forma lo que se llama par iónico.

Excitación: Ocurre cuando un electrón salta de una órbita ó nivel de energía superior, para después volver a su órbita, emitiendo energía en el transcurso del proceso en forma de radiación electromagnética.

Fuentes de radiaciones ionizantes

Naturales:

Radiación Cósmica 0.35 mSv, Radiación del propio planeta 1.64 mSv, Cosmogénicos 0.015 mSv, Elementos radiactivos del cuerpo humano 0.36 mSv.

Total: 2.4 mSv/año.

Artificiales:

Precipitaciones radiactivas 0.02 mSv, Exámenes Médicos 0.06 mSv, TV, viajes aéreos, etc. 0.02 mSv, Centrales nucleares 0.00003 mSv.

Total: 0.10 mSv/año.

Tipos de radiaciones ionizantes

Radiación Alfa: Son poco penetrantes, se detienen con dos o tres centímetros de aire o una delgada hoja de papel. No producen problemas de exposición como radiación externa, pero representan alto riesgo como contaminación interna. (Vía digestiva, respiratoria y cutánea)

Radiación Beta: Su capacidad de penetración es mayor que las partículas Alfa, se necesitan algunas decenas de metros de aire o algunos milímetros de aluminio para detenerlas. No representan problemas graves de radiación externa, pero sí representan riesgo como contaminación interna.

Radiación Gamma: Tiene gran poder de penetración, los mejores blindajes son los de plomo y hormigón. Son de alto riesgo como fuente externa.

Neutrones: Son muy penetrantes, pueden ser detenidos por hidrógeno o materiales que contengan parafina sólida, acrílico, etc.

Rayos X: son los que se utilizan en medicina, industria e investigación.

Radiaciones Ionizantes

Es al final del siglo XIX y principios del XX cuando la ciencia se ve enriquecida por una serie de descubrimientos y cuando se abre un nuevo camino en el campo de las radiaciones.

En noviembre de 1895 Roentgen descubre los rayos X, radiaciones que presentan una serie de propiedades desconocidas hasta ese momento.

Henri Becquerel en febrero de 1896, interesado en el descubrimiento de Roentgen, intenta averiguar si algunos materiales expuestos a la radiación solar son capaces de emitir rayos X. En el día del experimento la ausencia de sol hace que Becquerel guarde el mineral a ensayar en un cajón junto con unas placas fotográficas debidamente protegidas. Al día siguiente, las placas fotográficas estaban veladas como si hubiesen estado expuestas a radiación similar a los rayos X. Dicha radiación parecía obvio predecir que provenía del mineral. Se trataba de un mineral de uranio.

Este descubrimiento casual hace que se busquen nuevas sustancias capaces de emitir radiaciones como las descubiertas por Becquerel. Así el matrimonio Curie descubrió el polonio y el radio hacia el año 1898.

Usos y aplicaciones de las radiaciones ionizantes

Las radiaciones ionizantes en la medicina

La investigación en radiaciones ionizantes no sólo contempla mejorar la tarea cotidiana de interpretar imágenes, diagnosticar y tratar enfermedades, sino también busca nuevos conocimientos en medicina para su propia causa, del mismo modo que también lo hacen otras técnicas no radiológicas.

La protección radiológica es una disciplina científico-técnica que tiene como finalidad la protección de las personas y del medio ambiente frente a los riesgos derivados de la utilización de las radiaciones naturales, ya sean procedentes de fuentes radiactivas o bien de generadores de radiaciones ionizantes.

Radiación y efectos biológicos

Se llama radiación a toda energía que se propaga en forma de onda a través del espacio. En el concepto radiación se incluye, pues, desde la luz visible a las ondas de radio y televisión (radiaciones no ionizantes), y desde la luz ultravioleta a los rayos X o la energía fotónica (radiaciones ionizantes).

Existen dos tipos de radiaciones ionizantes:

- electromagnética, constituida por rayos gamma, rayos X y rayos ultravioleta;
- la constituida por partículas subatómicas (electrones, neutrones, protones).

Cada elemento atómico se caracteriza por su número de protones, que es constante; pero puede presentar distinto número de neutrones, y el número de éstos es lo que define a los diferentes isótopos de cada elemento químico. Muchos isótopos son inestables, y pueden cambiar su número másico (suma de neutrones y protones) por emisión de partículas. Dependiendo de qué tipo de partículas se emitan, hablamos de radiación alfa, beta o gamma, con distinta interacción sobre la materia.

La radiación alfa queda frenada en las capas exteriores de la piel, y no es peligrosa, a menos que se introduzca directamente a través de heridas, alimentos, etc. La radiación beta es más penetrante, introduciéndose uno o dos centímetros en los tejidos vivos.

La radiación gamma, o radiación electromagnética de alta energía, es capaz de penetrar profundamente en los tejidos; sin embargo, libera menos energía en el tejido que el alfa o la beta.

Éstas interactúan con los átomos y moléculas que se van encontrando a su paso, lo que es mucho más nocivo.

La radiactividad de un isótopo puede medirse, así como la dosis absorbida de radiación ionizante en un tejido determinado.

- ✓ Radiactividad natural. Resulta de la inestabilidad intrínseca de una serie de átomos presentes en la Naturaleza (uranio, torio, etc.),
- ✓ Radiactividad incorporada en alimentos, bebidas, etc. Los crustáceos y moluscos marinos (mejillones, chirlas, almejas) la concentran especialmente.
- ✓ Procedimientos médicos (radiografías, etc.). Son la fuente principal de radiación artificial en la población general.
- ✓ "Basura nuclear". Los materiales de desecho radiactivos de la industria nuclear, los hospitales y los centros de investigación.
- ✓ Radón. Gas procedente del uranio, que se encuentra de forma natural en la tierra. Procede de materiales de construcción, abonos fosfatados, componentes de radio emisores, detectores de humos, gas natural en los hogares, etc. El grado de exposición al radón aumenta notablemente en sitios cerrados y domicilios con buen aislamiento térmico.
- ✓ Exposición profesional. En España se incluyen en esta categoría unas 60.000 personas. El 95 % recibe dosis diez veces por debajo del límite permitido.
- ✓ Explosiones nucleares. Accidentales, bélicas o experimentales.
- ✓ Las radiaciones ionizantes se comportan como un cancerígeno demostrado, dosis-dependiente y sin un umbral para la que pequeñas carcinogénesis; es decir, dosis, incluso cotidianas, pueden desencadenar un cáncer al acumularse.

Radiaciones ultravioletas y cáncer:

La radiación ultravioleta forma parte del llamado espectro electromagnético, con escaso poder ionizante, debido a su baja energía.

En su espectro se distinguen tres zonas en razón de su energía:

- UVA (o de onda larga): 320 a 400 nm. Los de menor frecuencia y energía.
- UVB (o de onda media): 320 a 290 nm.
- UVC (o de onda corta): 290 a 200 nm. Por su mayor energía, son los más peligrosos para la salud.

Las fuentes de radiación ultravioleta son naturales (el sol) y artificiales (hospitales, industrias, cosmética, etc.). La radiación UVC no alcanza la superficie terrestre, ya que queda retenida por la capa de ozono en la estratosfera. La radiación natural que nos llega es por tanto UVA y UVB.

El efecto cancerígeno de los rayos UV está ligado a la longitud de onda. Los dos principales factores de riesgo para el cáncer de piel son la exposición a la radiación UV, y el tipo de piel, con más riesgo en personas con tipo de piel clara y menos en las más pigmentadas. Los rayos UV tienen efecto carcinógeno directo, iniciador y promotor sobre la piel, influyendo en el desarrollo de tanto de epitelomas como de melanomas. En los primeros parece más importante la radiación de fondo, acumulativa --ocupacional, por ejemplo--. En los melanomas tendría mayor efecto la exposición intermitente, recreacional.

El espectro UVB de la radiación solar posee la mayor potencia de inducción de cáncer de piel, ya que induce daño estructural en el ADN celular, al mismo tiempo que estimula la proliferación de la epidermis. Estimaciones recientes han calculado que por cada reducción de un 1 % en la capa de ozono, la radiación UVB/UVC aumentará en un 2 % y el cáncer de piel en un 2 a 6 %.

5.6 Rayos X

La denominación rayos X designa a una radiación descubierta por Wilhelm Roentgen a finales del s. XIX, invisible, capaz de atravesar cuerpos opacos y de impresionar las películas fotográficas. La longitud de onda está entre 10 a 0,001 nanómetros, correspondiendo a frecuencias en el rango de 30 a 3.000 Hz.

Los rayos X es una radiación electromagnética de la misma naturaleza que las ondas de radio, las ondas de microondas, los rayos infrarrojos, la luz visible, los rayos ultravioleta y los rayos gamma. La diferencia fundamental con los rayos gamma es su origen: los rayos gamma son radiaciones de origen nuclear que se producen por la desexcitación de un nucleón de un nivel excitado a otro de menor energía y en la desintegración de isótopos radiactivos, mientras que los rayos X surgen de fenómenos extra nucleares, a nivel de la órbita electrónica, fundamentalmente producidos por desaceleración de electrones. La energía de los rayos X en general se encuentra entre la radiación ultravioleta y los rayos gamma producidos naturalmente.

Los rayos X también pueden ser utilizados para explorar la estructura de la materia cristalina mediante experimentos de difracción de rayos X por ser su longitud de onda similar a la distancia entre los átomos de la red cristalina. La difracción de rayos X es una de las herramientas más útiles en el campo de la cristalografía.

Aplicaciones médicas

Desde que Roentgen descubrió que los rayos X permiten captar estructuras óseas, se ha desarrollado la tecnología necesaria para su uso en medicina. La radiología es la especialidad médica que emplea la radiografía como ayuda de diagnóstico, en la práctica, el uso más extendido de los rayos X.

Los rayos X son especialmente útiles en la detección de enfermedades del esqueleto, aunque también se utilizan para diagnosticar enfermedades de los tejidos blandos, como la neumonía, cáncer de pulmón, edema pulmonar, ascitis. En otros casos, el uso de rayos X resulta inútil, como por ejemplo en la observación del cerebro o los músculos. Las alternativas en estos casos incluyen la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética o los ultrasonidos.

Radiación gamma (γ)

Es un tipo de radiación electromagnética producida generalmente por elementos radiactivos, procesos subatómicos como la aniquilación de un par positrón-electrón. Este tipo de radiación tan energética también es producida en fenómenos astrofísicos de gran violencia.

Debido a las altas energías que poseen, los rayos gamma constituyen un tipo de radiación ionizante capaz de penetrar en la materia más profundamente que la radiación alfa o beta. Dada su alta energía pueden causar grave daño al núcleo de las células, por lo que son usados para esterilizar equipos médicos y alimentos.

La energía de este tipo de radiación se mide en mega electronvoltios (MeV). Un MeV corresponde a fotones gamma de longitudes de onda inferiores a 10^{-11} m o frecuencias superiores a 10^{19} Hz.

Los rayos gamma se producen en la desexcitación de un nucleón de un nivel excitado a otro de menor energía y en la desintegración de isótopos radiactivos. Los rayos gamma se diferencian de los rayos X en su origen, debido a que estos últimos se producen a nivel extra nuclear, por fenómenos de frenamiento electrónico. Generalmente asociada con la energía nuclear y los reactores nucleares, la radiactividad se encuentra en nuestro entorno natural, desde los rayos cósmicos, que nos bombardean desde el sol y las galaxias de fuera de nuestro Sistema Solar, hasta algunos isótopos radiactivos que forman parte de nuestro entorno natural.

Los rayos gamma producidos en el espacio no llegan a la superficie de la Tierra, pues son absorbidos en la alta atmósfera. Para observar el universo en estas frecuencias, es necesario utilizar globos de gran altitud u observatorios espaciales. En ambos casos se utiliza el efecto Compton para detectar los rayos gamma. Estos rayos gamma se producen en fenómenos astrofísicos de alta energía como explosiones de supernovas o núcleos de galaxias activas. En astrofísica se denominan GRB (Gamma Ray Bursts) a fuentes de rayos gamma que duran unos segundos o unas pocas horas siendo sucedidos por un brillo decreciente de la fuente en rayos X durante algunos días. Ocurren en posiciones aleatorias del cielo y su origen

permanece todavía bajo discusión científica. En todo caso parecen constituir los fenómenos más energéticos del Universo.

Para protegerse de los rayos gamma se requiere gran cantidad de masa. Los materiales de alto número atómico y alta densidad protegen mejor contra los rayos gamma. A mayor energía de los mismos el espesor de la protección debe ser mayor. Los materiales para protegerse de los rayos gamma son caracterizados con el espesor necesario para reducir la intensidad de los rayos gamma a la mitad (*half value layer* o *HVL*). Por ejemplo, los rayos gamma que requieren 1 cm. (0.4 pulgadas) de plomo para reducir su intensidad en un 50% también verán reducida su intensidad a la mitad por 6 cm. (2½ pulgadas) de hormigón o 9 cm. (3½ pulgadas) de tierra compacta.

Interacción con la materia

Efecto Fotoeléctrico: Describe cuando un fotón gamma interactúa con un electrón atómico y le transfiere su energía, expulsando a dicho electrón del átomo. La energía cinética del fotoelectrón resultante es igual a la energía del fotón gamma incidente menos la energía de enlace del electrón. El efecto fotoeléctrico es el mecanismo de transferencia de energía dominante para rayos x y fotones de rayos gamma con energías por debajo de 50 keV (miles de electronvoltios), pero es menos importante a energías más elevadas.

Efecto Compton: Se refiere a la interacción donde un fotón gamma incidente hace ganar suficiente energía a un electrón atómico como para provocar su expulsión. Con la energía restante del fotón original se emite un nuevo fotón gamma de baja energía con una dirección de emisión diferente a la del fotón gamma incidente. La probabilidad del Efecto Compton decrece según la energía del fotón se incrementa. El Efecto Compton se considera que es el principal mecanismo de absorción de rayos gamma en el rango de energía intermedio entre 100 keV a 10 MeV (Megaelectronvoltio), un rango de energía que incluye la mayor parte de la radiación gamma presente en una explosión nuclear. El efecto Compton es relativamente independiente de número atómico del material absorbente.

Utilización

La potencia de los rayos gamma los hace útiles en la esterilización de equipamiento médico. Se suelen utilizar para matar bacterias e insectos en productos alimentarios tales como carne, setas, huevos y vegetales, con el fin de mantener su frescura.

Debido a la capacidad de penetrar en los tejidos, los rayos gamma o los rayos X tienen un amplio espectro de usos médicos, como la realización de tomografías y radioterapias. Sin embargo, como forma de radiación ionizante, tienen la habilidad de provocar cambios moleculares, pudiendo tener efectos cancerígenos si el ADN es afectado.

A pesar de las propiedades cancerígenas, los rayos gamma también se utilizan para el tratamiento de ciertos tipos de cáncer.

Los rayos gamma también se utilizan en la medicina nuclear para realizar diagnósticos. Se utilizan muchos radioisótopos que emiten rayos gamma. Uno de ellos es el tecnecio-99m. Cuando se le administra a un paciente, a cámara gamma puede utilizar la radiación gamma emitida para obtener una imagen de la distribución del radioisótopo.

5.7 Campos Electromagnéticos Microondas:

Efectos electromagnéticos en los tejidos biológicos:

Los tejidos biológicos presentan variaciones de las características eléctricas ante el aumento o disminución de la frecuencia del campo aplicado, lo que implica tener y tomar medidas de seguridad y salud en el trabajo que permitan hacer compatibles el desarrollo técnico en este campo con el cuerpo humano y sus diferentes aplicaciones en la práctica diaria.

Debido a su composición electrolítica los seres vivos son por lo general buenos conductores de la electricidad. A través de las membranas celulares y de los fluidos corporales intra y extracelulares existen corrientes iónicas, especialmente en las células nerviosas y musculares a las cuales debe estar asociado un campo magnético. Además, en los sistemas biológicos existen estructuras magnéticamente influenciadas como los radicales libres que presentan propiedades paramagnéticas y aquellas en las que intervienen sustancias ferro magnéticas. La respuesta de un sistema biológico a un campo magnético externo depende

tanto de las propiedades magnéticas intrínsecas del sistema como de las características del campo externo y de las propiedades del medio en el cual tiene lugar el fenómeno.

Experimentalmente se ha probado que en los cambios que sufren algunos parámetros de los sistemas biológicos por la acción de los campos magnéticos influyen no solamente la intensidad, sino también las características espaciales y temporales de dicho campo.

Dentro de este contexto es diferente el efecto de un campo estático, que solamente produciría una rotación de los dipolos magnéticos tendiendo a orientarlos en la dirección del campo y restringiendo su movilidad, ocasionando así un efecto significativo si éstos participan en reacciones químicas. En contraste, un campo oscilante que presenta variaciones periódicas con el tiempo y que puede inducir movimientos sobrepuestos a la oscilación en los dipolos magnéticos moleculares, podría afectar la velocidad de las reacciones químicas dependiendo de la amplitud, frecuencia y sentido de las variaciones del campo magnético. En la literatura científica un gran número de trabajos prueban el efecto de los campos magnéticos sobre reacciones enzimáticas *in vitro*, dando efectos cualitativa y cuantitativamente diferentes dependiendo de la reacción que se trate y de las características del campo.

Por otra parte, en los seres vivos que se desplazan en el seno de un campo magnético como el terrestre, se induce una diferencia de potencial que puede alterar su motilidad. Aunque el campo geomagnético es relativamente débil, estos efectos han sido observados en elasmobranchios. Se sabe que los tiburones y rayas poseen mecanismos basados en la inducción electromagnética para orientarse y localizar a sus presas y que la intensidad del campo magnético puede ser un factor limitante en la capacidad de respuesta del sujeto.

Las personas que trabajan en instalaciones de alto voltaje y de altas frecuencias están expuestas a un nivel de carga electromagnética (campo electro magnético) significativa, esto no solamente provoca cambios en el organismo humano, sino también en las condiciones de trabajo y el tiempo de exposición recomendado.

El origen de la noción de magnetismo es muy antiguo, se remonta a más de 3500 años, en plena Edad del Hierro, en el antiguo Egipto, China y la India. Entonces ya se descubrió que una piedra especial, la magnetita o imán natural, atraía las limaduras de hierro e incluso se adhería a los objetos de este metal.

El naturalista romano Plinio el Viejo (23-79 d. c.) transmitió la interpretación de Nicanor de Colofón (siglo II a.c.), según la cual, el nombre de magnetita procedería de un cierto pastor llamado Magnes que llevando su rebaño a pastar, observó la atracción que el suelo rico en este mineral ejercía sobre las partes de hierro de sus botas y bastón. Al remover la tierra para encontrar la causa del fenómeno, descubrió una piedra con la muy extraña propiedad de atraer el hierro.

Aristóteles escribe que el filósofo, matemático y científico Tales de Mileto (624-548 a.c.), uno de los "siete sabios de Grecia" mencionó una piedra mineral que tenía la propiedad de atraer el hierro. Platón dijo que Sócrates afirmaba ya las propiedades de los anillos magnéticos. También se dice que en aquella época Cleopatra solía llevar una tiara de imanes sobre la frente para conservar su belleza.

Cuando muchos siglos después, a comienzos de la Edad Media, la magnetita fue conocida por los alquimistas europeos, la llamaron "piedra imán" (en francés *Pierre aimant*) y al igual que en la antigüedad se le atribuían muchas propiedades curiosas, se suponía que proporcionaba vigor, alivio del dolor, salud y que detenía los procesos de envejecimientos, entre otras.

Hasta después de los estudios y observaciones de Galileo Galilei y su confirmación experimental con el viaje de Fernando de Magallanes alrededor del mundo, terminado por Juan Sebastián Elcano en 1522, no se admitió generalmente que la Tierra fuera redonda, que girara en el espacio y que, por lo tanto, tuviera un eje de rotación cuyos extremos son los polos terrestres.

Esta nueva concepción de la Tierra y los progresos científicos que se produjeron en los cuatro siglos siguientes, sobre todo en el campo de la física, ya indujeron a los científicos a considerarla como un gigantesco imán con sus respectivos polos, magnéticos, en el norte y en el sur. Mientras tanto, los estudios sobre las propiedades de los imanes continuaban y en el siglo XVI, Paracelso (1493-1541) utilizó los imanes en múltiples procesos inflamatorios del soma y otras regiones del cuerpo.

El estudio experimental del magnetismo fue conocido en el mundo por la publicación en 1600 del libro "De Magnete" de William Gilbert, médico de la Reina Isabel I. En el libro se

describía el descubrimiento experimental en que se basaba, la declinación de la aguja imantada, que había sido advertido ya por Hartmann en 1544 y estudiada en detalle por Roberto Norman (1590), marino, constructor de brújulas y uno de los primeros científicos que no pertenecía a la nobleza y carecía de cultura.

En 1785, Carlos Agustín Coulomb estableció con gran precisión la ley que lleva su nombre: "La atracción o la repulsión entre dos polos magnéticos con cargas diferentes o iguales, es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia que los separa". Ampere y su colaborador Dominique Arago (1786-1853) demostraron que las agujas de acero se magnetizan si se colocan dentro de un alambre circular que lleve corriente eléctrica. Este fue el prelude para que se construyera en 1825 el primer "electromagneto", así llamado por William Sturgeon (1783-1850).

No obstante, se requería la formalización lógica y matemática de todos los experimentos anteriores para alcanzar un modelo científico, lo que se debió al magistral trabajo de James Clerk Maxwell publicado en 1873 en que establecía el concepto de "los campos eléctricos y magnéticos". Las bien conocidas ecuaciones de Maxwell señalan que los campos eléctricos magnéticos al variar en el tiempo, generan ondas de energía que se propagan en el entorno espacial con la velocidad de la luz. Este conocimiento demostró que la luz es un fenómeno electromagnético. Los trabajos de Maxwell fueron fuente de inspiración para muchos sabios en los años que siguieron: Röntgen, Curie, Rutherford, Plank y Einstein, entre otros.

Los japoneses Fukada y Yasuda, físico y ortopédico, en 1953 fueron los primeros en demostrar en conejos, los efectos piezoeléctricos del hueso y la colágena, cuando estos son sometidos a una compresión mecánica o a una corriente eléctrica.

En 1962, Bassett, Becker, Shamos y otros confirmaron las propiedades piezoeléctricas en el hueso vivo y subrayaron que los potenciales son negativos en el área de la compresión y positivos en el área de distracción.

Anderson y Ericsson en 1968 agregaron los potenciales de corriente de flujo, llamados también electroquinéticos, presentes en los huesos vivos y húmedos. Esta corriente provoca una diferencia de potenciales en la dirección del flujo de los distintos fluidos que contienen iones.

Efectos biológicos de los campos magnéticos

Efecto de magnetización (Efecto biológico primario)

- Responsable de la orientación de moléculas y átomos dipolares.
- Se produce sobre elementos con momentos magnéticos "no nulos".

Comprende las siguientes acciones:

- Modificación de la permeabilidad de membranas.
- Estabilización de la bomba de Na.
- Favorecimiento de los procesos de enlace.
- Estimulación de la reproducción celular.
- Activación de los sistemas REDOX.

Efecto piezoeléctrico (Efecto biológico secundario)

- Efecto directo:
 - Produce la polarización eléctrica de la masa de un cuerpo o la creación de cargas eléctricas en su superficie, cuando se somete a fuerzas mecánicas.

- Efecto inverso:
 - Deformación de un cuerpo cuando se le somete a un campo eléctrico.
- Orientación arquitectónica de las trabéculas óseas en zonas dañadas.

Efecto metabólico.

- Responsable de todos los procesos tróficos estimulantes y de reparación tisular, mediante: Control local del riego sanguíneo de cada tejido.

Control nervioso del riego sanguíneo de grandes segmentos de la circulación.

Control humoral de determinadas sustancias que aumentan o disminuyen el riego sanguíneo.

Se encontró que los principales efectos que posee el Campos Electro Magnéticos y que le permiten ser utilizados en procesos terapéuticos son efectos bioestimulantes, analgésicos, antiinflamatorios y anti edematosos.

Puede ser utilizado en el tratamiento de enfermedades tales como:

- Alteraciones pasajeras de la circulación sanguínea cerebral después de un insulto o trauma.
- Neuritis en diferentes localizaciones, dolores fantasmas y polineuritis vegetativa.
- Ganglionitis inflamatoria de los troncos simpáticos.
- Enfermedades isquémicas ligeras y de grado medio del corazón, endoarteritis y arteriosclerosis oclusiva de los vasos de las piernas y los brazos.
- Insuficiencia venosa crónica, incluidas alteraciones tóxicas.
- Asma bronquial y neumonías prolongadas.
- Enfermedades ulcerosas del estómago y del duodeno.
- Hepatitis subaguda, incluida la viral, y pancreatitis subaguda.
- Osteocondrosis.
- Enfermedades distróficas e inflamatorias de las articulaciones, fracturas de huesos tubulares y del maxilar inferior.
- Dermatitis crónica, psoriasis y esclerodermia.
- Heridas de tejidos blandos.
- Otitis aguda, amigdalitis, odontalgia y flemones posoperatorios, entre otras.

La exposición a campo electro magnético y la incidencia en el cáncer.

Una de las mayores preocupaciones dentro de la comunidad científica. Entre las asociaciones encontradas entre los campo electro magnético y los diferentes tipos de cáncer, existe una muy débil que relaciona el uso de teléfonos móviles analógicos y el glioma (tumor en tejido nervioso), realizado en Finlandia en el 2002, tumor cerebral en el lado de la cabeza donde había sido usado con mayor frecuencia el teléfono realizado en Suecia en el año 2003, un estudio realizado e Roma en el 2002 encontró un incremento significativo en la incidencia de leucemia en niños que viven próximos a estaciones de radio de alta potencia, dicho estudio difiere de otro realizado en Gran Bretaña en 1997 donde se halló cierta evidencia de incremento en la incidencia de leucemia en adultos mas no en niños, así mismo existen estudios con resultados encontrados con respecto a el melanoma de la piel.

Finalmente aunque han habido hallazgos positivos que relacionan el riesgo de aparición de ciertos tipos de cáncer con el uso de teléfonos móviles o la exposición a campos de radiofrecuencia tanto a nivel ocupacional como residencial, no existe aún una demostración consistente que relacione la magnitud y el tiempo de exposición con la respuesta, sin embargo también afirman que el diseño de los estudios ha sido con frecuencia deficiente, además si bien los estudios no demuestran un riesgo elevado de incidencia de cáncer, tampoco descartan la posibilidad de ocurrencia, especialmente ante la exposición continuada durante muchos años.

Los mecanismos de interacción entre los campos electromagnéticos y las estructuras biológicas se evidencian de forma natural en el cuerpo humano con las corrientes eléctricas, a través de ellas se comunican los impulsos nerviosos, se desarrollan los procesos bioquímicos que van desde la digestión hasta la actividad cerebral.

En humanos se ha mostrado que los campos eléctricos estáticos interactúan con el cuerpo induciendo una carga eléctrica superficial, el principal mecanismo de interacción ocurre cuando una persona entra en contacto con un objeto conductor cargado, o cuando existe una diferencia de potencial suficientemente alta que como para ionizar el aire de tal manera que permita la conducción eléctrica entre un objeto cargado y una persona con buen contacto a tierra en tal caso podría recibir una descarga eléctrica.

Los campos magnéticos estáticos interactúan a través de los siguientes mecanismos:

Inducción magnética

- Interacciones electrodinámicas con electrolitos en movimiento

La acción de los campos magnéticos estáticos o variables con el tiempo se manifiesta a través de la Fuerza de Lorentz. Es así como las cargas eléctricas que componen la sangre (electrolitos), al circular por los vasos sanguíneos con una cierta velocidad pueden

experimentar estas fuerzas y un campo eléctrico que dará lugar a una diferencia de potencial entre las paredes del vaso.

La conducción de impulsos nerviosos puede considerarse como un flujo iónico sometido a la acción de la Fuerza de Lorentz, bajo la influencia de un campo magnético estático. Los modelos teóricos y experimentos sugieren que por debajo de 2T no ocurren cambios observables en la velocidad de los impulsos nerviosos.

- Corrientes de Faraday

Los campos magnéticos variables en el tiempo inducen corrientes eléctricas en los tejidos, sin embargo el desplazamiento (acercamiento o alejamiento) de un campo magnético estático también provoca un gradiente de inducción magnética. Es este el caso del músculo cardíaco, el cual al contraerse estando sometido a un campo magnético estático, genera gradientes en el mismo. La densidad de corriente inducida por la variación del campo magnético es proporcional al radio de la espira a través de la cual pasan las líneas de campo, debido a esto se esperan densidades altas a nivel macroscópico y muy bajas a nivel celular. Es así como el movimiento de una persona en un campo de 200 mT puede dar lugar a una corriente inducida de densidad (J) entre 10 y 100 mA/m², suponiendo una espira imaginaria de 30 cm de radio. Se considera que estos valores no producen efectos perjudiciales en el funcionamiento del sistema nervioso (criterio de ICNIRP).

Campos electromagnéticos de frecuencias mayores a 100 Khz

La exposición a campos electro magnéticos generalmente produce una mínima absorción de energía, provocando un incremento no medible de temperatura, sin embargo por encima de los 100 Khz puede presentarse una absorción de energía e incrementos de temperatura significativos.

En razón de sus efectos, los mecanismos de interacción de la materia viva con los campos electro magnéticos se clasifican en dos categorías:

- Térmicos: se producen debido al calentamiento de los tejidos causado por la absorción directa de energía de los campos y por corrientes inducidas como consecuencia de la ley de Faraday.

- No-térmicos: Los mecanismos de interacción que no exhiben evidencia de aumento de temperatura son objeto de mayor discusión en este momento por ser los que presentan una mayor dificultad de limitación y reglamentación.

Interacción térmica

Son producidos por la absorción directa de la energía de los campos, la distribución de la energía dentro del cuerpo es altamente no uniforme y depende de varios factores como el rango de frecuencias de la radiación y las propiedades de absorción eléctrica del cuerpo humano, las cuales son bastante heterogéneas. De acuerdo a la capacidad de absorción de energía del cuerpo humano, el espectro de frecuencias se puede dividir en cuatro rangos:

1. desde 100 Khz hasta 20 MHz, una absorción significativa puede ocurrir en el cuello y las piernas.

2. desde 20 MHz hasta 300 MHz, una absorción relativamente alta puede ocurrir en todo el cuerpo, y en algunas partes específicas del mismo de acuerdo a sus resonancias.

3. desde 300 MHz hasta varios GHz, pueden ocurrir absorciones locales no uniformes.

4. por encima de los 10 GHz, la absorción de energía ocurre principalmente en la superficie del cuerpo.

La cantidad física que determina el nivel de absorción de energía debida a campos eléctricos externos es el SAR por sus siglas en inglés (specific energy absorption rate) como su nombre lo indica es una medida de la tasa de absorción específica de energía en el cuerpo humano, sus unidades son watts por kilogramos.

Efectos no térmicos. Se producen cuando la energía de la onda es insuficiente para elevar la temperatura por encima de las fluctuaciones de temperatura normales del sistema biológico. Hay evidencias de que exposiciones prolongadas a radiaciones de baja intensidad sean potencialmente nocivas, por el efecto no térmico de la exposición a radiaciones.

En los campos electro magnéticos con frecuencias por debajo de 1 MHz no se produce calentamiento significativo, sino que inducen corrientes y campos eléctricos en los tejidos, se

observan en alteraciones del electroencefalograma, cambios en la actividad colinérgica de animales que pudieran influir en la salud, sin embargo, las investigaciones en este campo están limitadas, de hecho la Organización Mundial de la Salud no presta mucha atención a los efectos no térmicos. Un numeroso grupo de investigadores norteamericanos y de países miembros del Tratado del Atlántico Norte (OTAN), niegan la posibilidad de que los campos de radiofrecuencias provoquen algún tipo de respuesta biológica que no sea de origen térmico. Su argumento fundamental es que este tipo de ondas no generan respuestas mutagénicas y no influyen en la iniciación de cánceres.

Mecanismos de interacción

Cuando una persona entra en contacto con un objeto conductor presente en el campo con un potencial eléctrico diferente, provocando corrientes de contacto, cuya magnitud y distribución espacial dependen de la frecuencia, el tamaño del objeto y de la persona y el área de contacto; En el rango de frecuencia hasta aproximadamente 100 KHz, el flujo de corriente eléctrica de un objeto en el campo al cuerpo del individuo puede dar lugar al estímulo de los músculos y nervios periféricos. Con el aumento de los niveles de corriente se puede manifestar como una percepción, dolor por descarga eléctrica y quemadura, falta de habilidad para soltar el objeto, dificultad en la respiración y en corrientes muy altas fibrilación ventricular cardíaca.

Los valores de umbral para estos efectos dependen de la frecuencia, el umbral más bajo ocurre entre 10 y 100 Hz.

En general se ha demostrado que las corrientes de umbral que producen la percepción y el dolor varían poco en el rango de frecuencia de 100 KHz a 1 MHz y es poco probable que varíen significativamente en el rango de frecuencia hasta cerca de 110 MHz.

Factores que afectan la exposición

Muchos factores afectan la influencia que la exposición a campo electro magnético tiene en la materia viva tanto en ambientes ocupacionales como para el público en general, entre los cuales están:

- La potencia de salida, la frecuencia y el tipo de fuente
- La distancia de la persona con respecto a la fuente
- La ubicación de la persona con respecto a la fuente
- El tipo de antena y la dirección de la onda emitida
- La presencia de objetos que puedan reflejar los campos o escudar a las personas de ellos
- El tiempo de exposición

Los campos electromagnéticos:

Desde que el hombre apareció en el planeta ha convivido con los campos magnéticos de la tierra y con los campos electromagnéticos provenientes del espacio exterior, los que probablemente tuvieron y tienen influencia sobre diversas funciones biológicas. Como resultado del avance tecnológico que conlleva a un aumento en el uso de la energía eléctrica, en este último siglo el ser humano está cada vez más expuesto a campos electromagnéticos campo electro magnético de frecuencia extremadamente baja particularmente de 50-60 Hz, similares a los producidos por el tendido eléctrico y una gran variedad de aparatos electrodomésticos. Por otra parte, las personas ocupacionalmente expuestas a campos magnéticos incluyen, entre otros, operadores de resonancia magnética, radar y radiofrecuencia, instalaciones de física especializada y biomédica, trabajadores de fundición eléctrica y procesos electrolíticos.



A finales de los años setenta aparecieron trabajos que sugerían la asociación entre campo electro magnético y cáncer, particularmente leucemia infantil. A partir de entonces se han llevado a cabo una gran cantidad de estudios, tanto epidemiológicos como de laboratorio, para tratar de establecer una posible relación entre la exposición a campo electro magnético y

enfermedades del ser humano. En la presente revisión, se tratará de dar una aproximación al contexto actual sobre la controversia que se ha dado acerca del riesgo potencial que representa el estar sometido a la influencia de campos magnéticos y si esto podría llegar a convertirse en un problema de salud pública. Asimismo se presenta un resumen de la experiencia de siete años de trabajo en que hemos investigado el efecto biológico de los campos magnéticos.

Física de los Campos Electromagnéticos

Wood, señala que en los tiempos de Tales de Mileto (640 – 546 a. C.), el hombre hablaba de atracciones magnéticas. Desde hace más de dos mil años, los chinos utilizaron la brújula magnética para orientarse en sus viajes marítimos y por los desiertos de Mongolia. Como es sabido, el fundamento de la brújula es adoptar una orientación, la cual está dada por un campo magnético periférico.

Ya en tiempos modernos, el físico danés Hans Christian Oersted, en 1820, observó que la orientación de la aguja de una brújula puede cambiar por la acción de una corriente eléctrica de forma semejante a como lo hacía un imán. Esto lo llevó a pensar que alrededor de un conductor de electrones se forma un campo que se manifiesta como un imán, siendo así como relacionó el magnetismo con la electricidad.

Un campo magnético se define como la región en el espacio en el que un objeto magnetizado puede, a su vez, magnetizar a otros cuerpos. De acuerdo a la distribución de su intensidad se pueden clasificar en:

- a. Homogéneos: en donde la intensidad del campo es uniforme.
- b. Heterogéneos: en donde la intensidad disminuye proporcionalmente con la distancia del centro.

Y de acuerdo a si son constantes o variables en el tiempo se clasifican en:

- a. Estáticos: las líneas de fuerza y su dirección son constantes en el tiempo.
- b. Oscilantes: la carga se alterna en cada impulso a la vez que la intensidad también varía.

Tomando en cuenta ambos criterios de clasificación, el efecto de los campos magnéticos sobre los diversos sistemas biológicos dependerá de si éste es homogéneo, heterogéneo, estático u oscilante.

Por otro lado, un campo eléctrico se origina por cargas eléctricas estáticas. Cuando el campo magnético y eléctrico en una región determinada varían en el tiempo, ambos se relacionan de tal manera que todo campo eléctrico que varíe con el tiempo, siempre va acompañado de un campo magnético también variable y viceversa, por lo tanto, el así llamado campo electromagnético, es resumido por Parker como la interrelación entre campo eléctrico y magnético en una sola entidad física.

Según Stewart, en general para la transmisión de corriente alterna (A. C.), en Norteamérica, la frecuencia es de 60 Hertz (Hz) y para Europa y otras regiones, es de 50 Hz, entendiéndose por frecuencia el número de ciclos completos por unidad de tiempo. En el Sistema Internacional de Unidades 1 ciclo/1 ser. Equivale a 1 Hz.

Por otra parte, en un campo magnético la fuerza está dada por la densidad de flujo magnético (también llamada *intensidad magnética*), siendo esta el número de líneas de fuerza que pasan por unidad de área. La unidad en el sistema sexagesimal para la intensidad magnética es el *Oersted (Oe)* establecido en 1932 por acuerdo internacional, como sustituto de *Gauss (G)*, aunque sigue utilizándose más éste último en la literatura. Para el Sistema Internacional de Unidades la densidad de flujo magnético está dada en *Teslas (T)*, en donde cada T equivale a 10,000 G.

A su vez, la intensidad de un campo magnético depende no solo de una variable eléctrica, sino además de la distancia, su magnitud se relaciona directamente con el flujo de corriente (medido en amperes) y es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia. En forma similar, la magnitud del campo eléctrico está en proporción directa al voltaje y decrece conforme la distancia aumenta.

También se ha propuesto que las aves migratorias poseen un mecanismo de orientación para la navegación basado en la generación de potenciales eléctricos inducidos electromagnéticamente. Igualmente, se ha encontrado que algunos microorganismos,

particularmente bacterias, tienen la propiedad de orientar su movimiento en respuesta a un campo magnético externo (magneto tactismo), estas bacterias contienen una o dos cadenas intracelulares ricas en partículas de hierro. Asimismo se han descrito propiedades de magneto sensibilidad para una gran diversidad de insectos migratorios y aún en el ser humano, aunque en éste último el hallazgo es controversial.

Por otra parte, las ondas de radio y algunos tipos de luz ultravioleta, son algunas radiaciones no ionizantes a las que el hombre está frecuentemente expuesto. Los efectos biológicos de las primeras están siendo determinados en la actualidad, mientras que el daño que produce la luz ultravioleta en el ADN se ha relacionado con la formación de dímeros de timina, que es la lesión más frecuentemente inducida por esta radiación, por lo general estos daños son eliminados por las células a través de mecanismos de reparación por escisión. Si las células expuestas no son eficientes en este tipo de reparación, el daño al ADN permanecerá y la célula sufrirá alteraciones considerables como en el caso del *Xeroderma pigmentosum* y del cáncer en la piel.

Por otro lado, radiaciones no ionizantes de frecuencia extremadamente baja como es el caso de los campos magnéticos de 60 Hz han mostrado tener efectos sobre los sistemas biológicos y se ha informado que éstos pueden afectar la velocidad de las reacciones y una gran cantidad de procesos bioquímicos. Asimismo, se ha informado que los campos electro magnético tienen efectos sobre la síntesis de ADN, ARN y proteínas, cambios en la producción de hormonas; modificación de la respuesta inmune y en el grado de crecimiento y diferenciación celular.

Adicionalmente se han obtenido evidencias experimentales que sugieren que los campos electro magnético afectan el crecimiento y proliferación en varios tipos de células.

Desde el punto de vista físico, se ha demostrado que es el campo eléctrico inducido por el campo magnético variable el que determina la respuesta celular. Sin embargo, la influencia de un campo magnético estático añadida al campo variable, también ha quedado demostrada, por lo que el mecanismo de interacción es más complejo que la sola influencia de campos eléctricos inducidos. Se supone que la interacción principal ocurre en la membrana celular y más específicamente en los canales iónicos, siendo los del calcio los que participan más activamente en las alteraciones biológicas.

Se ha evaluado también el efecto de los campos eléctricos en embriones. En un estudio, se expusieron ratones C3H/He machos, a un campo eléctrico de 20 kV/m de 50 Hz de frecuencia por dos semanas. Después, cada ratón macho fue apareado con 2 hembras diferentes cada semana durante un período de 8 semanas para que las hembras fueran fecundadas por los ratones que habían sido expuestos al campo eléctrico y no se encontraron alteraciones en la sobrevivencia de los embriones.

En otro estudio Nordstrom y colaboradores encontraron un incremento en la frecuencia de malformaciones congénitas en niños cuyos padres trabajaban en fuentes generadoras de alta tensión, lo cual podría indicar, efecto a nivel genético de los campos electro magnético.

Por otra parte, es bien sabido que los campos electro magnético pueden producir una variedad de efectos benéficos en los sistemas biológicos. Los campos magnéticos pulsantes por ejemplo, son usados para la reparación de fracturas óseas, Andrew y Basset, mostraron que el tejido óseo es sensible a campos magnéticos y eléctricos de baja frecuencia. Primero se sometió al tejido a un campo magnético variable de baja frecuencia y se detectó que en el tejido se inducía una corriente, ya que la lectura del voltímetro se modificaba en presencia de dicho campo. De este modo se inició el estudio de la posible utilización de campos magnéticos para la terapia de fracturas persistentes y en algunos casos, de osteoporosis.

Campos Electromagnéticos y Cáncer

Recientemente se ha discutido la posible asociación de la exposición a campo electro magnético con el desarrollo de leucemia aguda y se ha propuesto una relación entre la forma de exposición al campo magnético en niños y adultos, sin embargo, no se han definido bien a estos agentes físicos como causantes de la enfermedad.

Asimismo, en varios estudios epidemiológicos se ha correlacionado la exposición de seres humanos a campos electromagnéticos con una alta incidencia de cáncer.

En contraste, Costa y Hoffman, descubrieron que campos magnéticos de alta intensidad, en el intervalo 1 a 50 T, con una frecuencia de 5 a 1000 KHz, reducen la

concentración de células malignas en tejido animal. Por lo general para el tratamiento del cáncer, el tejido enfermo se somete de 1 a 1000 pulsos de 100 m ser a un segundo de duración dependiendo del tipo de tumor. El efecto de este tratamiento es la reducción en el número de células malignas; después se aplica la quimioterapia. La ventaja es que no se genera calor en el tejido y aunque el tejido normal también sufre alteración, el cambio es menor comparado con el efecto que tiene en las células cancerosas. En adición, las células del sistema inmunológico no se afectan con el tratamiento por lo que el efecto neto en el organismo es favorable.

Por otro lado, se han postulado teorías acerca de la posibilidad de carcinogénesis asociada con los campos electros magnéticos. Así, Fitzgerald, propuso un mecanismo para explicar la formación de un tumor debido a esta causa en el cual se tienen al menos dos etapas:

1) Etapa de iniciación, en la cual el ADN es dañado por un agente externo, produciendo ADN anormal y dando lugar a la expresión de proteínas anormales. Para la iniciación se requiere suficiente energía para romper los enlaces químicos del ADN (más de la que pueden proporcionar los campo electro magnético a los cuales estamos habitualmente expuestos).

2) Etapa de promoción, que es el período de latencia entre la exposición a un carcinógeno y la manifestación de cáncer. De acuerdo a lo anterior los campos electro magnético actuarían más bien como promotores que como iniciadores, ya que acelerarían el proceso de desarrollo de cáncer más que inducirlo directamente.

En un estudio experimental se indujeron tumores mamarios en ratas utilizando el 7, 12 dimetilbenzantraceno (DMBA) a un grupo de 99 ratas hembras para luego exponer a campos magnéticos de 100 m T por 24 horas diarias durante 7 días; otro grupo de 99 ratas fue utilizado como testigo bajo las mismas condiciones ambientales que el grupo expuesto al tratamiento. Los resultados indicaron que las ratas tratadas con DMBA y expuestas por un largo período al campo magnético, manifestaron un crecimiento e incidencia de tumores mamarios malignos mayor que el del grupo no expuesto al campo magnético.

Por otro lado se ha observado que cuando se exponen cultivos de células cancerosas a campos magnéticos, se presentaba un aceleramiento significativo en el crecimiento celular, el cual continuaba a una tasa rápida aún después de la exposición al campo magnético. Asimismo, en ratas en las que se indujo la formación de tumores mamarios químicamente, se encontró que presentaban un grado mayor de crecimiento de tumor cuando se exponían a campos magnéticos de baja frecuencia.

Por otra parte, se ha sugerido que el riesgo de leucemia infantil puede estar relacionado con los efectos combinados de campos magnéticos estáticos y de campos magnéticos de frecuencia extremadamente baja. También en otro estudio, se ha sugerido que los campo electro magnético tienen relación con el cáncer, para esto, se incubaron cultivos de sangre periférica en presencia de un campo electro magnético de 5 mT y 50 Hz de frecuencia. Los resultados obtenidos indicaron que los efectos carcinogénicos originados por los campo electro magnético no son de tipo iniciador, pero probablemente tengan efectos promotores.

Efectos Genéticos de los Campos Electromagnéticos

No hay a la fecha un consenso general acerca del efecto genotóxico atribuido a la exposición a campo electro magnético de 60 Hz, sin embargo se han realizado diversos estudios que incluyen una diversidad de modelos biológicos, por ejemplo en una investigación se expuso a *Salmonella typhimurium* previamente tratada con azida (mutágeno químico) a un campo electro magnético de 2 Gauss y de 60 Hz de frecuencia, y se encontró un incremento de 14% en la tasa de mutación.

Por otro lado, Koana y cols., estimaron los efectos genéticos de los campos magnéticos sobre la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster*. Las larvas jóvenes tanto de genotipos normales y mutantes fueron expuestas a un campo magnético homogéneo de 0.6 T por 24 h, y luego fueron dejadas para continuar el desarrollo bajo condiciones de cultivo normal y finalmente emerger al estadio de pupa. Después de la eclosión los sobrevivientes fueron contados y se encontró que el número de adultos de genotipo mutante, aumentó aproximadamente un 8 % comparado con el grupo control, lo cual sugiere que el campo magnético estático provoca daño a nivel del DNA de células larvianas eliminando los homocigóticos recesivos.

En lo que respecta al efecto en cromosomas, Nordenson y cols. expusieron células amnióticas de humano a un campo magnético sinusoidal de $30\mu\text{T}$ y de 50 Hz por espacio de 72 h y encontraron un incremento en la frecuencia de aberraciones cromosómicas comparado con un grupo no expuesto.

En contraste Galt y cols. probaron el efecto de un campo electro magnético de $30\mu\text{T}$ de 50 Hz sobre células amnióticas humanas durante un período de exposición de tres días, con el fin de confirmar los experimentos realizados por Nordenson y colaboradores en los cuales el rompimiento de cromosomas y la formación de gaps era relativamente alta después de la exposición. Pero ellos no encontraron incremento de daño a los cromosomas en las células expuestas a campos electromagnéticos.

En un estudio relacionado a los anteriores, se encontró un incremento significativo de aberraciones cromosómicas cuando exponían cultivos de linfocitos periféricos de bovino a campo electro magnético de 50 Hz. También se observó un incremento en el número de aberraciones cromosómicas en células tumorales de ratón después de exponerlas a campos electrostáticos y también en linfocitos expuestos a microondas.

En otra investigación, se expusieron líneas celulares linfocíticas de pacientes con síndromes de inestabilidad cromosómica a campos magnéticos de 1-2 Gauss de 60 Hz, y no encontraron efecto en la frecuencia de intercambio de cromátidas hermanas y rompimiento de cromosomas.

Por otro lado, en otro trabajo se analizaron linfocitos humanos periféricos de 32 trabajadores ocupacionalmente expuestos a transformadores que generan campos magnéticos intensos por más de 20 años y no se encontraron cambios en la frecuencia de aberraciones cromosómicas ni del intercambio de cromátidas hermanas.

Además, en otro estudio relacionado, se expusieron linfocitos humanos *in vitro* a campos electromagnéticos de 2.5 mT, y los resultados obtenidos no demostraron efecto genotóxico ocasionado por los mismos.

Por otra parte Rosenthal y Obe, expusieron linfocitos humanos periféricos a campo electro magnético y encontraron que no alteraban la frecuencia espontánea de intercambio de cromátidas hermanas y aberraciones cromosómicas, pero cuando se sometían linfocitos previamente expuestos a mutágenos químicos a la acción de los campo electro magnético, se encontró una frecuencia de intercambio de cromátidas hermanas mayor que cuando estaban en presencia del mutágeno químico, pero en ausencia del campo magnético, lo cual sugería un efecto sinérgico.

En otro trabajo se estudió el efecto *in vitro* de los campos electromagnéticos pulsantes de 10, 20 y 40 Gauss por 48 horas sobre linfocitos humanos periféricos, utilizando la prueba citogenética de intercambio de cromátidas hermanas y no encontraron diferencia estadísticamente significativa entre los grupos expuestos a campo electro magnético y el testigo.

Sin embargo Khalil y Qassem expusieron linfocitos humanos a campo electro magnético de 1.05 mT y frecuencia de 50 Hz por 24, 48 y 72 h y encontraron disminuida la actividad mitótica y un alto índice de aberraciones cromosómicas.

Por otra parte, se realizaron exposiciones de linfocitos humanos a campos eléctricos (0.5, 2.0, 5.0 kV/m) de 50 Hz para ver si estos producían efecto genotóxico (estudiando la formación de micro núcleos) *in vitro*. Se encontró que los campos eléctricos de 50 Hz de frecuencia no producen efectos genotóxicos a nivel cromosómico.

En otro trabajo realizado en seres humanos, se determinó la frecuencia de aberraciones cromosómicas, intercambio de cromátidas hermanas, índice de replicación y micro núcleos en linfocitos periféricos de 27 muestras de trabajadores de fuentes de alta tensión, que tuvieron períodos prolongados de exposición a los campo electro magnético de 50 Hz y 27 muestras de trabajadores de la línea telefónica que servían como grupo de referencia. Lo que se obtuvo fue que no existían diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el análisis de intercambio de cromátidas hermanas, índice de replicación o formación de micro núcleos. Sin embargo, se observó un incremento con el rompimiento de cromosomas en los trabajadores de fuentes de alta tensión comparada con el grupo de referencia, por lo cual se sugiere que la exposición a campo electro magnético 50 Hz está asociada con un incremento en el rompimiento de cromátidas.

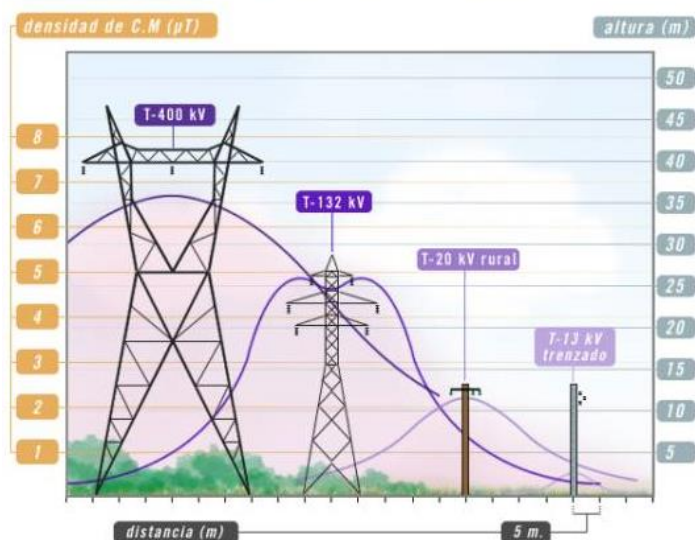
Evaluación Potencial Genotóxico y Citotóxico de Campos Electromagnéticos de 60 Hz.

En años recientes, se ha trabajado en el laboratorio de Física de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Autónoma de Nuevo León, sobre un proyecto de largo alcance que tiene como propósito evaluar el riesgo genotóxico y/o citotóxico asociado con una exposición a campo electro magnético oscilantes de 60 Hz similares a los generados por el tendido eléctrico, sub-estaciones de distribución y en general por dispositivos que funcionan con electricidad de la red de corriente alterna y que circundan nuestro medio ambiente, en células de mamífero. Se midió la influencia de estos campos magnéticos en cultivos de Linfocitos humanos a intensidades de 1.0, 1.5 y 2.0 mT y se observó un aumento en la proliferación celular, evaluado por el índice mitótico y proliferativo. Asimismo evaluamos el efecto de los campo electro magnético en células sanguíneas circulantes de ratón *in vivo*) y encontramos que los linfocitos disminuyen y los neutrófilos se incrementan en respuesta a un tratamiento magnético similar al utilizado para el caso de los linfocitos *in vitro*. También, se ha estudiado en nuestro laboratorio el efecto clastogénico en células de médula ósea de ratón *in vivo* y se encontró un aumento en la frecuencia de células micronucleadas, lo que es un indicador de roturas cromosómicas, en animales tratados a las intensidades magnéticas antes mencionadas. Sin embargo, al estudiar los efectos de este factor físico sobre células germinales reproductoras de ratón *in vivo*, no se encontró efecto citotóxico o genotóxico al evaluar aberraciones en cromosomas meióticos y alteraciones morfológicas de células espermáticas. Recientemente se estudiaron los efectos agudos de 1.0 mT de campo electro magnético de 60 Hz sobre funciones *ex vivo* de macrófagos y linfocitos murinos y sobre crecimiento de células tumorales y no se detectó ningún cambio, en comparación con animales no tratados.

Campos electromagnéticos de frecuencias bajas

En presencia de una carga eléctrica positiva o negativa se producen campos eléctricos que ejercen fuerzas sobre las otras cargas presentes en el campo. Cualquier conductor eléctrico cargado genera un campo eléctrico asociado, que está presente aunque no fluya la corriente eléctrica. Cuanto mayor sea la tensión, más intenso será el campo eléctrico a una determinada distancia del conductor.

Líneas eléctricas aéreas. Densidad de campo magnético medida a 1 metro del suelo.



Los campos eléctricos son más intensos cuanto menor es la distancia a la carga o conductor cargado que los genera y su intensidad disminuye al aumentar la distancia. Los materiales de construcción y los árboles, presentan cierta capacidad protectora contra estos campos.

Por consiguiente, las paredes, los edificios y los árboles reducen la intensidad de los campos eléctricos de las líneas de conducción eléctrica situadas en el exterior de las casas.

Los campos magnéticos se originan por el movimiento de cargas eléctricas. Al

contrario que los campos eléctricos, los campos magnéticos sólo aparecen cuando se pone en marcha un aparato eléctrico y fluye la corriente. Cuanto mayor sea la intensidad de la corriente, mayor será la intensidad del campo magnético.

Al igual que los campos eléctricos, los campos magnéticos son más intensos en los puntos cercanos a su origen y su intensidad disminuye conforme aumenta la distancia desde la fuente.

Campos electromagnéticos de frecuencias altas

Los teléfonos móviles, la televisión y los transmisores de radio y radares producen campos electromagnéticos de alta frecuencia. Estos campos se utilizan para transmitir información a distancias largas y son la base de las telecomunicaciones, así como de la difusión de radio y televisión en todo el mundo

Microondas

Las microondas son ondas de radio de alta frecuencia (campos de radiofrecuencia) y como la radiación visible (luz), son parte del espectro electromagnético. Las microondas son usadas principalmente para la difusión de TV, radar para la ayuda a la navegación aérea y marítima, y las telecomunicaciones incluyendo- los teléfonos móviles. También son usados en la industria para procesar materiales, en medicina para el tratamiento por diatermia y en las cocinas para la preparación de los alimentos.

Las microondas son reflejadas, transmitidas o absorbidas por los materiales en sus trayectorias, de manera similar a la luz. Los materiales metálicos reflejan totalmente las microondas mientras que los materiales no metálicos como el vidrio y algunos plásticos son mayormente transparentes a las microondas.

Los materiales que contienen agua, por ejemplo los alimentos, los fluidos o los tejidos, rápidamente absorben la energía de las microondas, la cual después es convertida en calor.

Seguridad de las microondas: El diseño de los hornos microondas asegura que las microondas estén contenidas dentro del horno y puedan solo estar presentes cuando el horno es encendido y la puerta está cerrada. La fuga alrededor y a través de la puerta de vidrio está limitada por el diseño a un nivel muy por debajo de los recomendados por los estándares internacionales. Sin embargo, la fuga podría ocurrir alrededor de hornos microondas dañados, sucios o modificados. Es por consiguiente importante que el horno sea mantenido en buen estado.

La energía de las microondas puede ser absorbida por el cuerpo y producir calor en los tejidos expuestos. Los órganos con una pobre irrigación de la sangre y control de temperatura, como el ojo o el tejido sensible a la temperatura como los testículos tienen un mayor riesgo de daño por el calor. Sin embargo, el daño térmico ocurriría solamente como consecuencia de largas exposiciones a niveles de muy alta potencia, muy por encima de aquellos medidos alrededor de los hornos microondas.

Seguridad térmica: Lesiones por quemadura pueden resultar de la manipulación de los artículos calentados en un horno microondas, en la misma forma como los artículos calentados usando hornos o cocinas convencionales. Sin embargo, los alimentos calentados en un horno microondas presentan algunas peculiaridades. El agua hervida en una cocina convencional permite que el vapor escape a través de la acción de las burbujas cuando el agua empieza a hervir. En un horno microondas podría no haber burbujas sobre las paredes del contenedor y el agua estaría súper caliente y repentinamente podría hervir. Este repentino hervir podría estallar por una sola burbuja en el líquido o por la introducción de un elemento extraño como una cuchara. Las personas han sido severamente quemadas por el agua súper calentada.

Los hornos microondas domésticos operan en frecuencias de 2450 MHz en el rango de energía de 500 a 1100 vatios. Las microondas son producidas por un tubo electrónico llamado magnetrón. Una vez que el horno es encendido, las microondas se dispersan en la cavidad del horno y son reflejadas por un ventilador agitador de modo que las microondas sean propagadas en todas direcciones. Son reflejadas por las partes de metal de la cavidad del horno y absorbidas por el alimento. La uniformidad del calentamiento del alimento es usualmente asistido colocando al alimento sobre una plataforma rotatoria en el horno. Las moléculas de agua vibran cuando absorben la energía de las microondas y la fricción entre las moléculas resulta en el calentamiento que cocina el alimento.

A diferencia de los hornos convencionales, las microondas son absorbidas solo en el alimento y no en los contornos de la cavidad del horno. Solo los platos y contenedores específicamente diseñados para cocinar en las microondas deberían ser usados.

Capítulo 6

Fatiga

6.1 - Fatiga

El término *fatiga* puede tener distintos significados según el contexto:

- La fatiga puede ser una respuesta normal e importante al esfuerzo físico, al estrés emocional, o la falta de sueño. Sin embargo, también puede ser un signo no específico de un trastorno psicológico o fisiológico grave. La fatiga que no se alivia con el hecho de dormir bien, comer bien o tener un ambiente de bajo estrés, debe ser evaluada por un médico. Dado que la fatiga es un motivo común de queja, se puede pasar por alto alguna causa potencialmente seria.
- En ingeniería de los materiales se denomina fatiga a la disminución de la resistencia mecánica de los materiales al someterlos a esfuerzos repetidos.
- La fatiga física se produce después de un esfuerzo o deporte de cierta duración e intensidad.
- En el ser humano, fatiga es la sensación sostenida y abrumadora de agotamiento y disminución de la capacidad para el trabajo mental y físico a nivel habitual.

Definición

Es una sensación de falta de energía, de agotamiento o de cansancio.

Consideraciones generales

La fatiga no es lo mismo que somnolencia. Por lo general, la somnolencia es la sensación de una necesidad de dormir, mientras que la fatiga involucra la falta de energía y de motivación. La somnolencia y la apatía (un sentimiento de indiferencia o de no importa qué suceda) pueden ser síntomas de fatiga.

El patrón de fatiga puede ayudar a delinear la causa subyacente. Los individuos que en la mañana se levantan descansados, pero que se cansan fácilmente con la actividad, pueden tener una condición o enfermedad en curso, como un hipotiroidismo. Asimismo, los individuos que se despiertan fatigados y el nivel de fatiga permanece constante durante todo el día pueden estar sufriendo depresión.

Causas comunes

Existen muchas causas físicas y psicológicas posibles. Algunas de las más comunes son:

- Anemia que incluye anemia ferropénica
- Trastornos del sueño como insomnio, apnea obstructiva del sueño o narcolepsia
- Dolor
- Alergias que provocan fiebre del heno o asma
- Hipotiroidismo
- Consumo de alcohol o de drogas ilícitas como cocaína, especialmente si se utilizan con frecuencia
- Depresión o aflicción

La fatiga también puede acompañar a las siguientes enfermedades:

- Infecciones, especialmente las que toman mucho tiempo para recuperarse o para tratar como endocarditis bacteriana (infección de los músculos o de las válvulas del corazón), infección parasitaria, SIDA, tuberculosis y mononucleosis
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Diabetes
- Enfermedad hepática o renal crónica
- Anorexia y otros trastornos alimenticios

- Artritis incluyendo la artritis reumatoídea juvenil que afecta niños y adolescentes
- Desnutrición
- Cáncer

Algunos medicamentos pueden causar somnolencia o fatiga incluyendo los antihistamínicos para tratar las alergias, medicamentos para la presión sanguínea, pastillas para dormir, esteroides y diuréticos.

6/2 - Síndrome de Fatiga Crónica

Es una afección de cansancio o agotamiento fuerte y prolongado (fatiga), que no se alivia con el descanso y no está causado en forma directa por otras enfermedades. Para diagnosticar este síndrome, el grado de cansancio debe ser lo suficientemente fuerte como para disminuir en un 50% la capacidad de la persona para participar en las actividades diarias. Se desconoce la causa precisa del síndrome de fatiga crónica (SFC). Algunos investigadores consideran que podría ser causado por un virus, como el virus de Epstein-Barr (VEB) o el virus del herpes humano tipo 6 (HHV-6). Sin embargo, no se ha identificado ninguna causa específica de origen viral.

Los síntomas del SFC son similares a los de la mayoría de las enfermedades virales más comunes (dolor muscular, dolores de cabeza y fatiga), que muchas veces aparecen en unas pocas horas o días y duran seis meses o más.

Síntomas principales:

- Fatiga o cansancio, que nunca había sido tan intenso en el pasado (inicio reciente) con una duración de al menos seis meses y que no se alivia con el reposo en cama
- Fatiga tan intensa que limita las actividades diarias (aparece fatiga seria al realizar menos de la mitad del esfuerzo que se hacía antes de desarrollar la enfermedad)
 - Fatiga que dura más de 24 horas después de realizar una actividad física que normalmente sería tolerada fácilmente
 - Fiebre leve (38.3° C o menos)
 - Dolor de garganta
 - Sensibilidad en los ganglios linfáticos del cuello o la axila
 - Debilidad muscular en todo el cuerpo o en distintas partes, que no es causada por ningún trastorno conocido
 - Dolores musculares (mialgias)
 - No sentirse descansado después de haber dormido suficiente tiempo
 - Dolores de cabeza de calidad, gravedad y patrón diferentes de las anteriores
 - Dolor en las articulaciones, que muchas veces pasa de una articulación a otra (artralgias migratorias), sin edema ni enrojecimiento de las articulaciones
 - Falta de memoria u otros síntomas similares que incluyen dificultad para concentrarse, confusión o irritabilidad

Signos y exámenes

El examen físico puede confirmar la presencia de fiebre, sensibilidad en los ganglios linfáticos y otros síntomas. Puede haber enrojecimiento de la garganta, sin secreciones o pus.

El médico puede suponer un diagnóstico de síndrome de fatiga crónica sólo después de descartar todas las otras posibles causas conocidas de fatiga, como por ejemplo:

- Infecciones
- Trastornos inmunitarios
- Tumores
- Enfermedades musculares o neurológicas (como esclerosis múltiple)
- Enfermedades endocrinas (como hipotiroidismo)
- Enfermedades psiquiátricas o psicológicas, en especial depresión (ya que este síndrome podría estar asociado con depresión; el diagnóstico de depresión no

excluye el SFC, pero se debe descartar que la fatiga esté relacionada solamente con la depresión para diagnosticar SFC)

- Drogadependencia
- Otras enfermedades (como enfermedades cardíacas, renales o hepáticas)

Para diagnosticar SFC debe haber:

- Fatiga extrema y prolongada
- Ausencia de otras causas de fatiga crónica (excepto depresión)
- Al menos 4 de los otros síntomas mencionados

No existen pruebas específicas para confirmar el diagnóstico de SFC, aunque por lo general se realizan varios estudios diferentes para excluir otras causas posibles de los síntomas.

Existen algunos hallazgos típicos en los exámenes que, si bien no son lo bastante específicos para diagnosticar SFC, aparecen sistemáticamente en pacientes a los que finalmente se les diagnostica este trastorno. Algunos hallazgos son:

- Niveles más altos de glóbulos blancos específicos (células T CD4) en comparación con otros tipos de glóbulos blancos (células T CD8)
- RMN de cerebro en la que se observa edema cerebral o destrucción de parte de las células nerviosas (desmielinización)
- Glóbulos blancos específicos (linfocitos) que contienen formas activas de VEB o HHV-6

Complicaciones

- Aislamiento social causado por la fatiga
- Limitaciones en el estilo de vida (algunas personas sienten tanta fatiga que quedan prácticamente incapacitadas durante el curso de la enfermedad)
- Depresión (relacionada tanto con los síntomas como con la falta de diagnóstico)
- Efectos secundarios y reacciones adversas a tratamientos farmacológicos

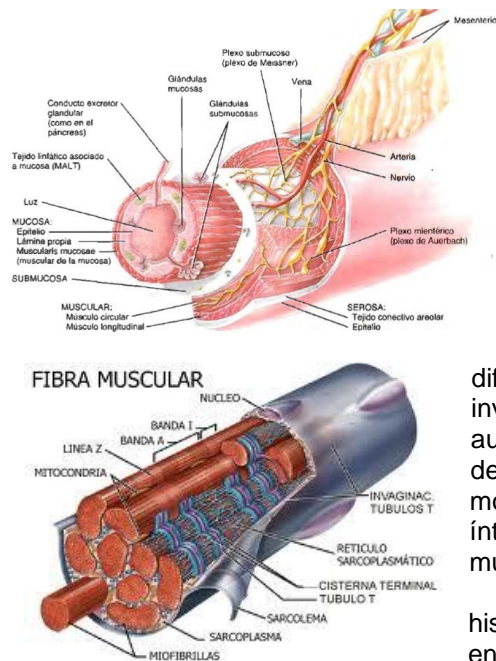
6.3 Estructura del músculo y bioquímica de la contracción

El cuerpo precisa movimiento, tanto para la vida de relación (reacciones de huida de depredadores, captura de presas, reconocimiento del territorio, desplazamiento, etc.), como para el mantenimiento de las funciones vegetativas (contracción cardíaca, propulsión de la sangre, movimientos respiratorios, movimientos peristálticos, etc.) En todos estos casos es fundamental la contracción muscular. Su mecanismo, pese a la heterogeneidad de sus manifestaciones, es semejante, con interacción entre las proteínas contráctiles constitutivas de las fibras musculares, y disminución de su longitud. La energía mecánica requerida se obtiene a partir de la energía química generada en la fibra muscular en el curso de los procesos oxidativos celulares.

- ◆ Movimiento para el cambio de posición en el espacio de la totalidad o de alguna de las partes del organismo.
- ◆ Fuerza cuyo objetivo es modificar la relación espacial entre el organismo y los objetos que lo rodean, o entre éstos.
- ◆ Presión con la que se comunica un impulso de fuerza a una determinada superficie.
- ◆ Combinaciones de estas modalidades, que es la forma usual de expresión.

Aunque la capacidad contráctil es característica de la fibra muscular, no es exclusiva de ella. Otros muchos tipos celulares (de hecho casi la totalidad de las células del organismo) presentan estructuras contráctiles muy semejantes a las que se encuentran en el músculo. Desde los movimientos ameboideos de los fagocitos y leucocitos, hasta el desplazamiento de material intracelular que tiene lugar en el transcurso de la mitosis o de la meiosis, el mecanismo es en esencia el mismo, aunque en la fibra muscular la eficacia funcional y la complejidad organizativa del sistema contráctil son superiores a los de otras formas celulares. La dotación de tejido muscular en el organismo es muy importante; el peso del conjunto de la musculatura corporal supera con creces al de otros componentes, llegando a significar en el

adulto hasta el 40% de la masa corporal. Tipos de fibras musculares: músculo liso y músculo estriado. El conjunto de la musculatura corporal se clasifica en dos grandes grupos, atendiendo a diferencias morfológicas, funcionales y de tipo de gobierno nervioso y humoral.



a) Estructuralmente la diferencia entre músculo liso y músculo estriado, estriba en la presencia en este último de estriaciones transversales características, visibles al microscopio incluso a pequeño aumento, después de la correspondiente tinción.

b) Funcionalmente existen también diferencias. El músculo liso es de contracción involuntaria; el músculo estriado cardíaco se contrae automáticamente, y el músculo estriado esquelético es de contracción voluntaria. No obstante, los aspectos moleculares y bioquímicos básicos y el mecanismo íntimo de la contracción son, con pequeñas diferencias, muy semejantes.

Músculo liso tanto desde el punto de vista histológico como funcional, el músculo liso se clasifica en dos grupos: de unidades múltiples y de unidades

simples.

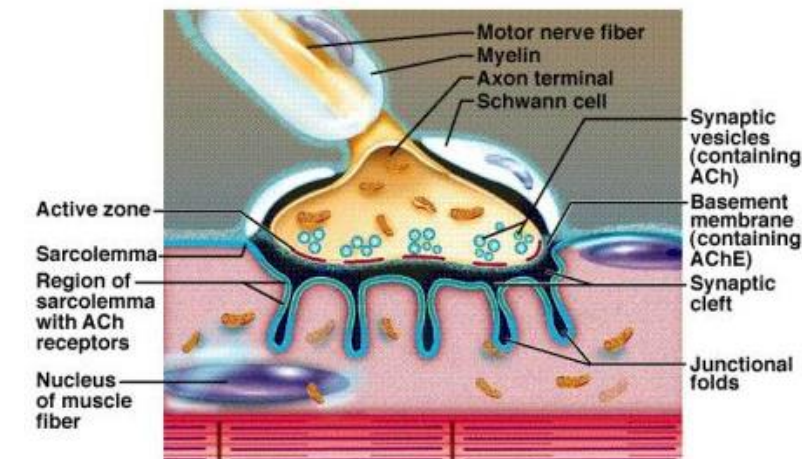
a) Músculo liso de unidades múltiples. Es el más sencillo y menos evolucionado, con separación completa entre las fibras musculares constituyentes, sin uniones intercelulares aparentes. Como que cada célula conserva su individualidad, hay un sistema de inervación propio estructura del músculo y bioquímica de la contracción. Principales tejidos en el organismo adulto. Porcentajes de peso corporal.

b) Músculo estriado 40% Cartilago y tendones 5% Resto de órganos y tejidos corporales 40% Piel 5% Hueso 10%

Unidad motora. Fuerza y potencia muscular

En respuesta a las órdenes motoras procedentes del sistema nervioso central, los músculos se contraen para generar fuerza y potencia y, en último término, trabajo. En este capítulo se analiza la llegada del impulso nervioso a la fibra y los, distintos factores

condicionantes de la fuerza y potencia muscular. Transmisión del impulso nervioso a la fibra muscular La contracción de la fibra muscular se produce en respuesta a las órdenes originadas y transmitidas por el sistema motor hasta las α -motoneuronas.



Placa motora La placa motora o unión mioneural es una estructura especializada,

semejante a una sinapsis, que conecta el extremo de los axones de la α -motoneurona con la fibra muscular inervada. La llegada de un estímulo de excitación (potencial de acción) vacía la acetilcolina, almacenada en vesículas axónicas, hacia el espacio ínter sináptico. Esta acetilcolina difunde a través de este espacio y se une a receptores específicos del sarcolemma de la fibra muscular vecina. Como consecuencia de ello se producen modificaciones en la permeabilidad iónica de este sarcolemma, con masivo ingreso de sodio y el correspondiente cambio del potencial de membrana. Si la excitación es suficiente, también lo será el número de

vesículas y de moléculas de Acetilcolina vaciado; el cambio en la polaridad de la membrana llega a descargar potenciales de acción, conducidos a través del propio sarcolema por toda la fibra muscular. Como que los túbulos y las cisternas del retículo sarcoplasmático son invaginaciones del propio sarcolema, los potenciales de acción serán conducidos hasta el interior de la fibra muscular, produciendo el vaciado del Ca^{++} almacenado y el inicio de la contracción. Para poder relajar la fibra muscular es preciso inactivar la Acetilcolina, por acción de la enzima acetilcolinesterasa, presente en la hendidura, que la descompone en radical acetilo y colina. La colina se reabsorbe y puede ser reutilizada; el radical acetilo se pierde. La función normal de la placa motora puede ser alterada por tóxicos y por fármacos. El curare produce relajación muscular, y parálisis por bloqueo de los receptores.

Metabolismo de la fibra muscular. Tipos de fibras musculares

Para que el proceso de la contracción pueda tener lugar es preciso el continuo aporte de energía a la fibra, tanto en el curso de la contracción como en la relajación. Durante la contracción, para el movimiento de giro o torsión que se lleva a cabo a nivel del cuello de las moléculas de miosina y la rotura de los puentes actomiosínicos, previos a la formación de nuevos enlaces. No se precisa para la formación de puentes actomiosínicos, puesto que se supone que es un proceso que tiene lugar de manera espontánea. En la relajación, para recuperar el Ca^{++} hacia el interior del retículo sarcoplásmico, por un mecanismo que se efectúa mediante bombeo activo, contra gradiente de concentración y de potencial y que por ello obliga a un suministro energético adicional. Se explica así que la penuria energética de la fibra muscular se exprese como imposibilidad de contracción, pero también como espasmos y contracturas musculares o, después de la muerte, con la rigidez cadavérica. En el primer caso no puede recuperarse el Ca^{++} sarcoplasmático vaciado durante la contracción y, en el segundo, por alteración de la permeabilidad de las membranas del retículo se vacía el Ca^{++} de las cisternas del retículo a favor del gradiente de concentración, formándose puentes actomiosínicos temporalmente irreversibles.

Energética de la contracción. Utilización del ATP Las demandas energéticas de la fibra muscular se atienden por la hidrólisis de enlaces fosfato “de alto nivel energético” contenidos en el ATP. Presenta una base nitrogenada (adenina), una pentosa (ribosa) y tres grupos fosfato, unidos entre sí por enlaces de contenido energético elevado. Los enlaces fosfato, al descomponerse por introducción de una molécula de agua, suministran aproximadamente 7.800 calorías por mol (entre 7.500 y 12.000 según las condiciones) por cada enlace. Potencialmente, el ATP puede ser degradado por completo y cada molécula de ATP es teóricamente capaz de proporcionar por hidrólisis de sus enlaces fosfato un rendimiento energético global superior a las 22.000 calorías, pero en la fibra muscular sólo se hidroliza el grupo P terminal. Para obtener energía a partir del ADP se precisa la puesta en marcha de una vía compleja que sólo se utiliza excepcionalmente.

A pesar de su importancia bioquímica, el contenido en ATP de la fibra muscular es muy bajo, estimado en unos 5 $\mu\text{mol/g}$, con lo que el ATP presente como tal en el músculo, únicamente permite asegurar el suministro energético al músculo durante períodos de tiempo cortos (de uno a cuatro segundos en función de la intensidad de la contracción).

Durante la contracción, la demanda de O_2 de la fibra muscular aumenta considerablemente para satisfacer los requerimientos energéticos de la oxidación aerobia. El componente anaerobio del trabajo muscular se limita al máximo, tanto por su baja rentabilidad como por la obligatoriedad de utilizar las siempre escasas reservas de glucosa como combustible. Además, los metabolitos resultantes de este proceso, en especial el ácido láctico y, en menor cuantía, el ácido pirúvico, deben ser re oxidados aeróbicamente. Como consecuencia de todo ello, durante el esfuerzo muscular y en las etapas de reposo inmediatamente posteriores al mismo, se produce un aumento significativo de las necesidades de oxigenación de la musculatura activa, con incremento del consumo global de oxígeno por el organismo entero, proporcional a la magnitud del trabajo físico que se está efectuando.

Unidades y forma de expresión

La estimación de los volúmenes de los gases respiratorios puede hacerse:

- ◆ Globalmente como volumen (V) en litros o mililitros (L o ml) intercambiados en el transcurso de la actividad.

◆ Respecto a la unidad de tiempo, como flujo, forma de expresión mucho más ilustrativa. Puede expresarse en litros o mililitros de gas respiratorio consumidos por minuto o por hora (L · hora o ml · min.).

Sistema cardiovascular y ejercicio

a) Aumento del gasto o caudal cardíaco (Q·), equivalente al volumen minuto cardíaco (VMC), con mayor frecuencia cardíaca (número de latidos por minuto, Fc.) y volumen de sangre expulsado por cada sístole (volumen de eyección o volumen sistólico, Vs).

b) Aumento de la presión sanguínea arterial media, resultante de la mayor fuerza de contracción del corazón y la vasoconstricción en las zonas no activas.

c) Modificaciones del calibre arteriolar, con vasoconstricción generalizada en las zonas inactivas y vasodilatación, en las activas.

De esta manera el mayor caudal sanguíneo se dirige a mayor presión, específicamente hacia los territorios que lo precisan

Modificaciones del gasto cardíaco inducidas por la actividad física

El gasto cardíaco equivale al total de litros de sangre que salen de los ventrículos en la unidad de tiempo.

Se expresa en L x min y corresponde al producto volumen de expulsión sistólica (Vs) por frecuencia cardíaca (Fc.). $Q = VMC = Vs (L) \times Fc. (\text{ciclos} / \text{min.} -1) = L \cdot \text{min.}$

En situación de reposo el VMC varía con la postura: con cifras de 5 a 6 L · min. En posición de pie, y algo superiores en decúbito. En este caso, los efectos de la acción gravitatoria sobre la columna sanguínea son menores, disminuyendo las resistencias vasculares. Como la fuerza de contracción de la musculatura cardíaca ventricular permanece constante, el volumen de expulsión sistólica será mayor, con ligera disminución de la Fc.

Con la actividad física el VMC aumenta. El incremento depende de la potencia del ejercicio; pudiendo llegar en condiciones de esfuerzo máximo a valores muy superiores a los de reposo. Las cifras máximas alcanzables de gasto cardíaco varían en función del nivel de entrenamiento; en el no entrenado, puede ser de unos 30 l/min., llegando en los entrenados a cifras de hasta 40 l/min., o incluso más, gracias a la mayor repleción ventricular, con mayor Vs y superior capacidad contráctil del miocardio.

Para atender satisfactoriamente la mayor demanda de O₂ y producción de CO₂ de los territorios musculares activos, junto a las adaptaciones cardiovasculares son necesarias las adaptaciones respiratorias. Aumenta la ventilación, el flujo sanguíneo pulmonar, la difusión de los gases respiratorios y el volumen de gases transportado por la sangre. Flujo sanguíneo y circulación pulmonar en el ejercicio La circulación pulmonar es un circuito de baja presión, baja velocidad y baja resistencia. En el ejercicio físico el flujo sanguíneo pulmonar aumenta considerablemente, pero a diferencia de lo que ocurre en la circulación mayor, la presión sanguínea y la velocidad de la sangre se modifican poco; el aumento del flujo se logra principalmente por disminución de las resistencias

Flujo sanguíneo pulmonar

El flujo sanguíneo pulmonar aumenta en la misma cuantía que el de la circulación sistémica, pasando desde los valores de 5 a 6 L/min de la situación de reposo a cifras siete u ocho veces superiores en ejercicios intensos. Estos incrementos se corresponden con los de la ventilación alveolar que comentamos más adelante. Con el incremento de flujo de sangre, en los capilares pulmonares aumenta el área disponible para el intercambio de gases. Hay efectos de reclutamiento y de distensión de vasos alveolares, semejantes a los que explican el espectacular aumento del flujo sanguíneo en la musculatura activa. Por una serie de mecanismos reguladores poco conocidos.

Resistencias pulmonares

El circuito pulmonar es un territorio de baja resistencia. Las paredes de las arterias pulmonares son mucho más delgadas que las de la circulación mayor y su contenido en fibras elásticas y musculares es pobre; las arteriolas son mucho menos contraíbles por la escasez de músculo liso. Las venas pulmonares son muy fácilmente distensibles y en reposo, cumplen funciones de almacenamiento de la sangre, llegando a contener hasta 1 L. Con el ejercicio

estos depósitos se vacían, lo que permiten incrementar el volumen efectivo de sangre circulante (volemia activa). Por la naturaleza de las paredes de los vasos pulmonares, los incrementos de la presión de impulsión de la sangre, provocan un efecto de distensión de los vasos, con gran disminución de las resistencias sanguíneas.

Además de las adaptaciones metabólicas, cardiovasculares y respiratorias, el ejercicio físico solicita en mayor o menor medida el resto de los sistemas corporales.

Se produce una fuerte reducción del volumen plasmático estimada en aproximadamente el 5-10%. Como consecuencia de ello, aumentan el valor hematocrito y la viscosidad de la sangre. La disminución del volumen plasmático ocurre por:

a) Salida de agua desde los capilares a los espacios intersticiales. En los ejercicios intensos pero de corta duración, se debe a la mayor presión sanguínea arterial y capilar; en los de larga duración, al aumento de la permeabilidad capilar, con salida de proteínas hacia el compartimiento intersticial y atracción de agua (“efecto coloidosmótico”).

b) Pérdidas por sudoración. Puesto que el sudor es menos concentrado en sales que el plasma, se pierde más agua que sales y aumenta la concentración sanguínea. Depende de factores climáticos y ambientales, en especial la temperatura y la humedad. El incremento del hematocrito varía según el grado deshidratación y la llegada de glóbulos rojos desde la médula. Obedece también circunstancialmente a la aclimatación a la altura (poliglobulia). Las variaciones en la concentración de la sangre y el hematocrito de hasta el 10% producidas en el ejercicio intenso deben ser tenidas en cuenta, como factores Adaptaciones sanguíneas, renales y digestivas. Regulación del contenido hídrico corporal. Termorregulación. Regulación del pH El valor hematocrito es la relación entre volumen sanguíneo total y volumen correspondiente a los elementos formes de la sangre. Se valora sometiendo una pequeña muestra de sangre a centrifugación. En reposo es aproximadamente La poliglobulia compensadora expresa el incremento en la población de hematíes por aclimatación a la altura (hipoxia). Valor hematocrito obtenido por centrifugación de una muestra de sangre. El aumento del hematocrito tiene diversos efectos sobre la circulación de la sangre.

El sistema nervioso central interviene en la programación, elaboración y ejecución de la respuesta motora y del movimiento muscular, con una compleja red de centros motores que actúan a distintos niveles.

El sistema nervioso central incluye el cerebro y la médula espinal; el periférico comprende el conjunto de ganglios y nervios. El cerebro examinado lateralmente, el cerebro presenta una serie de surcos y de circunvoluciones característicos que delimitan los lóbulos cerebrales: frontales, parietales, temporales y occipitales, correspondientes a cada uno de los dos hemisferios cerebrales. El surco central separa el lóbulo parietal del frontal y el surco lateral, el frontal del temporal. En posición inferior respecto del lóbulo occipital y temporal se encuentra el cerebelo, diferenciable del resto del cerebro por la distinta apariencia y disposición de sus surcos y circunvoluciones. La visión superficial externa del conjunto del cerebro y del cerebelo no permite apreciar la totalidad de centros nerviosos constituyentes.

Otros muchos parámetros corporales se ven afectados: la función renal, la termorregulación y los mecanismos de regulación del balance hidromineral y osmótico. Participan los centros motores del sistema nervioso central y los reflejos medulares y de otras zonas del encéfalo. A nivel de los músculos en actividad, aumentan considerablemente los requerimientos metabólicos, con movilización de sus reservas de glucógeno y de triglicéridos, y utilización de glucosa y ácidos grasos circulantes por la sangre, procedentes de la actividad glucógenolítica y gluconeogénica hepáticas y lipolítica del tejido adiposo.

6.4 Fatiga Muscular:

Según La Grange, “La fatiga es una disminución del poder funcional de los órganos provocado por un exceso de trabajo, acompañado de una sensación de malestar”.

Para Bert, “La fatiga es un fenómeno general de defensa que se da en los seres vivos y en todos los tejidos de los seres vivos, y se caracteriza por la disminución o pérdida de excitabilidad del tejido o del órgano sobre el cual se hace sentir”.

Scherrer la define “como la zona de actividad de un sistema vivo para una incitación constante ligada a la actividad de este sistema y reversible por cese transitorio”.

Clásicamente se habla de una fatiga periférica y una fatiga central. A nivel celular, tisular o periférico puede producirse en tres puntos de la estructura orgánica más relacionada con la actividad física:

1. A nivel de la placa motora o unión neuromuscular y de la membrana de la célula muscular (excitación).
2. A nivel de los mecanismos de liberación de calcio (activación).
3. A nivel del proceso de contracción muscular, por fallos en el desplazamiento de los filamentos de las fibras musculares.

La contracción repetida de la fibra muscular lleva consigo la merma o imposibilidad de actividad cuando se establece un desequilibrio en el metabolismo aeróbico - anaeróbico, con desviación hacia la formación masiva de ácido láctico, por falta de aporte de oxígeno al músculo, a la que se añade la depleción de elementos energéticos. En este sentido, Simonson, propuso dos hipótesis como causas de la fatiga muscular: la “hipótesis de la acumulación” y la “hipótesis de la depleción”.

A pH de 6.5 el 99.8% del ácido láctico que se acumula, se encuentra en forma ionizada, y entonces se produce un incremento concomitante de la concentración de “hidrogeniones”. Esta acidificación titular afecta a la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico, necesario para la contracción; disminuye la generación de potenciales de acción, así como los procesos de utilización de fosfocreatina e hidrólisis y resíntesis de ATP y desequilibra la relación lactato-piruvato.

La acidificación puede afectar sobre todo a corto plazo y en ejercicios intensos.

También la fatiga está más en correlación con el acumulo de ADP en detrimento de la síntesis de ATP, es decir cuando el índice ADP/ATP este aumentado debido a una menor producción de ATP.

Por otra parte, según algunos autores, el ejercicio intenso y prolongado se acompaña de la formación de grandes cantidades de iones amonio, es el proceso bioquímico de activación de la miokinasa y conversión del AMP en iosin monofosfato y amoniaco.

Posibles causas Principales de la aparición de fatiga:

Conviene señalar la “acción fatigante” de determinados metabolitos y neurotransmisores, sobre todo la “lactacidosis”, el aumento de la acumulación de amoniaco, que puede alterar la síntesis de neurotransmisores y de ATP, y el incremento del triptófano. En los últimos años varios autores vienen insistiendo en el interés de la 5-HT o serotonina en la actividad física relacionada con el proceso de fatiga, en correlación con su síntesis en el cerebro, a partir de su precursor bioquímico, el triptófano.

Lesiones de partes blandas: músculos y tendones

Los músculos y los tendones actúan en conjunción, como una unidad.

Las lesiones pueden afectar:

- al origen del músculo
- al vientre muscular
- a la unión músculo-tendinosa
- al tendón propiamente dicho
- a la inserción del tendón en el hueso y periostio.

Lesiones musculares

Desgarro Muscular

Es la solución de continuidad o rotura que se produce en el tejido muscular. Los desgarros pueden clasificarse según su grado de gravedad o porcentaje de fibras musculares afectadas:

- 1º Grado o Leve: Existe una rotura de entre el 1% y el 10% de las fibras musculares totales.

Es una rotura parcial. No existe una gran pérdida de fuerza o limitación del movimiento. Sin embargo, el movimiento activo o la resistencia pasiva producirán dolor en el área de la lesión y cierto malestar. Esta lesión también se denomina Distensión Muscular.

- 2º Grado o Moderado: Existe una rotura, superior al 25 % de las fibras musculares totales.

Es una rotura parcial mayor que la anterior. Produce un dolor fuerte. No se puede realizar contracciones isométricas y en contracciones isotónicas hay dolor importante.

- 3º Grado o Severo: Existe una rotura total del músculo. También se considera severo cuando la rotura es superior al 80% de las fibras musculares totales. Produce dolor agudo, incapacitante, y constante. Aparece Edema e Inflamación. No se puede realizar contracción muscular. Unas 24 hs. después, puede aparecer hematoma, con frecuencia debajo de la lesión, lo cual indica hemorragia en el músculo lesionado. Puede producirse espasmo muscular. Puede producirse hernia muscular, ya que se rompe la fascia y se produce la salida del tejido muscular.

Causas de desgarro

- Rotura por Distracción o Intrínseca: Causadas por sobreesfuerzo o sobrecarga. Esta rotura se produce como resultado de una fuerza o energía interna que la persona genera con sus propios músculos. En esta lesión la demanda sobre un músculo excede su fuerza innata, ya sea en contracciones excéntricas, en contracciones concéntricas y en estiramientos.

- Rotura por Compresión o Extrínsecas: Se produce como resultado de un impacto directo por una fuerza externa (traumatismo). El músculo queda aprisionado contra el hueso subyacente.

Factores que contribuyen a la rotura muscular

- Falta de Entrenamiento (Flexibilidad, Fuerza y Resistencia)
- Falta de Entrada en Calor
- Debilidad Muscular por Rehabilitación Inadecuada
- Recidiva de una lesión anterior
- Sobrecarga de actividad (Fatiga Muscular)
- Prolongada exposición al frío (baja la contractibilidad)

En el desgarro, se rompen las fibras musculares y los vasos sanguíneos. Los extremos rotos se retraerán de la zona lesionada dejándola llena de sangre. Inicialmente existirá inflamación, hematoma muscular y posteriormente reabsorción del sangrado.

El músculo esquelético posee una gran cantidad de regeneración, pero las nuevas fibras musculares serán más cortas y llevan incorporado tejido cicatrizal no elástico. Si la cicatriz cubre una gran zona, se afectará la función debido a que se limita la contracción, ya que al traccionar el músculo hace doble inserción. Además, pueden formarse áreas de diferente elasticidad en el músculo, lo cual aumenta el riesgo de recidiva de la rotura. Por lo tanto, es importante controlar la lesión muscular con un programa de rehabilitación de larga duración.

Hematoma muscular

El grado de hemorragia cuando se lesiona un músculo es directamente proporcional al flujo sanguíneo en el momento de la lesión.

El efecto de la lesión depende de su localización y grado, más que de su causa. El tratamiento, la cicatrización y la rehabilitación variarán también según el tipo, la localización y el grado de la hemorragia y de rotura tisular.

El sangrado es en el interior del músculo y está contenido por la vaina muscular (fascia). Esto provoca un aumento de la presión intramuscular que contrarresta cualquier tendencia a seguir sangrando, por la compresión de los vasos sanguíneos.

La tumefacción resultante persiste durante las primeras 48 hs. y se acompaña de dolor, sensibilidad y limitación de la movilidad. La tumefacción puede aumentar a medida que el sangrado absorbe líquido a partir de los tejidos circundantes (osmosis), y la función muscular puede quedar completamente anulada.

Hematoma Intermuscular

El sangrado se esparce en el interior del espacio entre los músculos o hacia afuera, a los tejidos circundantes. Esto se debe a la rotura de la vaina muscular. Es típico que la equimosis y la tumefacción, producidas por el acumulo de sangre, aparezcan a cierta distancia del área lesionada, 24-48 hs. después de la lesión, debido a la gravedad. Dado que no se

mantiene el aumento de la presión, la tumefacción es pasajera y se recupera rápidamente la función muscular.

Siempre que se disponga de tratamiento inmediato, puede esperarse que la recuperación sea rápida y completa.

Complicaciones de la lesión muscular

Formación de Tejido Cicatricial

Las fibras musculares que se han sobrecargado, con la consiguiente rotura y hemorragia, se vuelven menos contráctiles. El espacio entre las fibras musculares rotas se llena de sangre que se coagula y se convierte gradualmente en tejido conectivo. A su vez, este se convierte en tejido cicatricial. Este proceso de cicatrización deja al músculo con áreas de distinta elasticidad, pudiéndose producir lesiones (hematoma o rotura) si el músculo se ejercita demasiado pronto y en exceso.

Fatiga Muscular

Más que una lesión, la Fatiga Muscular, es un estado que se manifiesta como la caída de la tensión muscular. Esta es el resultado de la incapacidad de los procesos contráctiles y metabólicos de las fibras musculares para continuar proporcionando la energía necesaria para la contracción muscular. Los síntomas son debilidad muscular, pesadez, dolor suave y persistente que desaparece con el reposo.

La Fatiga Muscular puede ser:

- Local: cuando afecta a un solo músculo o a una región.
- General: cuando afecta a todo el cuerpo.

Las causas de la Fatiga pueden ser:

- Disminución de las Reservas de Energía (Glucógeno muscular y hepático-Grasas)
- Disminución intramuscular de iones Calcio y Magnesio.
- Disminución de Irrigación Sanguínea (Falta de Oxígeno-Hipoxia-Acidosis)
- Deshidratación e Hiperemia por golpe de calor (Pérdida de agua y electrolitos)
- Actividad física y mental intensas y prolongadas.
- Factores Psicológicos o Emocionales (Estrés)

Calambre

También se lo denomina "Espasmo Muscular". Es una alteración neuromuscular, en donde desaparece la fase de relajación muscular. El músculo sufre una contracción muy intensa y sostenida, la cual no permite el riego sanguíneo; hay hipoxia muscular y acumulación de ácido láctico. Esto produce un dolor intenso.

El calambre es consecuencia de la fatiga muscular, por lo tanto las causas de su aparición son las de la fatiga.

Contractura Muscular

Es la respuesta muscular involuntaria ante una estimulación nerviosa excesiva. La contractura es menos dolorosa que el calambre, pero persiste mucho más en el tiempo. Desaparece entre las 48 a 72 hs. posteriores a su aparición.

Causas:

- Esfuerzo excesivo (estiramiento), que acciona el reflejo miotático.
- Malas posturas o posiciones viciosas.
- Golpe de Frío
- Traumatismos Directos o Indirectos

Mialgia o Dolor Muscular

El dolor muscular probablemente está vinculado con trastornos de los elementos del tejido conectivo del músculo.

Las causas del dolor muscular "puro" o mialgia pueden ser:

- Uso excesivo (contracciones y estiramientos)
- Trastornos circulatorios

Capítulo 7

Enfermedades del aparato reproductor

7.1 Enfermedades del aparato reproductor masculino

Riesgos Ocupacionales en la Salud Reproductiva del Hombre

Un hecho no muy conocido es que la exposición de un hombre a sustancias químicas en el lugar de trabajo puede afectar su capacidad de tener hijos sanos.

Riesgo para la reproducción: cualquier sustancia que afecte la capacidad de tener hijos sanos es considerada de riesgo para la reproducción.

La radiación, muchos productos químicos, ciertas medicinas o drogas (legales e ilegales), cigarrillos, y el calor son ejemplos de riesgos para la reproducción.

Varias sustancias en el lugar de trabajo, como plomo y radiación, han sido identificadas como riesgos para la reproducción en los hombres. Sin embargo, no existe una lista completa.

Efectos observados				
Tipo de exposición	Número reducido de esperma	Forma anormal de esperma	Transferencia alterada de esperma	Alteración de hormonas o del desempeño sexual
Plomo	X	X	X	X
Dibromocloropropano	X	X		
Carcaril (Sevin®)		X		
Fenilendiamina y dinitrotolueno	X			
1,2_Dibromoetano	X	X	X	
Fabricación de plástico (estireno y acetona)		X		
2_etoietanol	X			
Soldadura		X	X	
Percloroetileno			X	
Vapor de mercurio				X
Calor	X		X	
Radar militar	X			
Kepone**			X	
Vapor de bromo**	X	X	X	
Radiación** (Chernobyl)	X	X	X	X
Disulfuro de carbono				X
Ácido 2,4-diclorofenoxiacético		X	X	

Los científicos apenas empiezan a comprender cómo estos riesgos afectan al sistema reproductivo del hombre. Aunque se han identificado más de 1,000 productos químicos que se encuentran en lugares de trabajo y afectan la reproducción en animales, la mayoría no han sido estudiados en seres humanos. Además, no han sido examinadas la mayoría de las 4 millones de otras mezclas de productos químicos usados comercialmente.

Aunque los estudios han descubierto que las exposiciones a estos productos en el trabajo afectan el sistema reproductivo en algunos hombres, los efectos no ocurren necesariamente en cada trabajador. El que un hombre se vea afectado depende de la cantidad del peligro al que está expuesto, por cuánto tiempo está expuesto, cómo está expuesto, y otros factores personales.

El sistema reproductivo del hombre

Para entender cómo pueden afectar los riesgos a la reproducción la capacidad de un hombre de tener hijos sanos, es importante comprender como funciona el sistema reproductivo del hombre.

Los testículos tienen dos funciones importantes:

(1) producen la hormona testosterona, que causa la voz típica del hombre, la barba, y el instinto sexual; y

(2) producen esperma.

Después de que está hecho el esperma (aproximadamente 72 días), éste se queda en el epidídimo (la estructura externa de los testículos). El esperma se queda en el epidídimo por entre 15 y 25 días donde madura y desarrolla la capacidad de nadar. Si el esperma no es eyaculado, finalmente se muere y lo absorbe el cuerpo.

Cuando un hombre eyacula, las células maduras del esperma bajan por el conducto deferente (el tubo cortado durante una vasectomía) y pasan por las vesículas seminales y la glándula de la próstata. Las vesículas seminales y la próstata proveen la mayoría del líquido en el semen.

Se deposita el semen en la vagina y luego el esperma nada por el cuello del útero hasta llegar al útero y hasta las trompas de Falopio. Si está presente un huevo, éste es fertilizado en las trompas de Falopio. Posteriormente, el huevo fertilizado baja hasta llegar al útero, donde se pega a la pared y continúa creciendo. Si no está presente ningún huevo, el esperma puede vivir dentro del útero cuando mucho 2 días.

Forma de afectación de estos riesgos, al sistema reproductivo del hombre:

Algunos de los riesgos a la reproducción pueden detener o disminuir la producción de esperma. Es decir que estará presente menos esperma para fecundar un huevo; si no produce ningún esperma, el hombre es estéril. Si los riesgos impiden la producción del esperma, la esterilidad es permanente.

Forma del esperma

Los riesgos para la reproducción pueden causar un cambio en la forma de las células del esperma. Este esperma muchas veces no puede nadar o fecundar el huevo.

Transferencia de esperma

Los productos químicos nocivos pueden acumularse en el epidídimo, las vesículas seminales, o la próstata. Estos productos químicos pueden matar el esperma, cambiar la manera en que nadan, o pegarse al esperma y ser llevados al huevo o al bebé antes de nacer.

Desempeño sexual

Los cambios en las cantidades de hormonas pueden afectar el funcionamiento sexual. Algunos productos químicos, como el alcohol, afectarán la capacidad de tener erecciones, otros pueden afectar al apetito sexual. Ciertas medicinas o drogas (legales e ilegales) afectan el desempeño sexual, pero se sabe poco sobre los efectos de los peligros ocupacionales.

Cromosomas en la esperma

Los riesgos para la reproducción pueden afectar a los cromosomas del esperma. El esperma y el huevo contribuyen cada uno 23 cromosomas al momento de la fecundación. El ADN en estos cromosomas determina nuestro aspecto físico y cómo funcionará nuestro cuerpo. La radiación o productos químicos pueden causar cambios o cortes en el ADN. Si el ADN del esperma está dañado, es posible que no pueda fecundar un huevo. Si fecunda un huevo, puede afectar al desarrollo del feto. Algunas medicinas para el tratamiento del cáncer

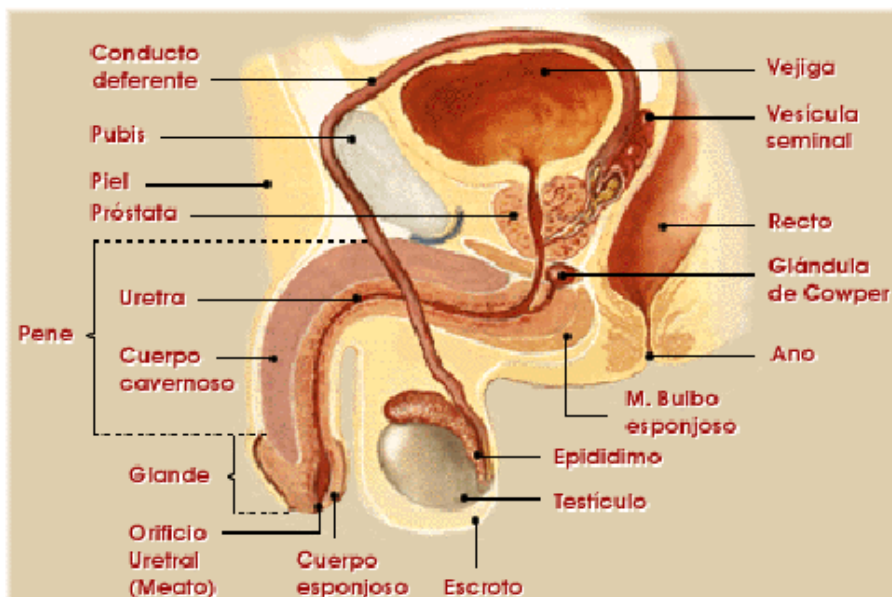
son reconocidas como causas de tal daño. Sin embargo, se sabe poco sobre los efectos de los riesgos ocupacionales en los cromosomas del esperma.

El embarazo

Si un espermatozoide dañado fecunda un huevo, es posible que el huevo no se desarrolle bien y cause un aborto natural o un problema de salud en el bebé. Si un riesgo para la reproducción es portado en el semen, el feto puede estar expuesto dentro del útero, lo que puede causar problemas con el embarazo o con la salud del bebé después del nacimiento.

Trastornos reproductivos

La toxicidad reproductiva se expresa en la aparición de efectos adversos en el sistema reproductor y/o en el sistema endocrino. Muestra de ello son las alteraciones en el comportamiento sexual, reducción de la fertilidad, resultados adversos del embarazo, modificación de otras funciones que dependen de la integridad del sistema reproductor como alteraciones genéticas y cromosómicas.



Teratogenicidad:
Corresponde a aquellos efectos

adversos en el feto como malformaciones, retraso del crecimiento, muerte en útero y alteraciones del desarrollo, originados por agentes particulares, no heredables. Efectos teratogénicos son provocados por sustancias como el metilmercurio, plomo, óxido de etileno (esterilizante), pesticidas varios (difenilos policlorados, DDT y el defoliante Agente Orange usado en la guerra de Vietnam) y los hidrocarburos (dioxinas). Existen momentos críticos en el embarazo de mayor sensibilidad a la teratogénesis como en las etapas de formación de tejidos y de formación de órganos.

Fertilidad: Disminuciones parciales en la fertilidad de ambos miembros de la pareja pueden determinar infertilidad total. En el ovario pueden ser afectadas por el DDT las células de la granulosa (componente del folículo y sostén del oocito) y sustancias alquilantes, plomo, cadmio, mercurio pueden destruir los oocitos. En el testículo son afectadas las células germinales, células de Sertoli y células de Leydig. Es probable que la manifestación final se refleje en alteraciones espermáticas como bajo número (oligospermia), poca movilidad (astenoospermia), alteraciones de la morfología e infertilidad. En el recuento de espermatozoides son probados los efectos del plomo, clordecona (insecticida) y dibromocloropropano (fármaco nematocida).

Reproducción Masculina: La exposición paterna a gases anestésicos y mercurio se asocia a malformaciones fetales.

Reproducción femenina: Las alteraciones corresponden a anomalías congénitas provocadas por Bifenilos Policlorados y metilmercurio. Se ha pesquisado un aumento de deformaciones del sistema nervioso central en trabajadoras de la industria del papel y de fisuras de la cavidad oral en trabajadoras del transporte y comercio. El plomo reduce el tamaño de los recién nacidos. El aborto espontáneo y el Síndrome de Parto Prematuro se asocian a

agentes ocupacionales. Se estima que un incremento del descanso prenatal desde la semana 28 podría reducir en un 20% la incidencia de Parto prematuro.

7.2 Enfermedades del aparato reproductor femenino:

Riesgos Ocupacionales y Salud Reproductiva de la Mujer

Muchos factores pueden afectar la salud reproductiva de una mujer y su capacidad de dar a luz niños sanos. Sabemos que la salud de un niño que todavía no ha nacido puede ser perjudicada si una mujer fuma, toma alcohol, o no come bien durante el embarazo. Sin embargo, sabemos muy poco sobre las causas de la mayoría de los problemas de salud reproductiva como infertilidad, aborto espontáneo, y defectos de nacimiento. Pero sabemos que algunos peligros en el lugar de trabajo pueden afectar la salud reproductiva de una mujer, su capacidad de quedar embarazada, o la salud de los bebés en el vientre de la madre.

A las sustancias o agentes que afectan la salud reproductiva de las mujeres u hombres o la capacidad de una pareja de tener hijos sanos se les llama riesgos para la reproducción. La radiación, algunos productos químicos, ciertas medicinas o drogas (legales e ilegales), cigarrillos, algunos virus, y el alcohol son ejemplos de riesgos para la reproducción.

Por ejemplo, se descubrió hace más de 100 años que el plomo causa abortos espontáneos, bebés nacidos muertos, e infertilidad en mujeres que trabajaban con cerámica.

Un peligro reproductivo podría causar uno o más efectos para la salud, según el momento en el cual la mujer sea expuesta a ese riesgo. Por ejemplo, la exposición a sustancias peligrosas durante los primeros 3 meses del embarazo puede causar un defecto de nacimiento o un aborto espontáneo.

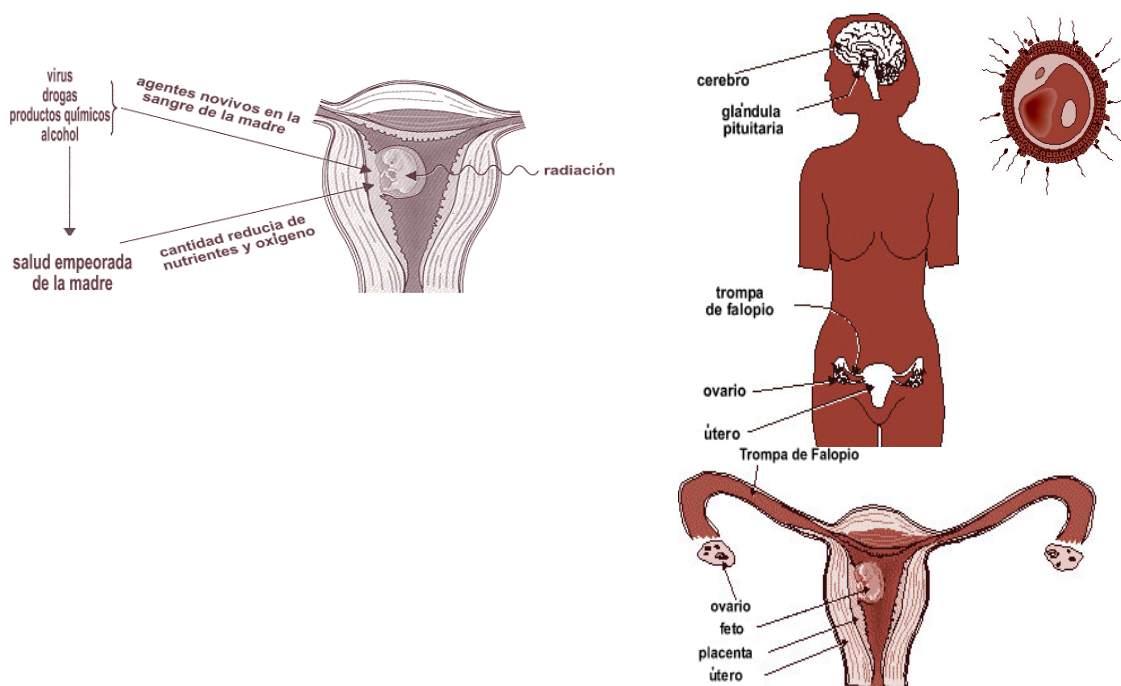
Durante los últimos 6 meses del embarazo, la exposición a los riesgos para la reproducción podría aminorar el crecimiento del feto, afectar el desarrollo del cerebro, o causar contracciones prematuras del parto. Es posible que los riesgos para la reproducción no afecten a cada trabajadora o cada embarazo.

La tabla enumera los peligros químicos y físicos en el lugar de trabajo que pueden afectar el sistema reproductivo de las mujeres. Esta lista no es completa y se está siendo revisada constantemente.

Agentes químicos y físicos que representan un riesgo para la reproducción y se encuentran en el lugar de trabajo		
Agente	Efectos observados	Trabajadoras que podrían ser expuestas
Medicina para tratamiento de cáncer (p. Ej. Metotrexato)	Infertilidad, aborto espontáneo, defectos de nacimiento, peso bajo al nacer	Trabajadoras del sector salud, farmaceutas
Ciertos éteres de glicol etileno, como 2-etoxietanol (2EE) y 2-metoxietanol (2ME)	abortos espontáneos	Trabajadoras en electrónica y semiconductores
Disulfuro de carbono (CS ₂)	Cambios en el ciclo menstrual	Trabajadoras en rayón de viscosa
Plomo	Infertilidad, aborto espontáneo, bajo peso al nacer, afecciones en el desarrollo	Manufactureras de pilas, soldadoras, técnicas de radiadores, pintoras de puentes, trabajadoras en campos de tiro, remodeladoras
Radiación ionizante	Infertilidad, aborto espontáneo, defectos de nacimiento, bajo peso al nacer, afecciones en el desarrollo, cánceres durante la niñez	Trabajadoras sanitarias, personal de dentistas, trabajadoras atómicas
Trabajo físico extenuante	Aborto espontáneo durante los	Varios tipos de trabajadoras

	últimos meses del embarazo, parto prematuro	
--	--	--

Agentes que causan enfermedades y que son riesgos para la reproducción para las mujeres en el lugar de trabajo			
Agente	Efectos observados	Trabajadoras que podrían ser expuestas	Medidas de precaución
Cytomegalovirus (CMV)	Defectos de nacimiento, peso bajo al nacer, afecciones en el desarrollo	Trabajadoras sanitarias, trabajadoras que están en contacto con bebés y niños	Buenas prácticas higiénicas, como el lavar las manos
Virus de la hepatitis B	Peso bajo al nacer	Trabajadoras sanitarias	Vacunas
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Peso bajo al nacer, cáncer durante la niñez	Trabajadoras sanitarias	Tome medidas universales de precaución
Parvovirus humano B19	Aborto espontáneo	Trabajadoras sanitarias, trabajadoras que están en contacto con bebés y niños	Buenas prácticas higiénicas, como el lavar las manos
Rubéola	Defectos de nacimiento, peso bajo al nacer	Trabajadoras sanitarias, trabajadoras que están en contacto con bebés y niños	Vacunas antes del embarazo si no hay inmunidad previa
Toxoplasmosis	Aborto espontáneo, defectos de nacimiento, afecciones en el desarrollo	Trabajadoras que cuidan animales, médicas veterinarias	Buenas prácticas higiénicas, como el lavar las manos
Varicela	Defectos de nacimiento, peso bajo al nacer	Trabajadoras sanitarias, trabajadoras que están en contacto con bebés y niños	Vacunas antes del embarazo si no hay inmunidad previa



Función reproductiva de la mujer.

Para entender cómo pueden afectar los riesgos para la reproducción a la salud reproductiva de una mujer y su capacidad de tener niños sanos, es útil entender cómo funciona el sistema reproductivo.

Para entender cómo pueden afectar los riesgos para la reproducción a la salud reproductiva de una mujer y su capacidad de tener niños sanos, es útil entender cómo funciona el sistema reproductivo.

Los tejidos reproductivos principales de una mujer son los ovarios, el útero, y las trompas de Falopio. Las funciones de estos tejidos son en gran parte controladas por hormonas producidas por el cerebro y la glándula pituitaria. Las hormonas son productos químicos que se forman en el cuerpo y circulan en la sangre. Estas hormonas regulan el ciclo menstrual, el embarazo, y la producción de leche del pecho.

El estrógeno y la progesterona son producidos por los ovarios. Estas hormonas causan el desarrollo sexual y preparan la pared uterina para sostener y alimentar un huevo fertilizado cada mes. Estas hormonas sexuales contribuyen también a la salud general del corazón, los huesos, el hígado, y muchos otros tejidos. Finalmente, durante el embarazo, la placenta produce una hormona (gonadotrofina coriónica humana, hCG) que indica al cuerpo que sostenga el embarazo.

Una mujer ya nace con todos los óvulos que va a tener en la vida. Por eso, si se dañan o se destruyen los huevos, no se puede reemplazarlos. Durante la pubertad, una mujer empieza a tener ciclos menstruales, lo que le posibilita que un huevo se desprenda de uno de los ovarios. Cada ciclo empieza con algunos días de flujo menstrual. Cuando empieza cada ciclo nuevo, empieza a crecer un huevo nuevo.

Después de 2 ó 3 semanas, un huevo maduro (óvulo) se desprende en las trompas de Falopio, donde puede ser fertilizado por uno de los espermias que lo rodean.

Si el huevo no está fertilizado, muere y sale del cuerpo aproximadamente 2 semanas después en el flujo menstrual. El proceso empieza de nuevo con un nuevo ciclo menstrual.

Si el huevo está fertilizado, continúa el proceso complejo de reproducción. El huevo fertilizado baja por aproximadamente una semana en la trompa de Falopio para llegar al útero, donde se pega a la pared. Un tejido especial, la placenta, se forma entre el útero y el nuevo feto empieza a desarrollarse. La placenta transfiere oxígeno y nutrientes de la madre al feto. Durante los primeros 3 meses del embarazo, (el primer trimestre), se forman los órganos principales. Durante el resto del embarazo, estos órganos maduran y el feto crece rápidamente.

Problemas reproductivos que pueden surgir por exposiciones ocupacionales

Solamente algunas sustancias (algunos virus, productos químicos, y medicinas) son causas reconocidas de problemas reproductivos. Los científicos acaban de empezar a descubrir cómo las exposiciones en el lugar de trabajo pueden causar problemas reproductivos. Los problemas siguientes pueden ser causados por exposiciones en el lugar de trabajo:

- ◆ Efectos en el ciclo menstrual
- ◆ Infertilidad y baja fecundidad
- ◆ Abortos espontáneos y niños que nacen muertos
- ◆ Defectos de nacimiento
- ◆ Peso bajo al nacer y parto prematuro
- ◆ Afecciones en el desarrollo
- ◆ Cáncer durante la niñez

Se describe cada problema con más detalle en las secciones siguientes.

Efectos en el ciclo menstrual

Altos niveles de estrés físico o emocional, o exposición a productos químicos como disulfuro de carbono (CS₂) puede afectar el equilibrio entre el cerebro, la glándula pituitaria, y los ovarios. Esta afección puede causar un desequilibrio de estrógeno y progesterona y cambios en la duración y regulación del ciclo menstrual y ovulación. Como estas hormonas sexuales afectan todo el cuerpo de una mujer, los desequilibrios severos o duraderos pueden afectar la salud general.

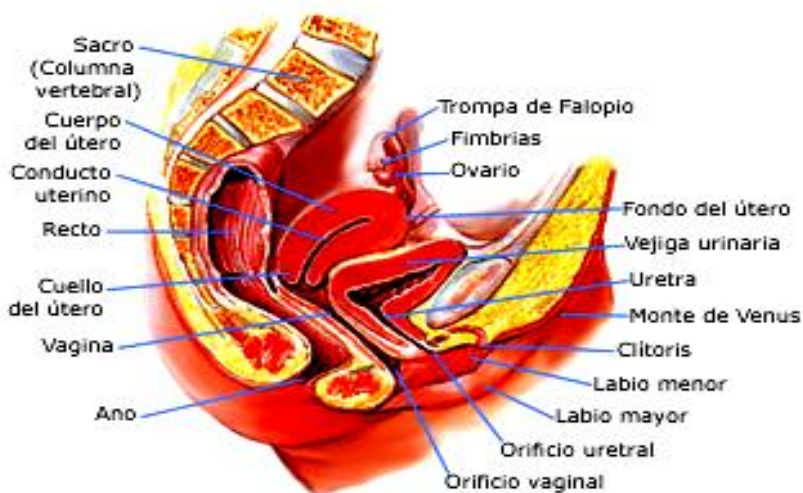
Infertilidad y baja fecundidad

Entre 10 y 15 por ciento de todas las parejas no pueden concebir un bebé después de un año de intentos. Muchos factores pueden afectar la fecundidad, y estos factores pueden afectar a la mujer o al hombre, o a los dos. Algunas cosas que pueden causar problemas de fecundidad son un daño al huevo de la mujer o al espermatozoides del hombre, o un cambio en las hormonas que regulan el ciclo menstrual.

Abortos espontáneos y bebés que nacen muertos

Aproximadamente 1 de cada 6 embarazos termina con un aborto espontáneo (no planeado). Los abortos espontáneos pueden ocurrir muy temprano en el embarazo, a veces antes de que una mujer se entere que está embarazada. Los abortos espontáneos y los bebés que nacen muertos ocurren por muchas razones, como las siguientes:

- ◆ El huevo o la esperma pueden estar dañados por lo que el huevo no puede ser fertilizado o no puede sobrevivir después de la fertilización.
- ◆ Puede haber un problema en el sistema hormonal que sostiene el embarazo.
- ◆ Pueden existir problemas físicos con el útero o el cuello del útero.
- ◆ Todavía no se sabe lo que causa la mayoría de estos problemas.



Defectos de nacimiento

Un defecto de nacimiento es una anomalía física que existe al nacer, aunque es posible que no se le detecte hasta más tarde. Entre 2 y 3 por ciento de los bebés nacen con un defecto mayor. En la mayoría de los casos, no se sabe la causa del defecto. Los primeros tres meses del embarazo constituyen un periodo muy sensible en el desarrollo del feto porque se forman los órganos internos y las extremidades. Muchas mujeres no saben que están embarazadas durante una gran parte de este periodo importante.

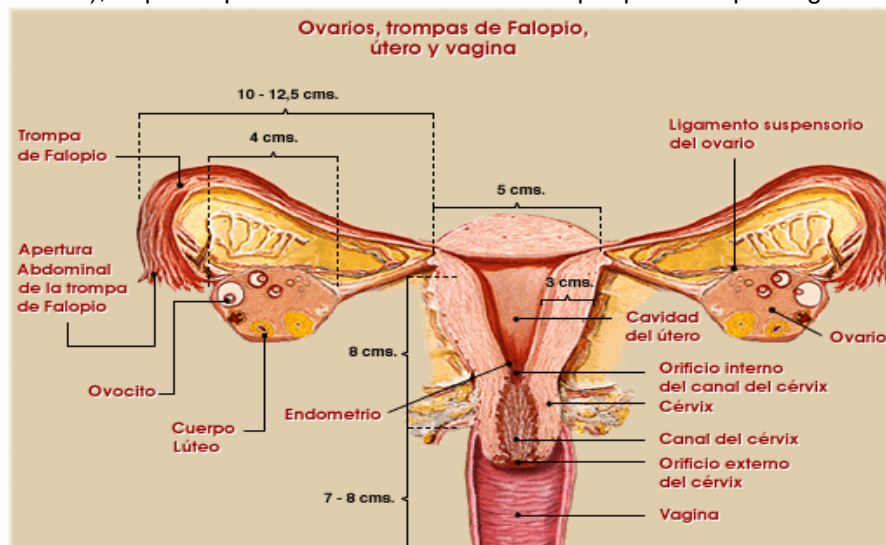
Peso bajo al nacer y parto prematuro

Aproximadamente 7 por ciento de los bebés en los Estados Unidos nacen prematuramente. Se cree que la mayoría de estos casos son consecuencia de una nutrición inadecuada de la mujer, el fumar, o el uso de alcohol durante el embarazo. Para muchos bebés que nacen prematuros o con peso bajo, una mejor atención médica los ha ayudado a crecer y desarrollarse en forma normal. Sin embargo, estos bebés tienen más posibilidad de enfermarse o incluso de morir durante el primer año de vida.

Afecciones en el desarrollo

A veces el cerebro del feto no se desarrolla normalmente, lo que causa demoras en su crecimiento general o dificultades de aprendizaje. Aproximadamente 10 por ciento de los niños en los Estados Unidos tienen algún tipo de discapacidad de desarrollo. Tales problemas no se notan al nacer. Estos problemas pueden ser difíciles de medir, pueden ser temporales o permanentes, y pueden ser leves o severos. Es posible que los niños con problemas de desarrollo sean hiperactivos, tengan una capacidad disminuida de aprender, sean retrasados mentales (en casos severos), o que no puedan mantener la atención por periodos prolongados.

Algunos productos químicos (como el alcohol) pueden circular en la sangre de la mujer, pasar por la placenta, y llegar al feto. Otros agentes nocivos pueden afectar la salud general de la mujer y reducir la cantidad de nutrientes que llegan al feto. La radiación puede



pasar directamente por el cuerpo de la mujer y dañar los huevos o el feto. Algunas medicinas y productos químicos pueden también pasar por el cuerpo de la mujer y llegar al bebé lactante por la leche del pecho. Sin embargo, la leche del pecho tiene muchos efectos positivos. Por eso, una mujer que puede estar expuesta a los riesgos para la reproducción en el trabajo debe consultar con el médico antes de decidir si debe o no darle leche de pecho a su bebé.

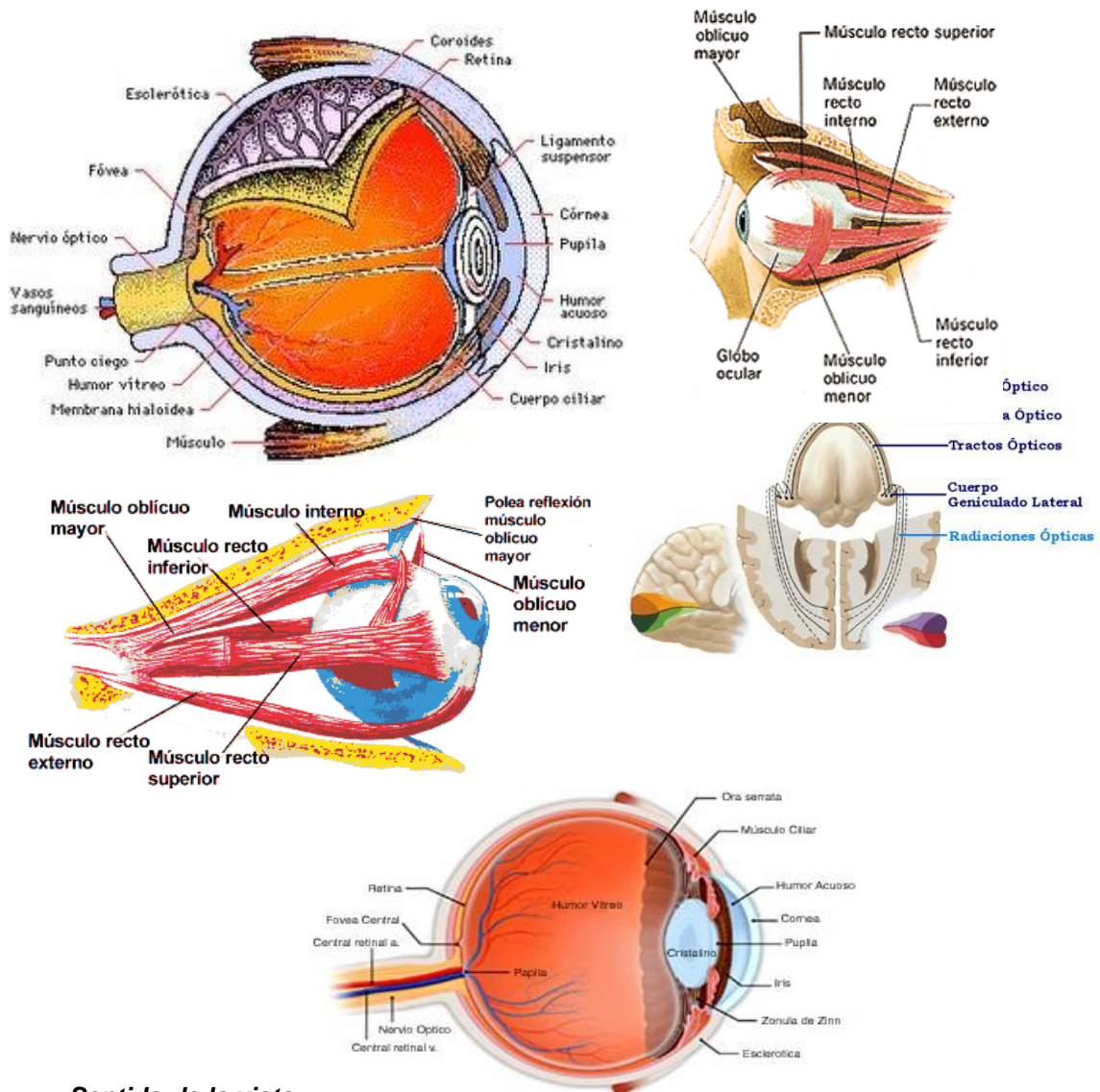
Los riesgos para la reproducción no afectan a todas las mujeres o cada embarazo. El que una mujer o un bebé se vean afectado depende de la cantidad del peligro a la que están expuestos, cuándo están expuestos, cómo están expuestos, y por cuánto tiempo están expuestos.

Las sustancias en el lugar de trabajo que afectan a las trabajadoras y los embarazos pueden también afectar a las familias. Sin estar conscientes, las trabajadoras pueden llevar a la casa sustancias peligrosas que pueden afectar la salud de otros miembros de la familia. Por ejemplo, el plomo que llega a la casa por la piel, el pelo, la ropa, los zapatos, la caja de herramientas, o el auto pueden causar envenenamiento en la familia, sobre todo en los niños.

Capítulo 8

Patologías Oftalmológicas producidas por el Trabajo:

8.1 Anatomía del ojo:



Sentido de la vista:

El sentido de la vista se sitúa en los ojos. En los animales superiores es par, ubicado en el interior de los huesos de la cara, en las cavidades orbitarias que presenta la parte anterior de la cabeza. Está constituido por el globo ocular y otros órganos anexos. Básicamente es una cámara cerrada con la parte anterior transparente para permitir la entrada de la luz, y una zona interna sensible donde convergen los rayos luminosos para formar la imagen.

El globo ocular está compuesto por tres membranas concéntricas cuya parte más externa es la esclerótica o blanco del ojo, consistente en un tejido opaco, fibroso y duro, salvo en su zona anterior que es transparente y convexa formando la córnea, y su zona posterior que está perforada para dar salida al nervio óptico. La parte intermedia del globo ocular, desde la esclerótica hasta la retina, es un tapizado muy vascularizado llamado coroides, que finaliza por delante mediante un anillo multiciliar blanquecino (anillo circular) en la unión entre la esclerótica y la córnea.

Tras la córnea se sitúa una cámara acuosa transparente (humor acuoso), en medio de la cual se halla el iris; éste es un diafragma musculoso, contráctil y opaco, en cuyo centro está la pupila o niña, la cual regula la cantidad de luz que penetra en el ojo variando su diámetro, función que es llevada a cabo mediante la contracción o dilatación de sus músculos circulares y radiales. Detrás del iris está el cristalino, un cuerpo lenticular, transparente y biconvexo cuya misión es hacer converger los rayos luminosos de manera que formen imágenes en la retina; la pérdida de transparencia del cristalino da lugar a una enfermedad conocida vulgarmente como cataratas.

La capa más interna del globo ocular es la retina, constituida por diez capas superpuestas que acoge variados elementos nerviosos y de sostén; sus células (conos, bastoncillos, neuronas bipolares y multipolares) se prolongan y agrupan para constituir el nervio óptico, el cual parte de un punto llamado ciego, debido a que en él no se produce ninguna visión. Las células de la retina contienen una materia pigmentaria altamente sensible a las impresiones luminosas que recibe, y que producen la sensación visual; la zona de mayor agudeza visual es la posterior, llamada fóvea, mácula o mancha amarilla. Los conos de la retina se relacionan con esa agudeza visual, mientras que los bastoncillos tienen que ver con las condiciones de escasa iluminación. Todo el resto del globo ocular está ocupado por el llamado humor o cuerpo vítreo.

Los órganos anexos del globo ocular están constituidos por las glándulas lacrimales, órbitas, cejas, párpados, pestañas y seis músculos.

Las glándulas lacrimales se sitúan en la parte más externa de la cavidad orbitaria, en su región antero-superior. Existen dos por cada ojo: una principal o superior y otra accesoria o inferior, cada una de ellas comunicada con el ángulo más externo del ojo y las fosas nasales mediante un conducto lacrimal. Estas glándulas son las encargadas de segregar las lágrimas, un líquido ligeramente alcalino, lubricante y limpiador de la superficie ocular.

Los párpados, superior e inferior, son repliegues cutáneos móviles, unas láminas fibrosas tapizadas exteriormente por la piel, e interiormente por mucosa y la conjuntiva, una membrana transparente que recubre también la córnea. Los párpados poseen unas glándulas que segregan grasa llamadas de Meibonio, en referencia al médico anatomista alemán Heinrich Meibom (1638-1700) que las descubrió y estudió.

En el borde de los párpados se encuentran las pestañas, unos pelillos tamizadores de la luz, que limpian el ojo y las ya citadas glándulas de Meibonio. También se encuentran los seis músculos motores del ojo, los cuales permiten su movimiento y sujeción: los cuatro rectos (interno, externo, superior e inferior), y dos oblicuos (pequeño y grande). Los músculos del ojo se controlan por pares de nervios craneales (motor ocular común, patético y motor ocular externo).

La visión es un proceso fisiológico, resultado de varios fenómenos sucesivos, que nos permite revelar la presencia de los cuerpos, con identificación de su forma, color y dimensiones. En ese proceso intervienen el ojo y la zona de la corteza cerebral encargada de interpretar las sensaciones luminosas que se proyectan sobre la retina de aquél. La visión es pues una actividad que implica la necesidad de luz; sin ella no existe visión.

El mecanismo de la visión se produce de forma similar al utilizado para obtener la imagen en una cámara fotográfica. Así como en la cámara existe una película sensible a la luz que se sitúa detrás del objetivo, en donde se materializa la impresión de la imagen captada, en el ojo esa función la realiza la retina, donde las células receptoras son estimuladas para después conducir los impulsos nerviosos que generan hacia el cerebro. En la cámara se regula la cantidad de luz que penetra en el interior mediante un diafragma mecánico; de manera homóloga el ojo utiliza el iris como diafragma, contrayendo o relajando los músculos que lo gobiernan.

En ambos ejemplos, tanto la imagen formada en la retina como en la película se proyecta invertida, es decir, si visualizamos un árbol éste se proyecta con la copa hacia abajo y la base hacia arriba, sin embargo, en el ojo humano esa característica es interpretada correctamente tras ser enviada por el nervio óptico hasta el lóbulo de la corteza cerebral correspondiente. Por su parte, la mayoría de cámaras permiten ajustar el enfoque del objeto que se desea impresionar; en el ojo esa función la llevan a cabo los músculos ciliares del cristalino, que acomodan el ojo para enfocar los objetos según la distancia a que se encuentren.

La visión se nutre de múltiples fuentes de información para interpretar el mundo que nos rodea. Así, el uso de dos ojos permite la visión binocular, con la cual podemos percibir la distancia a la que se encuentra un objeto o la diferencia entre el movimiento de un pájaro y el movimiento del fondo de matorrales sobre el que sitúa nos permite distinguir al animal portando una ramita.

El ojo es el órgano encargado de la recepción de los estímulos visuales, cuenta con una arquitectura exquisita y altamente especializada producto de millones de años de evolución en los animales. El Globo ocular posee tres envolturas, que de afuera hacia adentro son:

1. Túnica Fibrosa Externa: Que se compone de dos regiones

- Esclerótica: que es blanca y opaca, con fibras colágenos tipo I entremezcladas con fibras elásticas; avascular, que brinda protección a las estructuras internas, y estabilidad. Cubre la mayor parte del globo ocular, excepto en una pequeña región anterior.

- Córnea; Es una prolongación anterior transparente, avascular pero muy inervada de la esclerótica, que abulta hacia delante el ojo. Es ligeramente más gruesa que la esclerótica.

2. Túnica Vascular Media (úvea): Está conformada por tres regiones, la coroides, el cuerpo ciliar y el iris.

Coroides; es la porción posterior Pigmentada de la túnica vascular media, la cual se une a la esclerótica laxamente y se separa del cristalino mediante la membrana de Bruch.

Cuerpo Ciliar; Es una prolongación cuneiforme, que se proyecta hacia el cristalino y se ubica en la luz del ojo entre el iris (anterior) y el humor vítreo (posterior). El Cristalino es una lente biconvexa transparente localizada justa atrás de la pupila, cuya función es la regulación del enfoque de los rayos de luz, para que incidan adecuadamente en la retina.

Iris; es la extensión anterior pigmentada de la coroides, cuya función es regular la entrada de luz al ojo mediante la contracción o distensión de la pupila.

3. Retina o Túnica Neural: se compone de 10 capas, que desde el exterior al interior del globo se denominan:

- Epitelio pigmentado
- Capa de conos y bastones (receptora)
- Membrana limitante externa
- Capa nuclear externa
- Capa plexiforme externa
- Capa nuclear interna
- Capa plexiforme interna
- Capa de células ganglionares
- Capa de fibras del nervio óptico
- Membrana limitante interna

Además de estas capas, el ojo posee cavidades:

- Cavidad vítrea; que contiene el humor vítreo, y se ubica detrás del cristalino, conformando el núcleo transparente, gelatinoso del globo ocular.
- Cámara posterior; ubicada delante del cristalino, y posterior al iris, contiene humor acuoso.
- Cámara anterior; ubicada entre la córnea (hacia adelante) y el iris y cristalino (atrás) también contiene humor acuoso.

Aunque el ojo es denominado a menudo el órgano de la visión, en realidad, el órgano que efectúa el proceso de la visión es el cerebro; la función del ojo es traducir las vibraciones electromagnéticas de la luz en un determinado tipo de impulsos nerviosos que se transmiten al cerebro.

El globo ocular es una estructura esférica de aproximadamente 2,5 cm de diámetro con un marcado abombamiento sobre su superficie anterior. La parte exterior, o la cubierta, se

compone de tres capas de tejido: la capa más externa o esclerótica tiene una función protectora, cubre unos cinco sextos de la superficie ocular y se prolonga en la parte anterior con la córnea transparente; la capa media o úvea tiene a su vez tres partes diferenciadas: la coroides —muy vascularizada, reviste las tres quintas partes posteriores del globo ocular—, continúa con el cuerpo ciliar, formado por los procesos ciliares, y a continuación el iris, que se extiende por la parte frontal del ojo. La capa más interna es la retina, sensible a la luz.

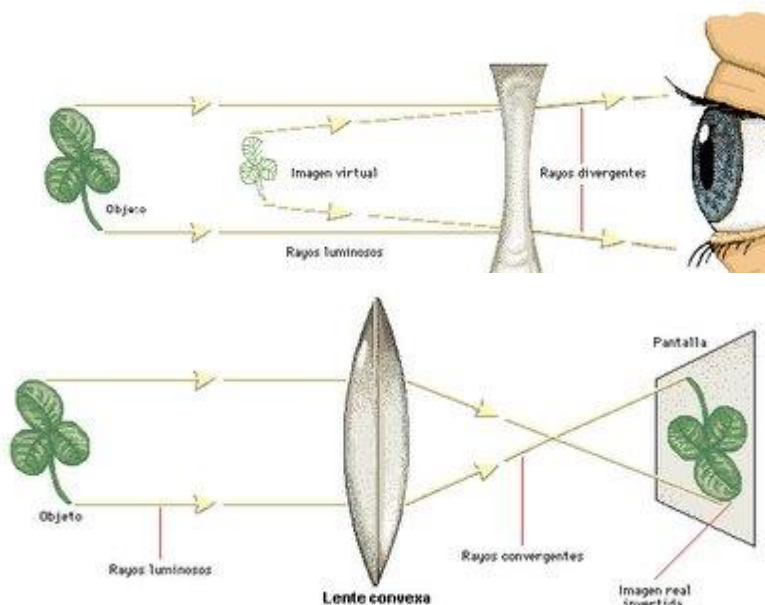
La córnea es una membrana resistente, compuesta por cinco capas, a través de la cual la luz penetra en el interior del ojo. Por detrás, hay una cámara llena de un fluido claro y húmedo (el humor acuoso) que separa la córnea de la lente del cristalino. En sí misma, la lente es una esfera aplanada constituida por un gran número de fibras transparentes dispuestas en capas. Está conectada con el músculo ciliar, que tiene forma de anillo y la rodea mediante unos ligamentos. El músculo ciliar y los tejidos circundantes forman el cuerpo ciliar y esta estructura aplanada o redondea la lente, cambiando su longitud focal.

El iris es una estructura pigmentada suspendida entre la córnea y el cristalino y tiene una abertura circular en el centro, la pupila. El tamaño de la pupila depende de un músculo que rodea sus bordes, aumentando o disminuyendo cuando se contrae o se relaja, controlando la cantidad de luz que entra en el ojo.

Por detrás de la lente, el cuerpo principal del ojo está lleno de una sustancia transparente y gelatinosa (el humor vítreo) encerrado en un saco delgado que recibe el nombre de membrana hialoidea. La presión del humor vítreo mantiene distendido el globo ocular.

La retina es una capa compleja compuesta sobre todo por células nerviosas. Las células receptoras sensibles a la luz se encuentran en su superficie exterior detrás de una capa de tejido pigmentado. Estas células tienen la forma de conos y bastones y están ordenadas como los fósforos de una caja. Situada detrás de la pupila, la retina tiene una pequeña mancha de color amarillo, llamada mácula lútea; en su centro se encuentra la fovea central, la zona del ojo con mayor agudeza visual. La capa sensorial de la fovea se compone sólo de células con forma de conos, mientras que en torno a ella también se encuentran células con forma de bastones. Según nos alejamos del área sensible, las células con forma de cono se vuelven más escasas y en los bordes exteriores de la retina sólo existen las células con forma de bastones.

El nervio óptico entra en el globo ocular por debajo y algo inclinado hacia el lado interno



de la fovea central, originando en la retina una pequeña mancha redondeada llamada disco óptico. Esta estructura forma el punto ciego del ojo, ya que carece de células sensibles a la luz.

Funcionamiento del ojo

En general, los ojos de los animales funcionan como unas cámaras fotográficas sencillas. La lente del cristalino forma en la retina una imagen invertida de los objetos que enfoca y la retina se corresponde con la película sensible a la luz.

Como ya se ha dicho, el enfoque del ojo se lleva a cabo debido a que la lente del cristalino se aplanada o redondea; este proceso se

llama acomodación.

En un ojo normal no es necesaria la acomodación para ver los objetos distantes, pues se enfocan en la retina cuando la lente está aplanada gracias al ligamento suspensorio. Para ver los objetos más cercanos, el músculo ciliar se contrae y por relajación del ligamento

suspensorio, la lente se redondea de forma progresiva. Un niño puede ver con claridad a una distancia tan corta como 6,3 cm.

Al aumentar la edad del individuo, las lentes se van endureciendo poco a poco y la visión cercana disminuye hasta unos límites de unos 15 cm a los 30 años y 40 cm a los 50 años. En los últimos años de vida, la mayoría de los seres humanos pierden la capacidad de acomodar sus ojos a las distancias cortas. Esta condición, llamada presbiopía, se puede corregir utilizando unas lentes convexas especiales.

Las diferencias de tamaño relativo de las estructuras del ojo originan los defectos de la hipermetropía o presbicia y la miopía o cortedad de vista.

Debido a la estructura nerviosa de la retina, los ojos ven con una claridad mayor sólo en la región de la fóvea. Las células con forma de conos están conectadas de forma individual con otras fibras nerviosas, de modo que los estímulos que llegan a cada una de ellas se reproducen y permiten distinguir los pequeños detalles.

Por otro lado, las células con forma de bastones se conectan en grupo y responden a los estímulos que alcanzan un área general (es decir, los estímulos luminosos), pero no tienen capacidad para separar los pequeños detalles de la imagen visual. La diferente localización y estructura de estas células conducen a la división del campo visual del ojo en una pequeña región central de gran agudeza y en las zonas que la rodean, de menor agudeza y con una gran sensibilidad a la luz. Así, durante la noche, los objetos confusos se pueden ver por la parte periférica de la retina cuando son invisibles para la fóvea central.

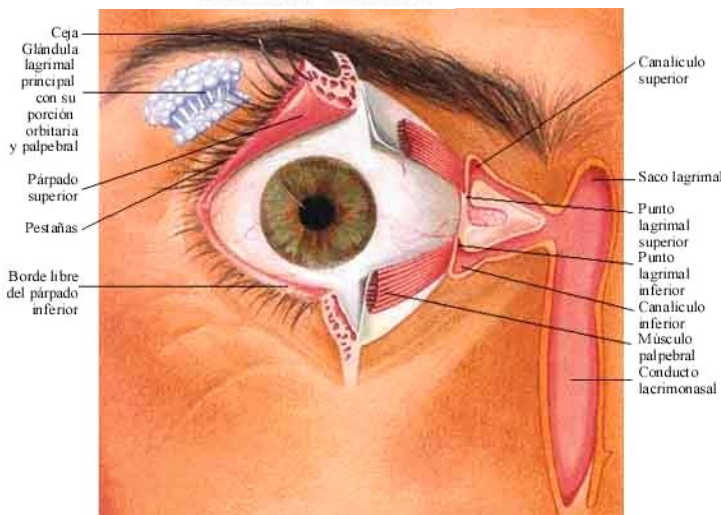
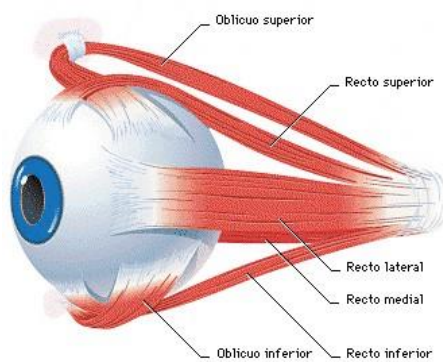
El mecanismo de la visión nocturna implica la sensibilización de las células en forma de bastones gracias a un pigmento, la púrpura visual o rodopsina, sintetizado en su interior. Para

la producción de este pigmento es necesaria la vitamina A y su deficiencia conduce a la ceguera nocturna. La rodopsina se blanquea por la acción de la luz y los bastones deben reconstituirla en la oscuridad, de ahí que una persona que entra en una habitación oscura procedente del exterior con luz del sol, no puede ver hasta que el pigmento no empieza a formarse; cuando los ojos son sensibles a unos niveles bajos de iluminación, quiere decir que se han adaptado a la oscuridad.

En la capa externa de la retina está presente un pigmento marrón o pardusco que sirve para proteger las células con forma de conos de la sobreexposición a la luz. Cuando la luz intensa alcanza la retina, los gránulos de este pigmento emigran a los espacios que circundan a estas células, revistiéndolas y ocultándolas. De este modo, los ojos se adaptan a la luz.

Se ha estimado que los ojos pueden moverse para enfocar en, al menos, cien mil puntos distintos del campo visual. Los músculos de los dos ojos funcionan de forma simultánea, por lo que

también desempeñan la importante función de converger su enfoque en un punto para que las imágenes de ambos coincidan; cuando esta convergencia no existe o es defectuosa se produce la doble visión. El movimiento ocular y la fusión de las imágenes también contribuyen en la estimación visual del tamaño y la distancia.



Músculos propios del ojo

Vista lateral del ojo, donde se puede observar los músculos extrínsecos unidos directamente al globo ocular que permiten el movimiento del ojo. Los cuatro rectos están alineados con sus puntos de origen, mientras que los dos oblicuos se insertan en la superficie ocular formando un ángulo.

Estructuras protectoras

Diversas estructuras, que no forman parte del globo ocular, contribuyen en su protección. Las más importantes son los párpados superior e inferior. Estos son pliegues de piel y tejido glandular que pueden cerrarse gracias a unos músculos y forman sobre el ojo una cubierta protectora contra un exceso de luz o una lesión mecánica.

Las pestañas, pelos cortos que crecen en los bordes de los párpados, actúan como una pantalla para mantener las partículas y los insectos fuera de los ojos cuando están abiertos. Detrás de los párpados y adosada al globo ocular se encuentra la conjuntiva, una membrana protectora fina que se pliega para cubrir la zona de la esclerótica visible. Cada ojo cuenta también con una glándula o carúncula lagrimal, situada en su esquina exterior. Estas glándulas segregan un líquido salino que lubrica la parte delantera del ojo cuando los párpados están cerrados y limpia su superficie de las pequeñas partículas de polvo o cualquier otro cuerpo extraño.

En general, el parpadeo en el ojo humano es un acto reflejo que se produce más o menos cada seis segundos; pero si el polvo alcanza su superficie y no se elimina por lavado, los párpados se cierran con más frecuencia y se produce mayor cantidad de lágrimas.

En los bordes de los párpados se encuentran las glándulas de Meibonio que tienen un tamaño pequeño y producen una secreción sebácea que lubrica los párpados y las pestañas. Las cejas, localizadas sobre los ojos, también tienen una función protectora, absorben o desvían el sudor o la lluvia y evitan que la humedad se introduzca en ellos. Las cuencas hundidas en el cráneo en las que se asientan los ojos se llaman órbitas oculares; sus bordes óseos, junto al hueso frontal y a los pómulos, protegen al globo ocular contra las lesiones traumáticas producidas por golpes o choques.

8.2 Oftalmopatías más frecuentes

Blefaritis

Consiste en un estado inflamatorio crónico de los bordes palpebrales.

Patogenia: Se vincula con las dermatitis seborreicas como enfermedad de base, así como trastornos nutricionales, déficit de vitaminas y alteraciones de la refracción. En su producción participa de manera muy importante la hiperemia local de las personas de piel muy blanca en la que se añade la infección bacteriana (Estafilococo dorado). Formas clínicas

Blefaritis anterior: Es provocada por una infección estafilocócica o por alteraciones asociadas a la seborrea.

Blefaritis posterior: Se debe a una disfunción de las glándulas de Meibonio.

Ambas producen enrojecimiento del borde libre del párpado y provocan caída de las pestañas, aparecen secreciones y exudaciones que aglutinan las pestañas. Los pacientes se quejan de dolor, ardor, prurito y sensación de cuerpo extraño.

Orzuelo

Inflamación aguda y circunscrita del borde libre del párpado, por una infección estafilocócica de las glándulas de Zeis y Moll.

Aparece una tumefacción roja en el borde del párpado, acompañada de dolor, sensibilidad, edema del párpado, muy pronto se ve un punto amarillento que induce a la supuración.

Chalazión (orzuelo)

Es una formación quística, por la obstrucción de una o varias glándulas de Meibonio, que se asientan en el espesor del párpado, su contenido es aséptico.

Patogenia: Tejido granulomatoso como consecuencia del cierre del conducto de la glándula.

Síntomas y signos: Desarrollo lento con síntomas insignificantes o asintomáticos, hasta que semanas o meses después adquiere un tamaño mayor. Entonces se aprecia como una tumefacción visible, dura, que se adhiere al tarso, pero no a la piel, al evertir el párpado su situación se conoce por una coloración púrpura de la conjuntiva.

Conjuntivitis

Es la inflamación de la conjuntiva.

Patogenia: Pueden ser infecciosas por bacterias o virus, traumáticas, alérgicas, por clamidia y neonatal.

Diagnóstico: Se basa en los síntomas y en la determinación del agente causal. Las conjuntivitis responden con rapidez al tratamiento correcto, por lo que el médico general puede tratarlas.

Conjuntivitis bacteriana: En esta clasificación se ubican la conjuntivitis catarral, la purulenta y la oftalmía del recién nacido.

Conjuntivitis catarral: Se caracteriza por una inflamación aguda de la conjuntiva, la cual adquiere un color rojo encendido por reacción conjuntival. Los gérmenes más frecuentes son el estafilococo y el estreptococo.

A través de un exudado conjuntival se puede aislar el germen causal, se trasmite por contacto directo a través de objetos de uso personal, microgotas ambientales o insectos portadores de gérmenes, está asociada a la inflamación de las vías respiratorias superiores (coriza, gripe) o con exantemas como el sarampión y la escarlatina.

Síntomas y signos: Al principio existe secreción acuosa, más tarde se hace mucoide y en los casos más graves mucopurulenta. La secreción por las noches se seca en los párpados e impide abrirlos al despertarse. Sensación de ardencia o cuerpo extraño, pesadez, fotofobia y enturbiamiento de la visión por las secreciones, puede existir edema intenso o quemosis. Se aprecia enrojecimiento ocular a expensas de reacción conjuntival y secreciones abundantes.

Conjuntivitis virales: Incluye las queratoconjuntivitis epidémica y la hemorrágica. Ambas evolucionan de forma epidémica y se propagan rápidamente.

Conjuntivitis hemorrágica: Se caracteriza por provocar hemorragias subconjuntivales, localizadas en la conjuntiva bulbar superior, de modo que para diagnosticarla se le orienta al paciente mirar hacia abajo; produce sensación de cuerpo extraño, fotofobia, lagrimeo, adenopatías preauriculares, aparece en un ojo y a los 2 ó 3 días en el otro, su duración es de 7- 14 días.

Conjuntivitis alérgica: Es producida por sensibilidad al polvo o algún otro alérgeno, en pacientes que muestran otras afecciones como asma y coriza. El inicio es agudo, con edema, lagrimeo, prurito y secreción acuosa o mucoide. Los frotis de la conjuntiva muestran numerosos eosinófilos.

Conjuntivitis traumática: La conjuntivitis actínica u oftalmía eléctrica es producida por los rayos ultravioletas a causa de la exposición al arco voltaico empleado en la soldadura. Provoca dolor ocular y fotofobia intensa que impide abrir los párpados, se produce a las 12-24 horas después de la exposición al arco.

Pterigion

Es una lámina triangular de tejido fibrovascular que invade la córnea. Aparece posiblemente como un fenómeno irritativo debido a la acción de la luz ultravioleta, es frecuente en trabajadores agrícolas expuestos al polvo, al sol y al viento. Requiere tratamiento quirúrgico si aumenta de tamaño y alcanza el área pupilar.

Queratitis

Son las afecciones más frecuentes de la córnea, se dividen en centrales y periféricas.

Factores de riesgo:

- a) Traumatismo con material vegetal (generalmente por hongos filamentosos).
- b) Enfermedad ocular crónica subyacente o con tratamientos corticoídeos tópicos durante largos períodos.
- c) Se pueden presentar como sobreinfección en la queratitis herpética ulcerativa y en casos de intensa sequedad ocular.

Queratitis por Acanthamoeba

La Acanthamoeba es un protozoo de vida libre que se desarrolla en aguas contaminadas con bacterias y material orgánico y se observan cada vez más en pacientes con lentes de contacto, generalmente blandas, con mala higiene de ellas o productos de limpieza en malas condiciones, el paciente acude con ojo rojo de larga evolución y dolor muy intenso.

Queratitis tóxica

Consiste en erosiones punteadas epiteliales en la región inferior de la córnea, se presenta como una complicación de la aplicación tópica de medicamentos, que tiñen con fluoresceína; si es más grave, las lesiones pueden generalizarse a toda la córnea. Los medicamentos que pueden provocarla son los siguientes:

- Antibióticos aminoglucósidos: gentamicina (colirio).
- Agentes antivirales: yodoxuridina (colirio).
- Colirios con cloruro de benzalconio o timerosal, como preservo.

Queratitis por desecación

Se produce afectación corneal por falta de lubricación (disminución de la secreción lagrimal o exposición de la córnea), cuando los párpados no contactan con toda la superficie corneal. Los síntomas incluyen molestia ocular, dolor, irritación, sequedad, afectación de la visión y manifestaciones corneales.

Erosión corneal.

Es una lesión local, generalmente de origen traumático, donde se afecta el epitelio corneal. Provoca sensación de cuerpo extraño, dolor, lagrimeo y ojo rojo. Su resolución se alcanza a las seis horas, luego de la oclusión ocular mantenida, a menos que se trate de una erosión corneal recurrente en la que hay alteraciones de la membrana basal y la lubricación es deficiente, entre otros factores.

Agentes que producen las conjuntivitis profesionales,

Agentes químicos

- 1) Solventes = neuritis óptica retrobulbar.
- 2) Dinitro-ortocresol = cataratas
- 3) Mepacrina = conjuntivitis.
- 4) Arsenamina = queratitis.
- 5) Oleo mostaza = conjuntivitis.
- 6) sulfato de carbono = escotoma central.
- 7) Aceite mineral = ulceración de cornea.
- 8) Amoníaco = conjuntivitis-queratitis.
- 9) Talio = atrofia óptica, cataratas y neuritis.
- 10) Plomo = amaurosis bilateral
- 11) Mercurio = opacidad conjuntival
- 12) Vanadio = conjuntivitis supurativa

Agentes físicos

- 1) radiaciones ionizantes = cataratas.
- 2) Radiaciones ultravioleta = queratoconjuntivitis
- 3) Radiaciones infrarrojas = cataratas.
- 4) Organofosforados = neuritis óptica
- 5) monóxido de carbono = neuritis óptica
- 6) alcoholes y acetonas = neuritis óptica -
- 7) furfural = neuritis óptica,
- 8) cemento = neuritis óptica,

Cataratas oculares inducidas por radiaciones ultravioleta

El cristalino ocular sano es un tejido transparente del ojo, que separa el segmento anterior con la córnea y el humor acuoso, del segmento posterior con el humor vítreo. La opacificación del cristalino se conoce como catarata ocular y afecta la visión hasta tal magnitud que constituye la primera causa de ceguera en el mundo.

En esta enfermedad multifactorial pueden participar diversos factores etiológicos; sin embargo, la predominancia de uno o de otro conduce a la descripción de distintos tipos de cataratas oculares según su ubicación en el cristalino:

1. Cortical.
2. Nuclear.
3. Subcapsular.
4. Mixta.

Según su origen, las cataratas oculares pueden ser infantiles, hereditarias o sistémicas; junto con otra clasificación atribuida a causas tóxicas, infecciosas, nutricionales, físicas, ambientales, efectos seniles y de otras enfermedades oculares.

En los organismos vivientes ocurren reacciones fotoquímicas y fotobiológicas. Sólo los fotones absorbidos pueden inducir efectos químicos. Los grupos funcionales que absorben los fotones se conocen como cromóforos. Las reacciones fotoquímicas directas inducen cambios químicos en el cromóforo; mientras que las reacciones de fotosensibilización no alteran el cromóforo pero ocasionan cambios en moléculas vecinas por liberación de la energía. El cromóforo más conocido del reino vegetal es la clorofila y el más conocido en el reino animal es la melanina.

Las UVR son un factor ambiental incluido en la radiación no ionizante. El cristalino transmite 75% de la UVR recibida durante los primeros 10 años de vida, pero luego baja a sólo 20% porque desarrolla cromóforos de protección.

Si bien el sol es indispensable para la vida y la buena salud, también puede ocasionar efectos secundarios adversos. En la tabla se muestra la composición de una porción del espectro electromagnético de la energía radiante.

Tanto las IRR (radiaciones infrarrojas) como la UVR pueden inducir cataratas oculares por la vía oxidativa. Especial interés han recibido las UVR-B, porque todas las proteínas son vulnerables a ellas y pueden deteriorar los componentes lipídicos y proteicos de las membranas celulares, lo cual incluye las bombas.

Sistemas de protección oxidativa en los ojos

El deterioro oxidativo del cristalino ocular está asociado con el envejecimiento, por ello tiene sistemas de protección oxidativa. Se han reportado tres antioxidantes oculares, con distintos mecanismos de acción y de regeneración:

1. El glutatión es un aminoácido azufrado presente en las proteínas lenticulares cuyos grupos sulfhidrilo son fácilmente oxidables, pero su regeneración por vía enzimática le permite tener continuidad funcional.
2. El ácido ascórbico, conocido como vitamina C, es un antioxidante hidrosoluble y protege el citoplasma celular.
3. Los tocoferoles, conocidos como vitamina E, son liposolubles y evitan la peroxidación lipídica de la membrana celular.

Las enzimas antioxidantes son muy activas en el epitelio que actúa como pantalla de entrada de la radiación en el cristalino, y actúan en forma concertada:

1. Catalasa.

2. Glutación peroxidasa.
3. Superóxido dismutasa.

La inactivación de estas enzimas implica cambios conformacionales de su estructura terciaria y requieren proteinasas para el reciclaje de sus aminoácidos. Cuando los sistemas antioxidantes se saturan por exposición excesiva a la radiación, no son eficientes para prevenir daños en los tejidos del cristalino.

Ojos secos infecciosos e inflamatorios

Las queratitis pueden producir un ojo seco tantálico por epiteliopatía. Esto ocurre tanto en las queratitis estromales como en las epiteliales, y sus consecuencias suelen prolongarse más allá de la curación clínica de la queratitis, si perduran lesiones en la ectocórnea.

Las queratitis pueden dejar una córnea seca masiva, pero también pueden dejar una córnea seca tantálica "circunscrita" en la que hay áreas aisladas que rechazan la película lacrimal.

Especial interés actual tienen las inflamaciones de las zonas límbicas que destruyen las células primordiales del epitelio corneal. Ocurre esto en algunas conjuntivitis como el tracoma con pannus y en la queratitis de Theodore.

La queratitis de Theodore afecta a la porción límbica superior de la córnea. Según Wright et al 1977, en esta forma de queratitis la lágrima tiene más mucus del habitual, pero de composición anormal por aumento de las sulfomucinas en detrimento de las sialomucinas según los citados autores, en la queratitis de Theodore la población de células caliciformes de la conjuntiva que producen mucina no llega al 50%.

El tracoma es una conjuntivitis folicular crónica, en la que los folículos cicatrizan, dejando una pequeña área fibrosa que, por coalescencia con otras similares, puede transformar la conjuntiva, especialmente la tarsal superior, en un tejido cicatricial continuo

Existen gran cantidad de conjuntivitis infecciosas (estafilocócicas, estreptocócicas), alérgicas (primaveral, atópicas), traumáticas (lentillas de contacto, viento) y químicas (causticaciones leves), ya agudas ya crónicas, que pueden producir grados mayores o menores de ojo seco. Citemos sólo las conjuntivitis gigantopapilares (cuya causa más frecuente es el uso de lentillas de contacto), las conjuntivitis membranosas (diférica, estafilocócica), vegetantes (Parinaud) y ulcerosas (tuberculosa, luética, lúpica).

Conjuntivitis crónica. Atrofia de la conjuntiva tarsal superior con retención y degradación del segregado de las criptas mucosas de Henle.

Generalmente las conjuntivitis, si producen un ojo seco, éste es grado 1 o 2; pero en raras ocasiones, dejan lesiones irreversibles, e incluso destrucción de la conjuntiva con oclusión de los dacriodocos, lo que produce una dilatación del componente luminal de las glándulas principales, degeneración de los lacrimocitos y proliferación del conjuntivo intersticial glandular.

Los síntomas de la disfunción mironiana se parecen a menudo a los del ojo seco (picazón, sequedad), porque frecuentemente lo producen.

El exceso de luz infrarroja provoca hipersecreción de las glándulas de Meibonio que puede producir blefaritis. La primera descripción de esto la recogemos en Juvenal, quien escribió que el padre de Demóstenes padecía una blefaritis actínica por hacer armas a forja, y que para que su hijo no padeciese la misma enfermedad le encauzó hacia la retórica, llegando Demóstenes a ser el más famoso de los oradores griegos

Traumas oculares

Las lesiones traumáticas del globo ocular, sus anexos y la vía visual traen consigo no sólo la disminución de la visión, sino también grandes repercusiones biológicas, psíquicas y sociales.

Desde hace varios años el traumatismo ocular está considerado como una de las tres primeras causas de ceguera, independientemente del desarrollo de métodos de diagnóstico y de tratamiento médico y quirúrgico.

Si bien es cierto que la mayor parte de estos accidentes ocurren en las industrias, en la agricultura, en las minas, en la actividad mecánica y en otras labores en tiempo de paz, son las guerras las que acumulan la mayor cantidad de pacientes con estas lesiones, con una conducta bien diferente, de mayor complejidad, gravedad y que no solo se limitan al órgano visual.

Neuritis óptica

Es la inflamación propiamente dicha del nervio óptico. La forma intraocular, con exudados algodonosos, hemorragias en llama y edema de papila (papilitis). La forma retrobulbar (detrás de la lámina cribosa) en la cual "el paciente no ve nada, el médico tampoco".

Es una de las enfermedades más frecuentes que afectan el nervio óptico y tiene clara relación con algunas entidades específicas, tales como procesos inflamatorios de la vecindad, enfermedades sistémicas y esclerosis múltiple.

El cuadro clínico se caracteriza por una tríada sintomática: Pérdida repentina de la visión, discromatopsia, dolor ocular (alrededor y detrás del ojo sobre todo con los movimientos oculares). La recuperación raramente tarda un largo tiempo.

Otros síntomas oculares referidos por los enfermos son: la disminución de la nitidez de percepción, sensación de irritación del ojo, lagrimeo excesivo, escozor, fotofobia y fotopsia, alteración de la visión de los colores y alteración en la percepción del contraste.

Signos

- a) Dolor exquisito a la palpación sobre el recto superior
- b) Defecto pupilar aferente (pupila de Marcus-Gunn).
- c) Alteraciones campimétricas: escotoma centrocecal, defectos fasciculares, sectoriales, altitudinales, escotoma anular y ceguera completa.

Desprendimiento de retina.

Es la separación del epitelio pigmentario del resto de las capas de la retina.

Formas clínicas

A) Desprendimiento exudativo: Es el menos frecuente. La retina es proyectada hacia el vítreo por procesos exudativos de los vasos coroideos.

B) Desprendimiento por tracción: Tiene lugar por formación de tractos fibrosos en el vítreo que al contraerse traccionan la retina y la desprenden (por ejemplo, tras hemorragias en el vítreo). Típico en las formas finales de retinopatía diabética proliferante.

C) Desprendimiento regmatógeno: Es el más frecuente. Hay una rotura en la retina (agujero) y se produce una acumulación de líquido subretiniano (LSR) que despega la retina.

Síntomas

- a) Visión de moscas volantes (miodesopsias)
- b) Cuando la retina se va desprendiendo se producen fosfenos (por estímulos mecánicos).

c) Según la situación del desprendimiento, aparecen los síntomas visuales, en los superiores son bruscos, la pérdida de visión es repentina y evoluciona a peor en el transcurso del día. En los inferiores, por su situación respecto a la fuerza de la gravedad, evolucionan de forma lenta y pueden pasar desapercibidos durante un tiempo hasta llegar a la mácula.

Signos: Pérdida del color normal de la retina. Bolsas, pliegues y zonas de solución de continuidad a través de los cuales se ve las coroideas.

Obstrucción de la vena central de la retina. Es un cuadro caracterizado por gran disminución de la agudeza visual de instalación brusca, que progresa en horas o días, el paciente puede relatar como síntomas prodrómicos: fotopsias y miodesopsias.

Se producen extensas zonas de hemorragias y exudados en el polo posterior, producido por una obstrucción del flujo sanguíneo de retorno, ubicado por detrás de la lámina cribosa, la papila está edematosa y congestiva.

Es más frecuente entre los 60-70 años de edad, con una discreta mayor incidencia en el sexo masculino y es unilateral en 90 %. La presentación bilateral se asocia a síndromes de hiperviscosidad (policitemia vera y macroglobulinemia de Waldenström).

Presenta dos formas: ectásica o edematosa (más frecuente) y la forma isquémica o hemorrágica.

La edematosa resulta menos grave y su pronóstico es habitualmente mejor, puede progresar a la forma isquémica. Requiere de controles periódicos, incluyendo gonioscopia y observación del iris (cada 2-3 meses), dada la posibilidad de desarrollar la forma isquémica.

La probabilidad de que el paciente sufra un segundo episodio a los cuatro años, en el mismo ojo, es de 2,5 % y en el ojo contralateral de 11,9 %.

El sistema nervioso es el encargado de relacionar al individuo con lo que ocurre en el mundo y en su propio interior. Desde el punto de vista anatómico y funcional, se divide en sistema nervioso central -cerebro, cerebelo y médula espinal-, sistema nervioso periférico, que conecta a todo el cuerpo con el primero, y sistema nervioso autónomo, que vincula entre sí a los órganos con actividad involuntaria. El primero está protegido de la acción de los compuestos tóxicos por la barrera hematoencefálica, que es, en realidad, un concepto funcional y no una parte de nuestra anatomía, e indica que a algunas sustancias les resulta imposible entrar en el cerebro, aunque puedan hacerlo en otros tejidos del cuerpo, como los del hígado, el riñón o los músculos. Por lo general, los compuestos que logran cruzar la barrera y localizarse en el cerebro tienen características lipofílicas (es decir, muestran afinidad por las grasas), mientras que moléculas muy polares (con mucha carga eléctrica, positiva o negativa) no la atraviesan.

El sistema nervioso de todos los vertebrados es similar: está formado por una unidad básica estructural, las neuronas o células del tejido nervioso -con sus prolongaciones ramificadas, llamadas dendritas, y otras poco ramificadas, llamadas neuritas o axones-, las capas de mielina (material que recubre a los axones y dendritas cuando penetran en el sistema nervioso central) y las células gliales, que actúan como soporte. También son semejantes en las diferentes especies el modo de transmisión del impulso neural y las bases fisiológicas de la potenciación o inhibición de la actividad neural. Sin embargo, si bien esas estructuras básicas se asemejan, la organización de las neuronas en núcleos y en capas difiere de una especie a otra, lo cual indica que, en cada una, se ha formado un sistema de diferente complejidad funcional. Por lo tanto, cuando se trata de interpretar observaciones neurotoxicológicas en animales, es necesario tener en cuenta las diferencias de especie. Si las estructuras y funciones del sistema nervioso son semejantes, la detección de un déficit neural en una especie puede extrapolarse a la otra, mientras que en el caso contrario, cuando hay diferencias significativas entre especies, deben conocerse muy bien tales diferencias para realizar alguna extrapolación, lo que es especialmente válido cuando se la quiere hacer hacia el ser humano a partir de estudios realizados en animales de laboratorio.

El comportamiento del sistema nervioso es el resultado, entre otras cosas, de señales sensoriales y motoras. Las alteraciones de estas pueden ser usadas como indicadores de cambios químicos inducidos en la función nerviosa. Los métodos de análisis toxicológico basados en dicho comportamiento, o métodos de comportamiento, causan escasa perturbación en el sujeto estudiado (se dice que no son invasivos), y pueden utilizarse para medir tanto efectos agudos como crónicos. Sin embargo, se debe ser cauteloso en la interpretación de sus resultados, debido a que la neurotoxicidad depende de la edad, y a que algunos compuestos neurotóxicos pueden producir un daño encubierto, que no se expresa por la gran capacidad de adaptación de los organismos vivos, pero que probablemente se manifieste cuando estos se vean sometidos a situaciones anormales.

En Minamata y Nagasaki, tuvieron lugar envenenamientos también asociados con metilmercurio. Personas que comieron pescados de ríos contaminados con el compuesto -uno de los desechos de las industrias locales- padecieron de marcha anormal, ataxia, sordera y, especialmente, constricción del campo visual, el marcador más importante de exposición a dicho compuesto, el que, además, atraviesa la placenta, y puede producir parálisis cerebral, retardo mental, ataxia cerebelosa y epilepsia en el bebé. En este caso la mortandad fue inmediata y las personas que sobrevivieron quedaron afectadas por graves neuropatías periféricas, atrofia neuromuscular y parálisis.

Enfermedades oculares en zonas tropicales.

La población que habita las áreas tropicales están sometidas a largos días de sol, con la consiguiente sobre exposición a los dañinos rayos UVA. También, las altas temperaturas y la humedad del trópico favorecen el hábitat natural de insectos transmisores de enfermedades,

sobre todo de parásitos, pero también de hongos, virus y bacterias. La tradición cultural de muchos pueblos tropicales hace que convivan muy intensamente con animales domésticos o que incluyan en sus comidas o remedios caseros a productos derivados de animales salvajes sin control sanitario, favoreciendo las llamadas zoonosis o enfermedades transmitidas de animales a los seres humanos.

Los largos días de sol de las zonas tropicales suponen un sobre exposición a los rayos UVA, tóxicos para los ojos. Esto, junto a las malas condiciones de vida y la mala alimentación colaboran en estas áreas en la aparición de las cataratas y las degeneraciones maculares. Las cataratas bilaterales no intervenidas suponen hasta el 75% de las causas de ceguera en el trópico.

La enfermedad corneal es la segunda causa de ceguera en zonas tropicales detrás de la catarata.

El tracoma es la primera causa mundial de ceguera de causa infecciosa. Se debe a una infección crónica de los ojos por una bacteria denominada *Clamidia Trachomatis*, presente en la mayor parte del continente africano, Asia y Centroamérica. Hay que recordar que incluso en zonas del sur de España ha habido zonas endémicas con tracoma hasta no hace muchos años, aunque hoy día esta erradicada en nuestro país. En zonas endémicas de África, hasta un 7% de la población está infectada, aunque solo un cuarto de los portadores tiene activa la enfermedad. Los pacientes que presentan la enfermedad más activa son aquellos que conviven largo tiempo con personas infectadas y con enfermedad en activo y en donde las condiciones sanitarias son muy deficientes, con pobre acceso a letrinas y agua corriente. En tales condiciones, sí se recomienda un tratamiento antibiótico preventivo de las personas en contacto con enfermos activos. El tracoma produce cambios en la conjuntiva y pestañas de los párpados, que al endurecerse lesionan la córnea por el continuo roce que producen, acabando en la formación de cicatrices tanto del párpado como de la cornea que terminan produciendo la ceguera tras años de sufrimientos y dolores oculares.

Conjuntivitis por clamidias de comienzo insidioso o repentino; la infección puede persistir durante varios años si no se trata, pero la clásica enfermedad activa presente de por vida en las zonas de hiperendemicidad es consecuencia de las reinfecciones frecuentes. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de folículos linfáticos e inflamación difusa de las conjuntivas (hipertrofia papilar), particularmente en la conjuntiva tarsal que reviste al párpado superior. La inflamación produce vascularización superficial de la córnea (paño corneal) y cicatrices en la conjuntiva; estas últimas se acentúan en relación con la gravedad y duración del proceso inflamatorio.

Las profusas cicatrices de la conjuntiva vuelven las pestañas hacia dentro y causan deformidades de los párpados (triquiasis y entropión), lo cual a su vez ocasiona excoriación crónica de la córnea, con deterioro visual y ceguera en una etapa ulterior de la vida adulta. En los grupos de población con tracoma endémico son comunes las infecciones bacterianas secundarias, que contribuyen a aumentar la transmisibilidad y gravedad de la enfermedad.

El tracoma en sus fases iniciales es una enfermedad endémica de la niñez en algunos países en desarrollo. Las etapas iniciales de la infección pueden ser indistinguibles de la conjuntivitis causada por otras bacterias (entre ellas, las cepas genitales de *Chlamydia Trachomatis*). El diagnóstico diferencial incluye los nódulos de los párpados por molusco contagioso, las reacciones tóxicas a las gotas oftálmicas administradas a largo plazo y la infección estafilocócica crónica del borde del párpado. Cierta reacción alérgica a las lentes de contacto (la conjuntivitis papilar gigante) puede producir un síndrome similar al tracoma, con nódulos tarsales (papilas gigantes), cicatrices en la conjuntiva y paño corneal.

Distribución Mundial; se presenta casi siempre como una enfermedad endémica de las comunidades rurales pobres de los países en desarrollo. En las zonas de endemicidad, el tracoma aparece en la infancia y cede durante la adolescencia, dejando una cicatrización de grado variable que puede causar invalidez.

En la región de las Américas se sabe de la existencia de focos de tracoma en el sur de México, en Guatemala, en el nordeste de Brasil, en Bolivia y en el Perú.

Reservorio: Los seres humanos.

Modo de transmisión: Por contacto directo con secreciones oculares o nasofaríngeas infectantes en los dedos, o por contacto indirecto con fómites contaminados, tales como toallas o ropa; por las secreciones nasofaríngeas de personas infectadas y otros artículos contaminados con ellas.

Periodo de incubación: De 5 a 12 días (según estudios practicados en voluntarios).

Periodo de contagio: Mientras haya lesiones activas en las conjuntivas y en las mucosas de los anexos oculares, las cuales pueden durar algunos años. La concentración del agente en los tejidos disminuye en gran medida con la cicatrización, pero vuelve a aumentar con la reactivación y la recurrencia de los exudados infectantes. La inefectividad desaparece a los dos o tres días de comenzar el tratamiento con antibióticos, mucho antes de que mejore el cuadro clínico.

Enfermedades de la retina y el vítreo

La retina es una capa muy fina de tejido que recubre la parte interior del ojo y es la continuación del nervio óptico. Contiene células fotorreceptoras (conos y bastones) que capturan los rayos de luz que entran en el ojo. Estos impulsos luminosos se envían al cerebro para ser procesados a través del nervio óptico.

La mácula es un área especializada de la retina que nos permite ver con detalle, lo que se llama visión "central". Esto hace posible que podamos leer, ver la televisión o reconocer las caras.

El vítreo es un gel transparente que rellena todo el interior del ojo. Ocupa dos tercios del volumen total.

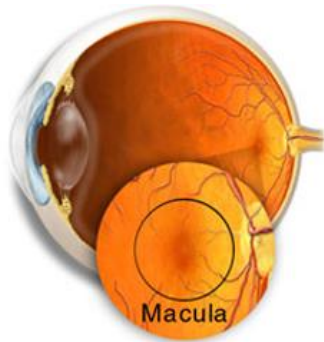
Las enfermedades de la retina más comunes son:

Degeneración Macular Asociada a la Edad

Retinopatía Diabética

Moscas volantes

Membranas maculares



Agujeros maculares

Desgarros y desprendimientos de retina

Trombosis y embolias

Degeneración Macular Asociada a la Edad

La mácula es una capa de tejido sensible a la luz que se encuentra en la parte posterior del ojo justo en el centro de la retina. Esta área proporciona la visión central y la agudeza visual y es fundamental para la visión.

La Degeneración Macular Asociada a la Edad tiene dos formas de presentación, la degeneración macular húmeda y la degeneración macular seca. La degeneración macular seca o atrófica o de evolución lenta afecta al 90 por ciento de las

personas que padecen la enfermedad y consiste en una atrofia de las células retinianas.

En la forma húmeda la disminución de la visión es mucho más rápida y se debe a que la zona macular ha sido invadida bruscamente por vasos sanguíneos formados desde la profundidad de la retina.

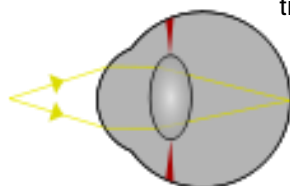
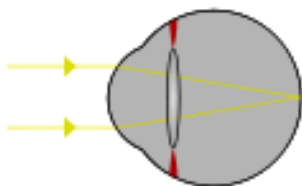
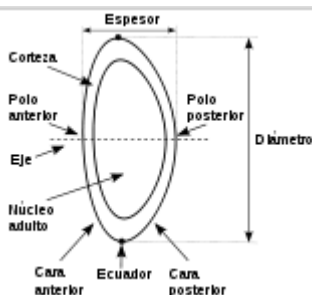
Síntomas que produce

Produce una disminución de la visión de forma progresiva en la zona central sin dolor ni enrojecimiento del ojo.

Esto hace que se vea una "nube opaca central" que nos impide la visión normal y sobre todo la lectura.

8.3 Lesiones del Cristalino (cataratas)

El cristalino (en inglés "lens") es una estructura transparente del ojo que actúa como lente cuya función, junto a la córnea, es el enfoque de imágenes en retina. Tiene forma de cuerpo lenticular biconvexo, y está situado justo detrás del iris, entre el humor acuoso y el cuerpo vítreo.



Este órgano es el encargado del proceso de la acomodación, consistente en enfocar objetos más cercanos, cambiando su curvatura y espesor gracias a la acción de los músculos ciliares, que lo hacen más curvo.



El cristalino es un cuerpo lenticular transparente, incoloro, biconvexo, flexible y avascular (sin vasos sanguíneos). Debido a esa ausencia de vasos sanguíneos en su interior, la nutrición del cristalino depende principalmente de intercambios de nutrientes con el humor acuoso. Posee más curvatura en la cara posterior. Su transparencia se debe a la disposición de sus células transparentes llamadas células cristalinas. Se diferencia en varias partes, explicadas en la siguiente imagen:

Como se puede ver, tiene dos polos, anterior y posterior, un espesor, diámetro y ecuador (la línea curva que delimita las dos caras). Su disposición es por capas, y así tenemos de fuera a dentro:

Cápsula, que es una membrana fina que rodea todo el cristalino, enganchada a los músculos ciliares por el ecuador a través de una fibrillas llamadas Zónulas de Zinn. Epitelio, situado inmediatamente detrás de la capsula anterior. Es una monocapa celular con capacidad regenerativa que sus células van migrando hacia el interior en forma de células cristalinas.

Corteza o cortex. Una serie de capas concéntricas de células cristalinas (como las de una cebolla).

Núcleo. Centro del cristalino.

Las fibras cristalinas crecen en el epitelio y avanzan hacia el núcleo en forma de capas concéntricas. Nunca se deja de fabricar fibras en toda la vida, por lo que es un proceso que va haciendo crecer el espesor y haciendo el cristalino cada vez más rígido.

Catarata se define como cualquier tipo de opacidad total o parcial del cristalino.

Dentro de los diferentes tipos, se pueden clasificar de varias maneras. Tenemos:

Por el momento de aparición.

Cataratas congénitas, las cuales están presentes desde el nacimiento. Éstas pueden ser en uno o ambos ojos. La causa puede ser: por infecciones contraídas por la madre durante la gestación, como la toxoplasmosis y la rubéola; fármacos que pueden provocar cataratas.

Una de las formas más comunes de catarata congénita, en su forma nuclear con opacidades puntiformes (llamada de puntos azules) asociadas a la nuclear

Cataratas seniles, ya en la ancianidad (las más frecuentes). Vamos a hablar de ella más adelante diferenciando los tipos según su localización en las capas del cristalino.

Cataratas preseniles aparecidas antes de la edad esperada, mucho menos frecuentes, asociadas a enfermedades como la distrofia miotónica o la dermatitis atópica.

Por la causa de la catarata.

Cataratas metabólicas, asociadas a enfermedades que cursan con problemas metabólicos.

Cataratas traumáticas, la causa principal de catarata en población joven, tras un traumatismo perforante que llega hasta la cápsula.

Catarata tóxica, provocada por el consumo de sustancias tóxicas o medicamentos. A continuación pongo los más importantes. Entre los medicamentos destaca sobre todos los corticoides, que aparecen en capas posteriores del cristalino y dificultan mucho la visión. De los demás están: clorpromacina, los mióticos de duración prolongada (ecotiopato y bromuro de demacario), busulfán, sales de oro, amiodarona. Entre los tóxicos: paradiclorobenceno, el naftaleno, el cornezuelo de centeno, el dinitrofenol y el triparanol. Decir que se ha demostrado que el tabaquismo también influye.

Catarata provocada por radiaciones, la más importante la radiación ultravioleta, que nos viene a todos directamente del sol, por lo que aquí se recalca la importancia de llevar gafas de sol durante el día para prevenirlas, que aun a pesar del desconocimiento del tema por parte del 95% de la gente y de las advertencias que a diario hacemos sobre lo de no comprar gafas de sol que no sean de óptica por el riesgo que conlleva es una causa más que común de catarata en España, sobre todo en el sur.

Además de la radiación ultravioleta, la sobreexposición a calor (como en los trabajadores de hornos químicos o en la siderurgia) y las descargas eléctricas también pueden provocar cataratas.

Por la localización afectada.

Esta categoría se refiere a la catarata senil, pero que puede aparecer en los demás tipos de la misma manera. Así pues, tenemos:

Subcapsular anterior. Aparece delante de la cápsula por su lado anterior, en forma de capa opaca. Impide la lectura y provoca halos y haces alrededor de las luces. Suele estar asociado a metaplasia fibrosa del epitelio del cristalino.

Subcapsular posterior, que como hemos comentado está relacionada a la exposición al sol y afectan más a la visión cercana que a la lejana. Suelen manifestarse con deslumbramientos con las luces de los coches que vienen de frente.

Nuclear. La forma más común asociada a la edad. Hace aumentar el índice de refracción del cristalino, por lo que provoca una miopía secundaria (o descenso de hipermetropía) En este tipo el centro del cristalino va opacificándose y adquiriendo un tono amarillento que se hace visible pasado un tiempo, y provoca sensibilidad a la luz por dispersión de los haces al pasar por la catarata nuclear

Cortical, en la corteza del cristalino. Tiene dos formas típicas: hendiduras corticales y vacuolas corticales entre las fibras del cristalino, debido a la hidratación de la corteza.

En la corteza profunda se produce un tipo infrecuente llamado catarata en árbol de navidad, que se caracterizan por depósitos policromáticos como agujas y en el núcleo, que pueden estar asociadas a otros tipos de cataratas.

Catarata con forma de árbol de navidad

Por la madurez

Dentro de los síntomas y signos característicos de las cataratas, tenemos:

Disminución de agudeza visual, como síntoma más característico. De forma lenta y progresiva, se acentúa con luz más intensa y se atenúa al atardecer. Es debida a la opacidad.

Halos y haces alrededor de las luces y deslumbramiento. Sobre todo en la subcapsular anterior y en la cortical. Esta se provoca por la dispersión de la luz al entrar en la opacidad.

Miopización. Es decir, aumenta el valor de la miopía (o desciende el de hipermetropía). Es un tipo de miopía por aumento del índice de refracción del cristalino, (sobre todo en la catarata nuclear) por ser más denso y grueso. Esto provoca que se "corrija" la presbicia y puedan leer de nuevo sin gafas ("segunda visión de los ancianos")

Diplopía monocular, visión doble con un solo ojo. Se nota al tapar un ojo. Es debida a la diferencia de índice de refracción de forma irregular en diferentes zonas del cristalino.

8.4 Fármacos con posible toxicidad ocular:

Alcohol etílico : De una forma análoga a lo que sucede con el tabaco no está clara la influencia directa del alcohol y sus metabolitos sobre el desarrollo de la neuropatía óptica que a menudo presentan estos pacientes y que se cree más relacionada con la malnutrición característica de los pacientes alcohólicos. La visión se encuentra afectada prácticamente por igual en ambos ojos con discromatopsia y escotoma centrocecal. En las fases iniciales la papila es normal aunque pueden aparecer hemorragias y tortuosidad vascular. Sin un tratamiento adecuado la evolución natural es hacia la atrofia óptica.

Alcohol metílico: El cuadro oftalmológico relacionado con la ingesta de metanol incluye nistagmos, midriasis poco reactiva y disminución de agudeza visual con edema de papila y región peripapilar que puede extenderse siguiendo el trayecto de las arcadas vasculares de una forma análoga a lo que sucede en la hipertensión intracraneal. La evolución puede ser hacia la mejoría de la agudeza visual o hacia la atrofia óptica.

Queratitis y queratoconjuntivitis

Citarabina
Clorambucil
Metotrexato
Haloperidol
Benzalconio

Atropina: Agente anticolinérgico ampliamente utilizado como premedicación en anestesia y en oftalmología para producir una midriasis y ciclopléjia de larga duración. Puede precipitar un glaucoma agudo en pacientes con un ángulo estrecho. Se ha descrito un caso de glaucoma agudo de ángulo cerrado en un paciente tratado con atropina nebulizada. Algunos autores recomiendan no utilizar atropina en niños menores de 3 meses debido a una posible relación entre el efecto ciclopléjico prolongado y el desarrollo de ambliopía.

N-butil-2-cianoacrilato: Adhesivo hístico que aplicado sobre la córnea puede ocasionar una respuesta inflamatoria temprana mediada por leucocitos polimorfonucleares que más tarde es sustituida por una queratitis granulomatosa como una forma de reacción frente a un cuerpo extraño.

Fármacos que pueden tener efectos indeseables sobre glaucoma

Nitratos orgánicos
Prostaglandinas
Quimiotripsina
Uroquinasa

**Fármacos que pueden provocar alteraciones motoras palpebrales
Blefarospasmo y blefaroclonos**

Anestésicos locales
Anfetaminas
Ptosis palpebral
Tricloroetileno

Fármacos que pueden alterar la motilidad ocular extrínseca

Estrabismo
Cloroformo

Nistagmus

Cloroformo
Etanol

Parálisis oculares extrínsecas

Sales de Oro
Vitamina A

Cobre: La intoxicación con este metal produce depósitos en el limbo esclerocorneal formando el anillo de Kayser-Fleisher.

Fármacos que pueden provocar disminución o parálisis de la acomodación

Atropínicos
Meprobamato
Monóxido de carbono

Fármacos que pueden provocar disminución del reflejo corneal

Alcohol

Tricloroetileno
Cloroformo
Hierro
Cobalto

8.5 Radiaciones Ultravioleta

El sol emite radiaciones electromagnéticas en una amplia banda de frecuencia que va desde los Rayos Gamma hasta las Ondas de Radio. La frecuencia de estas radiaciones se mide en nanómetros (nm), y aquella que está entre los 400 nm y los 760 nm es la radiación visible por el ojo humano. Según su longitud de onda, estos rayos son distinguidos por nuestros ojos en diferentes colores, por ejemplo una onda de alta frecuencia de 400 - 450 nm será vista de color azul, y una de baja frecuencia alrededor de los 750 nm será vista de color rojo. Por debajo de los 400 nm, se encuentran los Rayos Ultra-Violetas (R U-V) cuyo espectro abarca desde los 400 hasta los 100 nm y por supuesto no la podemos ver.

De acuerdo a su longitud de onda, los R U-V se dividen en:

Radiación U-VC (100 nm a 290 nm): son los más peligrosos, y afortunadamente la capa de Ozono evita que estos alcancen la superficie de la tierra.

Radiación U-VB (290 nm a 320 nm): estos rayos si atraviesan la atmósfera, y son los más perjudiciales para la salud, y los principales responsables del daño ocular.

Radiación U-VA (320 nm a 400 nm): también atraviesan la atmósfera, son menos dañinos, pero también son preocupantes.

Radiación U-VC (100 nm a 290 nm): estos rayos son los más peligrosos y sus efectos biológicos van desde la acción germicida hasta la alteración de proteínas, ácidos nucleicos y otros materiales biológicos complejos. Una mínima proporción de estos rayos en la superficie de la Tierra bastaría para provocar un aumento considerable de cáncer de piel, alteraciones del sistema inmunológico, cataratas en los ojos, y daños graves en otras áreas como la agricultura. Esta radiación no se encuentra normalmente en la superficie de la tierra, solamente la hallamos en fuentes artificiales como lámparas ultravioletas germicidas o en el arco de soldadura (arc welding.)

Radiación U-VB (290 nm a 320 nm): Los rayos U-V B son causantes de quemaduras de piel con eritema doloroso y ampollas. Si una persona se expone durante mucho tiempo a estos rayos, tendrá mayores posibilidades de adquirir cáncer de piel. A nivel ocular los rayos U-V B favorecen la opacificación del Cristalino dando origen a las Cataratas.

Radiación U-VA (320 nm a 400 nm): producen el bronceado de la piel y las reacciones de fotosensibilidad. Esta radiación también es emitida por las llamadas "luces negras", usadas en los salones de bronceado.

La radiación comprendida entre 290 nm y 100 nm (U-VC) es absorbida por la capa de Ozono de la estratosfera, el resto de la radiación entre los 290 nm y los 400 nm (U-VB y U-VA), llega a la superficie terrestre, con muchas posibilidades de ocasionar perjuicios a las personas.

Para defenderse de esa radiación, además de los párpados y las pestañas, el ojo humano cuenta con algunas estructuras que bloquean gran parte de esos rayos, logrando que muy pocos de ellos puedan alcanzar la retina.

La cornea y el cristalino absorben la mayor parte de la radiación UVB y UVA. La porción que no es absorbida, será transmitida y podrá afectar la retina, que es el tejido más sensible y esencial de nuestro sistema visual.

La cornea absorbe casi el 100% de UV-C, pero la transmisión aumenta rápidamente para la radiación de mayor longitud de onda por ej.: de los rayos de 320 nm solo el 40% es absorbido por la córnea, el resto se transmite hacia el interior del ojo.

Por su parte, el cristalino de un adulto, absorbe la mayoría de los RUV, principalmente aquellos que están por debajo de los 370 nm.

En general, en una persona adulta, menos del 1% de la radiación entre 320 y 340 nm y solo el 2% de la radiación de 360 nm llega a la retina.

Cornea: los U-V C emitidos por el arco de la soldadura pueden causar una Queratitis superficial si los soldadores no usan protección. También los U-V B pueden provocar esta

Queratitis, como suele ocurrirles a los esquiadores en la nieve. Esta lesión corneal provoca fotofobia y una sensación de arenilla dentro de los ojos que suele mejorar permaneciendo con los ojos cerrados durante unas 12 hs. Este cuadro puede evitarse usando los lentes protectores correspondientes.

Conjuntiva: sobre esta capa superficial del ojo, los RUV pueden causar un Pterigion, que es una membrana vascularizada que invade la córnea y progresa hacia la pupila, o una Pingüecula, lesión de color amarillento cerca del limbo corneal. Diversas investigaciones afirman que los UVA y UVB son causantes de estas lesiones, y son más frecuentes en aquellos que viven en zonas tropicales o regiones templadas muy soleadas.

Cristalino: Las Cataratas (opacificación del Cristalino), son originadas por los rayos U-V B, y se observan con mayor frecuencia en las personas que viven en zonas ecuatoriales o zonas elevadas. Esto se explica porque los rayos solares inciden perpendicularmente sobre la zona ecuatorial, lo cual aumenta la intensidad de la radiación de U-V B. Las evidencias epidemiológicas acerca de la relación causal entre RUV y Catarata, nos permite asegurar que la protección contra estos rayos no solo es conveniente sino necesaria para evitar el desarrollo de la catarata senil.

Retina: a pesar de que el cristalino y el epitelio pigmentario protegen en gran medida a la retina, hay radiaciones que la afectan, como en la típica "quemadura" de los fotorreceptores de la retina foveal, por ver un eclipse solar sin la protección adecuada. También hay estudios que aseguran la relación causal entre la radiación solar y la Degeneración Macular asociada a la edad.

Las poblaciones situadas en zonas ecuatoriales o muy elevadas, son las más afectadas por los rayos U-V B. Esto se explica porque los rayos solares inciden perpendicularmente sobre la zona ecuatorial, lo cual aumenta la intensidad de los U-V B, pues el ángulo de incidencia no permite que los rayos puedan reflejarse. A medida que los rayos inciden sobre zonas más alejadas del ecuador, la oblicuidad de aquellos hace que la intensidad de U-V B sea menor.

Las alturas (montes y montañas) están expuestas a mayor radiación U-V B también, ya que las características de la atmósfera ofrecen menor protección. Los rayos U-V B aumentan en un 20% cada 3.000 metros de altura.

El concepto de reflectividad de los rayos sobre las distintas superficies de la tierra, es muy importante, ya que el porcentaje de radiación U-V B reflejada sobre el pasto o la tierra - menos del 5% -, es muy inferior a la que podríamos recibir en una zona nevada - mayor del 80%.

El agua nos refleja un 20% aproximadamente, el suelo arenoso y el cemento entre el 7 y el 18%. Los escaladores de montañas y los esquiadores corren serio riesgo debido a la menor protección atmosférica y también a la alta reflectividad de los rayos sobre la superficie nevada o con hielo.

Este mismo razonamiento explica porque la radiación U-V B es mayor al mediodía, cuando el sol está en su cenit (de 11,00 a 15,00 hs.) que hacia el atardecer.

El verano es también la estación con mayor intensidad de U-V B, debido a la incidencia menos oblicua de los rayos con respecto a las otras estaciones del año.

Capítulo: 9

Enfermedades producidas por agentes químicos

9.1 Contaminantes Químicos

9.1.1 Clasificación

Desde el punto de vista de su origen, los contaminantes químicos se pueden dividir en dos grupos:

- ◆ Primarios: Son los emitidos directamente desde los focos contaminantes.
- ◆ Secundarios: Se originan en la atmósfera por reacción entre dos o más contaminantes primarios o con constituyentes normales del aire.

Clasificación general de los contaminantes gaseosos

Clase	Primarios	Secundarios
Compuestos que contienen azufre	SO ₂ SO ₃ H ₂ S	SO ₃ H ₂ SO ₄ MSO ₄
Compuestos que contienen nitrógeno	NO NO ₂ NH ₃	NO ₂ MNO ₃
Compuestos orgánicos	Hidrocarburos alifáticos Hidrocarburos aromáticos Derivados oxigenados Derivados halogenados	cetonas aldehídos ácidos
Óxidos de carbono	CO CO ₂	- -
Compuestos halogenados	HCl HF	- -
Formados en reacciones fotoquímicas	-	O ₃ Formaldehído Hidroperóxidos orgánicos Nitratos de peroxiacetilo

La EPA (Environmental Protection Agency) ha establecido standards de calidad de aire para seis contaminantes (contaminantes de criterio).

Contaminante	Símbolo	Mg /m ³	ppm	Período de Tiempo
Dióxido de azufre	SO ₂	1,300 (1)	0,50 (1,2)	3 horas (7)
		0,365 (1)	0,14 (1)	24 horas (6)
		0,080 (4)	0,03 (4)	1 año (6)
Material particulado en suspensión (PM-10) (8)	PM-10	0,050 (4)		1 año (6, 7)
		0,150 (1)		24 horas (3,6,7)
Monóxido de carbono	CO	10,000 (1)	g (1)	8 horas (6)
		40,082 (1)	35 (1)	1 hora (6)
Ozono (Oxidantes foto químicos)	O ₃	0,235 (1)	0,12 (1)	1 hora (6, 7)
Óxidos de nitrógeno (expresados como dióxido de nitrógeno)	NO _x	0,100 (4)	0,053 (4)	1 año (6, 7)
Plomo	Pb	0,0015 (1) (media)		3 meses (6, 7)

		aritmética)		
Material particulado en suspensión (PM-2.5) (9)	PM-2.5	0,015 (4) 0,065 (3)		1 año (6, 7) 24 horas (6, 7)
<p>(1) No puede ser superado ese valor más de una vez a la año (2) Corresponde a norma secundaria (3) 24 horas medidas entre la cero hora del día 1 y la cero hora del día 2 (4) Media aritmética anual (5) Muestreado a partir de material particulado total (MPT) (6) Primario (7) Secundario (8) Partículas con diámetro menor o igual a 10µ (9) Partículas con diámetro menor o igual a 2.5µ</p>				

9.1.2 Compuestos de Azufre: Dióxido de azufre

El SO₂ es un gas incoloro y no inflamable, con unos puntos de fusión y ebullición respectivos de -75,5 °C y -10,0 °C. Presenta un olor acre e irritante a concentraciones superiores a 3 ppm.

Es 2,2 veces más pesado que el aire, a pesar de lo cual se desplaza rápidamente en la atmósfera. Es un gas estable. Es muy soluble en agua (11,3 g en 100 cm³ a 20 °C). La disolución contiene los iones SO₃H⁻ y SO₃²⁻ por lo que es conductora de la corriente eléctrica.

En contaminación atmosférica, la propiedad más notable del SO₂ es su poder reductor, sufriendo la acción de oxidantes diversos (H₂O₂, Br₂, I₂, PbO₂) y la propia acción del oxígeno atmosférico.

Fuentes de emisión,

A.- Fuentes naturales: Los gases volcánicos contribuyen con alrededor de un 20% al total de SO₂, de la atmósfera.

B.- Fuentes artificiales: *Producción energética y térmica, derivado del consumo de combustibles que contienen azufre.* Los combustibles fósiles, tanto sólidos como líquidos, contienen al azufre presente en las proteínas de la materia viva (plantas y organismos marinos) que existieron en el pasado y que al fosilizarse dieron origen al combustible. El azufre de las proteínas sobrevivió al proceso de carbonización y se convirtió en una parte del combustible resultante.

Los combustibles líquidos y gaseosos, no presentan los mismos problemas de emisión de SO₂, que el carbón, pues la mayor parte del azufre nocivo se elimina durante el procesamiento del gas natural y durante el refinado del petróleo. De ahí, que los vehículos, con sus carburantes de petróleo refinado, no constituya una fuente grave de contaminación de SO₂.

Procesos de elaboración industrial. La contaminación industrial por SO₂ procede a menudo de las operaciones de fundición, porque muchos elementos útiles se presentan normalmente en forma de sulfuros. Las gangas sulfurosas, por ejemplo, constituyen fuentes de cobre (CuFeS₂ y Cu₂S), Cinc (ZnS) y plomo (PbS). La mayor parte de las gangas sulfurosas se concentran y luego se tuestan en presencia de aire, con el fin de convertir los sulfuros en óxidos, que se reducen con mayor facilidad.

Los niveles medios de inmisión de SO₂ presentan variaciones estacionales, siendo muy superiores en el período invernal, por el mayor consumo de combustibles.

El destino de SO₂ en la atmósfera es su oxidación o su deposición. La oxidación puede tener por vía homogénea o heterogénea (acuosa o en partículas) siendo más efectiva la oxidación heterogénea.

La deposición del SO₂ puede ser seca o húmeda. La seca comprende la absorción del SO₂ en el agua y la adsorción en materiales y la incorporación al metabolismo de plantas. La deposición seca del SO₂ es muy efectiva.

La deposición húmeda incluye la incorporación del SO₂ a nubes o el arrastre por agua de lluvia. La retención en nubes incluye todos los procesos que tienen lugar en el interior de las nubes y que contribuyen a la eliminación de diversas especies atmosféricas; mientras que el arrastre por agua de lluvia consiste en el proceso de eliminación directa de estas mismas especies, por la caída de la precipitación.

9.1.3 El coque metalúrgico

El coque metalúrgico es el residuo sólido que se obtiene a partir de la destilación destructiva, o pirólisis, de determinados carbones minerales, como las hullas (o carbones bituminosos) que poseen capacidad de transformarse en coque después de haber pasado por una fase plástica. En la práctica, para la fabricación del coque metalúrgico se utilizan mezclas complejas que pueden incluir más de 10 tipos diferentes de carbones minerales en distintas proporciones. El proceso de pirólisis mediante el cual se obtiene el coque se denomina coquización y consiste en un calentamiento (entre 1000 y 1200 °C) en ausencia de oxígeno hasta eliminar la totalidad de la materia volátil del carbón, o mezcla de carbones, que se coquizan. La mayoría del coque metalúrgico se usa en los altos hornos de la industria siderúrgica para la producción del acero (coque siderúrgico). Dada el gran consumo de coque que es necesario para el funcionamiento de los altos hornos, los hornos de coquización suelen ser una instalación anexa a las industrias siderúrgicas. El coque metalúrgico también se utiliza en la industria de la fundición del hierro (coque de fundición). En general, el coque de fundición suele ser de un tamaño mayor que el siderúrgico.

Se conoce con el nombre de carbonización al proceso de destilación destructiva de sustancias orgánicas en ausencia de aire para dar un producto sólido rico en carbono, además de productos líquidos y gaseosos. La carbonización de madera y otros materiales vegetales produce carbón vegetal.

9.2 Metales:

9.2.1 Plomo

Elemento químico, Pb. Es flexible, inelástico, se funde con facilidad, se funde a 327,4°C y hierve a 1725°C. Las valencias químicas normales son 2 y 4. Es relativamente resistente al ataque de los ácidos sulfúrico y clorhídrico. Pero se disuelve con lentitud en ácido nítrico. El plomo es anfótero, ya que, forma sales de plomo de los ácidos, así como sales metálicas del ácido plúmbico.

El plomo es uno de los cuatro metales que tienen un mayor efecto dañino sobre la salud humana. Este puede entrar en el cuerpo humano a través de la comida (65%), agua (20%) y aire (15%).

Industrialmente, sus compuestos más importantes son los óxidos de plomo y el tetra etilo de plomo. El plomo forma aleaciones con muchos metales y, en general, se emplea en esta forma en la mayor parte de sus aplicaciones. Todas las aleaciones formadas con estaño, cobre, arsénico, antimonio, bismuto, cadmio y sodio tienen importancia industrial.

Los compuestos del plomo son tóxicos y han producido envenenamiento de trabajadores por su uso inadecuado y por una exposición excesiva a los mismos.

El plomo rara vez se encuentra en su estado elemental, el mineral más común es el sulfuro, la galeana, los otros minerales de importancia comercial son el carbonato, cerusita, y el sulfato, anglesita, que son mucho más raros. También se encuentra plomo en varios minerales de uranio y de torio, ya que proviene directamente de la desintegración radiactiva (decaimiento radiactivo).

El uso más amplio del plomo, como tal, se encuentra en la fabricación de baterías, la fabricación de tetra etilo de plomo, vainas para cables, elementos de construcción, pigmentos, soldadura suave y municiones.

Durante mucho tiempo se ha empleado el plomo como pantalla protectora para las máquinas de rayos X.

El uso del plomo en pigmentos ha sido muy importante, pero está decreciendo en volumen. El pigmento que se utiliza más, en que interviene este elemento, es el blanco de plomo $2\text{PbCO}_3 \cdot \text{Pb}(\text{OH})_2$; otros pigmentos importantes son el sulfato básico de plomo y los cromatos de plomo.

Se utilizan una gran variedad de compuestos de plomo, como los silicatos, los carbonatos y sales de ácidos orgánicos, como estabilizadores contra el calor y la luz para los plásticos de cloruro de polivinilo. Se usan silicatos de plomo para la fabricación de fibras de vidrio y de cerámica, las que resultan útiles para introducir plomo en los acabados del vidrio y de la cerámica. El azuro de plomo, $\text{Pb}(\text{N}_3)_2$, es el detonador estándar para los explosivos. Los

arseniato de plomo se emplean en grandes cantidades como insecticidas para la protección de los cultivos. El litargirio (óxido de plomo) se emplea mucho para mejorar las propiedades magnéticas de los imanes de cerámica de ferrita de bario. Asimismo, una mezcla calcinada de zirconato de plomo y de titanato de plomo, conocida como PZT, está ampliando su mercado como un material piezoeléctrico.

El Plomo puede entrar en el agua potable a través de la corrosión de las tuberías. Esto es más común que ocurra cuando el agua es ligeramente ácida. El Plomo no cumple ninguna función esencial en el cuerpo humano.

El plomo se encuentra en:

- Pintura casera antes de 1978. Incluso si la pintura no se está descascarando, puede ser un problema. La pintura a base de plomo es muy peligrosa cuando se está quitando o lijando, ya que estas acciones liberan polvo de plomo diminuto al aire.
- Juguetes y muebles.
- Juguetes pintados y decoraciones.
- Perdigones de plomo, plomadas de pesca, pesos de cortina.
- Artículos de plomería, tuberías, grifos. El plomo se puede encontrar en el agua potable en casas cuyos caños hayan sido conectados con soldadura de plomo.
- Suelo contaminado por décadas de emisiones de los autos.
- Pasatiempos que impliquen soldadura, vidrio de color, fabricación de joyas, barnizado de cerámica, figuras de plomo en miniatura.
- Elementos de pintura y suministros de arte para los niños.
- Jarras y vajillas de peltre.
- Baterías de almacenamiento eléctrico.

Intoxicación por Plomo

Algunos de los síntomas de envenenamiento por plomo son dolores de cabeza, vértigo e insomnio. En los casos agudos, por lo común se presenta estupor, el cual progresa hasta la coma y termina en la muerte.

El Plomo puede causar varios efectos no deseados, como son:

- Perturbación de la biosíntesis de hemoglobina y anemia
- Incremento de la presión sanguínea
- Daño a los riñones
- Abortos y abortos incompletos.
- Perturbación del sistema nervioso
- Daño al cerebro
- Disminución de la fertilidad del hombre a través del daño en la formación del esperma
- Disminución de las habilidades de aprendizaje de los niños
- Perturbación en el comportamiento de los niños, como es agresión, comportamiento impulsivo e hipersensibilidad.

El Plomo puede entrar en el feto a través de la placenta de la madre, y puede causar daños al sistema nervioso y al cerebro de los niños por nacer.

El Plomo aparece de forma natural en el ambiente, pero las mayores concentraciones que son encontradas en el ambiente son el resultado de las actividades humanas.

Debido a la aplicación del plomo en naftas un ciclo no natural del Plomo tiene lugar. En los motores de los coches el Plomo es quemado, eso genera sales de Plomo (cloruros, bromuros, óxidos), estas sales de Plomo entran en el ambiente a través de los tubos de escape de los coches. Las partículas grandes precipitarán en el suelo o la superficie de aguas, las pequeñas viajarán largas distancias a través del aire y permanecerán en la atmósfera. Parte de este Plomo caerá de nuevo sobre la tierra cuando llueva. Este ciclo del Plomo causado por la producción humana está mucho más extendido que el ciclo natural del plomo. Este ha causado contaminación por Plomo haciéndolo un tema mundial. No sólo la nafta con Plomo causa concentración de Plomo en el ambiente, otras actividades humanas, como la combustión del petróleo, procesos industriales, combustión de residuos sólidos, también contribuyen.

El Plomo se acumula en los cuerpos de los organismos acuáticos y organismos del suelo. Estos experimentarán efectos en su salud por envenenamiento por Plomo. Los efectos sobre la salud de los crustáceos pueden tener lugar incluso cuando sólo hay pequeñas concentraciones de Plomo presente.

La intoxicación crónica por plomo se llama saturnismo, y para su diagnóstico se recurre a 4 pilares:

- 1º fuente intoxicante,
- 2º clínica toxicológica,
- 3º análisis de laboratorio y
- 4º criterio de absorción.

El plomo ingresa al organismo por varias vías, principalmente la oral. 1 mg. diario durante 15 días basta para que aparezcan glóbulos rojos punteados. Se calcula que una persona absorbe diariamente el 50 % de la dosis necesaria para producir síntomas perceptibles, siendo así el margen de seguridad es muy estrecho. Al aumentar la cantidad de plomo, éste se va depositando en los huesos y otros puntos, como trifosfato plúmbico (en lugar de trifosfato cálcico), aumentando la contaminación y sin que por ello tenga manifestaciones clínicas. El enfermo que tiene una cantidad considerable de plomo en su organismo, está "contaminado", pero no está "intoxicado". Esta etapa, fundamental para el diagnóstico preventivo de otras más graves se llama "pre saturnismo". Luego, por una absorción más abundante o por un proceso intercurrente, el plomo es rápidamente removido de sus depósitos e ingresa al torrente circulatorio, desencadenando los síntomas típicos de la intoxicación. Aquí el enfermo está intoxicado. "Contaminación" significa tener plomo; "Saturnismo" tener los síntomas causados por ese plomo.

Saturnismo: Definición

Se denomina saturnismo a la intoxicación crónica por plomo. Las posibles complicaciones abarcan:

- Reducción del cociente intelectual
- Lentitud en el crecimiento corporal
- Problemas auditivos
- Problemas de comportamiento o atención
- Bajo rendimiento escolar
- Daño renal

Los síntomas de la intoxicación con plomo pueden abarcar:

- Irritabilidad
- Comportamiento agresivo
- Inapetencia y falta de energía
- Dificultad para dormir
- Dolores de cabeza
- Reducción de la sensibilidad
- Pérdida de habilidades del desarrollo previas (en niños pequeños)
- Anemia
- Estreñimiento
- Dolor y cólicos abdominales (generalmente el primer signo de una dosis tóxica alta de intoxicación con plomo)
 - Los niveles muy altos pueden ocasionar vómito, marcha inestable, debilidad muscular, convulsiones o coma.

Diagnóstico de Saturnismo

Fuente

1.- Profesional: industria metalúrgica (soldadores, laminadores, chapistas, mecánicos, etc.), trabajo con acumuladores y baterías eléctricas, pintores (principalmente los de automóviles y con mayor razón si son metalizados) obreros de fábricas de algunas pinturas, fábricas de plomo, linotipistas y obreros gráficos, herreros, obreros de fábricas de cables, de tinturas, de municiones, de vidrio, industria automotriz, alfarería, mecánicos dentales,

esmaltadores, grabadores, pulidores, joyeros, mineros, fábricas de instrumentos musicales, de nitroglicerina, de caños, de curtido de pieles y cueros, de masilla, de productos plásticos con piroxilina, de azulejos, de papeles plateados, plomeros y albañiles, fábrica de latas para conservas (la soldadura), etc.

2.- Accidentales: Cenizas con sales de plomo, como se puede ver en las vecindades de fábricas que expelen tales tóxicos por sus chimeneas, intoxican por vía inhalatoria y también oral, suelen ser graves por la contundencia y rapidez de aparición de los síntomas. Pinturas, cuando contienen plomo como base de colorantes o como antióxido (cromato de plomo, óxido de plomo o minio, hidrocbonato de plomo). El agua de cañerías nuevas solubiliza el plomo, y esta solubilización es favorecida por la costumbre de conectar a los grifos las descargas a tierra de diversos electrodomésticos. Los cabezales metálicos de los sifones de soda son atacados por el ácido carbónico, formando carbonato de plomo. Alimentos envasados en latas de conserva, donde el contenido ácido (vinagre) origina acetato de plomo con el metal usado en la soldadura. Frutas tratadas con arsenito de plomo como insecticida.

Criterio Clínico: Se agrupan los síntomas en cuatro grandes síndromes, de acuerdo con el tropismo del plomo por ciertos aparatos de la economía:

- Síndrome neuropsiquiátrico: irritabilidad, vómitos de origen central, pica, convulsiones, encefalopatía hipertensiva (en pediatría), coma, paresias, parálisis, cefaleas persistentes, psicopatías diversas, impotencia sexual, frigidez, astenia, insomnio, neuritis ópticas, etc.
- Síndrome gastrointestinal: constipación pertinaz, ribete gingival (de Burton) y manchas yugales, disgeusias, inapetencia, cólicos abdominales, dolores espasmódicos difusos, dispepsias, síndrome pseudoulceroso.
- Síndrome hematológico: anemia microcítica e hipocrómica (pigmentarias), punteado basófilo en los hematíes.
- Síndrome urinario: glucosuria, aminoaciduria (ácido deltaaminolevulínico, glicina). Estos síntomas no son patognomónicos de saturnismo y pueden darse de manera permanente o esporádica. Tienen carácter orientador, para sospechar saturnismo, más aún si se asocian varios de ellos y de distintos grupos en forma aleatoria. Nos acercaremos más si en la anamnesis recabamos datos sobre fuente intoxicante.

Criterios de absorción y depósito: Se obtiene con el análisis de coproporfirina III en orina (más de 30 mg %), no es patognomónico, también la vemos en la intoxicación por talio. Glóbulos rojos punteados, en proporción 0,1 por mil o más. Radiografías de huesos largos (en jóvenes), con incremento en la densidad de las metafisis y diáfisis (donde es más activo el depósito cálcico, reemplazado por plomo en el intoxicado).

Criterios de laboratorio: La presunción se corrobora por investigación de la plumbemia (normal hasta 40 µg por 100 gramos de sangre), de 40 a 80 µg presaturnismo o contaminación y más de 80 µg saturnismo.. También se investiga la plumburia: más de 80 µg de plomo en las 24 horas en pacientes sin tratamiento, indican saturnismo. La plumburia es más fidedigna que la plumbemia para la vigilancia del enfermo y la valoración de los resultados del tratamiento (las concentraciones en orina son fijas, mientras que las plasmáticas cambian fácilmente).

9.2.2 Mercurio

Es un metal blanco plateado, pesado. Es bastante mal conductor de calor; con un coeficiente de dilatación térmica que es lineal en un gran margen de temperaturas. Buen conductor de la corriente eléctrica. Es el único metal común en estado líquido a temperatura ambiente. Tiene una elevada tensión superficial, por lo que no moja a la mayoría de las sustancias. En estado sólido es blando y dúctil.

El vapor es monoatómico. Es estable al aire si es puro, recubriéndose de una capa gris de óxido si es impuro. Al calentarlo forma el óxido. Es bastante estable frente a los ácidos sulfúrico y clorhídrico diluidos, se disuelve en ácido sulfúrico caliente, nítrico y agua regia: es parecido a los metales preciosos.

Forma fácilmente aleaciones con muchos metales, oro, plata, estaño, denominadas *amalgama* (no con hierro). Precisamente, la facilidad con que se amalgama con el oro se utiliza para obtener el metal precioso de sus fuentes. El cloruro de mercurio produce un sublimado corrosivo muy venenoso.

El mercurio cuenta con siete isótopos naturales y veintisiete inestables, cuyas vidas medias oscilan entre los 0.2 segundos y los 444 años.

Conocido por los antiguos chinos e hindúes; encontrado en tumbas egipcias de 1500 a.C. Teofrasto (300 a.C.) menciona las minas de Almadén.

Formas del mercurio

El mercurio elemental es un metal blanco plateado brillante, en estado líquido a temperatura ambiente, que normalmente se utiliza en termómetros y en algunos interruptores eléctricos. A temperatura ambiente, y si no está encapsulado, el mercurio metálico se evapora parcialmente, formando vapores de mercurio. Los vapores de mercurio, son incoloros e inodoros. Cuanto más alta sea la temperatura, más vapores emanarán del mercurio metálico líquido.

Algunos de los compuestos inorgánicos de mercurio son: sulfuro de mercurio (HgS), óxido de mercurio (HgO) y cloruro de mercurio (HgCl₂). A estos compuestos también se les conoce como sales de mercurio. La mayoría de los compuestos inorgánicos de mercurio son polvos o cristales blancos, excepto el sulfuro de mercurio, que es rojo y se vuelve negro con la exposición a la luz. Algunas sales de mercurio (como el HgCl₂) son lo bastante volátiles para existir como gas atmosférico. Sin embargo, la solubilidad en agua y reactividad química de estos gases inorgánicos (o divalentes) de mercurio hacen que su deposición de la atmósfera sea mucho más rápida que la del mercurio elemental. Esto significa que la vida atmosférica de los gases de mercurio divalentes es mucho más corta que la del gas de mercurio elemental.

Cuando el mercurio se combina con carbono se forman compuestos conocidos como compuestos "orgánicos" de mercurio u órgano mercuriales.

En condiciones naturales, el mercurio se da en alguno de los siguientes estados

- Como vapor metálico y mercurio líquido/elemental;
- Unido a minerales que contienen mercurio (sólido);
- Como iones en solución o unido a compuestos iónicos (sales inorgánicas y orgánicas);
- Como complejos iónicos solubles;
- Como compuestos orgánicos no iónicos gaseosos o disueltos;
- Unido a partículas o materia orgánica o inorgánica mediante adsorción iónica, electrofílica o lipofílica.

A las diversas formas de mercurio existentes (como vapor de mercurio elemental, metilmercurio o cloruro de mercurio) se las conoce como "especies". Como se ha mencionado, los principales grupos de especies de mercurio son el mercurio elemental, y sus formas orgánicas e inorgánicas.

La especiación desempeña un papel importante en la toxicidad y exposición al mercurio de organismos vivos. La especie influye, por ejemplo, en los siguientes aspectos:

- La disponibilidad física que determina la exposición -por ejemplo, si el mercurio está muy adherido a materiales absorbentes no puede pasar fácilmente al flujo sanguíneo;
- El transporte dentro del organismo hacia los tejidos en los que tiene efectos tóxicos -que pueda atravesar, por ejemplo, la membrana intestinal o la barrera hemato encefálica;
- Su toxicidad (debido, en parte, a lo que se mencionó anteriormente);
- Su acumulación, bio modificación, detoxificación en tejidos, así como su excreción;
- Su biomagnificación al ir subiendo de uno a otro nivel trófico de la cadena alimentaria (aspecto importante sobre todo en el caso del metilmercurio).

La especiación también incide en el transporte del mercurio dentro de cada compartimiento medioambiental y entre uno y otro, como la atmósfera y los océanos. Por ejemplo, la especiación es un factor determinante para la distancia que recorre el mercurio emitido en el aire desde su fuente de emisión. El mercurio adsorbido en partículas y compuestos de mercurio iónico (divalente) cae sobre todo en el suelo y el agua, cercanos a las fuentes (distancias locales a regionales), mientras que el vapor de mercurio elemental se transporta a escala hemisférica/mundial, lo que hace de las emisiones de mercurio una preocupación de alcance mundial. Otro ejemplo es la llamada "incidencia de reducción del mercurio en el amanecer polar", cuando se presenta una transformación de mercurio elemental

en mercurio divalente debido a una mayor actividad solar y a la presencia de cristales de hielo, con lo que se observa un incremento sustancial en la deposición del mercurio durante un periodo de tres meses (de marzo a junio, aproximadamente). Además, es muy importante para la capacidad de controlar las emisiones de mercurio en el aire. Por ejemplo, algunos instrumentos de control (como depuradores húmedos) captan razonablemente bien las emisiones de compuestos inorgánicos de mercurio, pero la mayoría de este tipo de instrumentos capta poco mercurio elemental.

El mercurio es el único metal que se presenta líquido a la temperatura ambiente. Es sumamente volátil. Al ponerse en contacto con un ambiente acuático, el mercurio se transforma en metilmercurio, un potente neurotóxico que se acumula por medio de la cadena trófica, en los peces y en los humanos y fauna silvestre que de ellos se alimenta. Se cree que el metilmercurio es uno de los seis peores contaminantes del planeta.

El mercurio nunca desaparece del ambiente.

Las principales fuentes de contaminación por mercurio son las naturales debida a los desprendimientos o el desgaste de la corteza terrestre y la causada por el hombre en los procesos industriales, que es la más importante y la que causa el 75% de las contaminaciones. El mercurio se utiliza en la industria para la manufactura de equipos eléctricos y científicos como baterías, lámparas, termómetros, barómetros, etc. Su uso en pesticidas, conservadores de semillas, pinturas y cosméticos se han restringido en algunos países, pero todavía existen muchas compañías que lo utilizan.

El Mercurio entra en el ambiente como resultado de la rotura de minerales de rocas y suelos a través de la exposición al viento y agua. La liberación de Mercurio desde fuentes naturales ha permanecido en el mismo nivel a través de los años.

La mayoría del Mercurio liberado por las actividades humanas es liberado al aire, a través de la quema de productos fósiles, minería, fundiciones y combustión de residuos sólidos.

Algunas formas de actividades humanas liberan Mercurio directamente al suelo o al agua, por ejemplo la aplicación de fertilizantes en la agricultura y los vertidos de aguas residuales industriales. Todo el Mercurio que es liberado al ambiente eventualmente terminará en suelos o aguas superficiales. El Mercurio del suelo puede acumularse en los champiñones.

Aguas superficiales ácidas pueden contener significantes cantidades de Mercurio. Cuando los valores de pH están entre cinco y siete, las concentraciones de Mercurio en el agua se incrementarán debido a la movilización del Mercurio en el suelo. El Mercurio que ha alcanzado las aguas superficiales o suelos los microorganismos pueden convertirlo en metilmercurio, como consecuencia, puede acumularse en peces y en las cadenas alimenticias de las que forman parte.

El mercurio es uno de los contaminantes habituales en los alimentos. El riesgo que supone para la salud depende del tipo de alimento, de su procedencia y del contenido medio en el mismo pero, sobre todo y esto es muy importante, de la cantidad que de ese alimento ingiera una población o un individuo determinado.

El mercurio se acumula en la cúspide de las cadenas tróficas marinas, especialmente en grandes peces como el atún, los peces espada, y los tiburones, son las especies de mayor consumo y en las cuales se encuentra una cantidad más importante de mercurio. En menores concentraciones, también se encuentra en crustáceos, salmones y truchas cultivadas.

El mercurio en estado natural no es tóxico, pero sí lo son las diversas formas que puede adoptar bien en la naturaleza o bien como consecuencia de procesos industriales o de transformación. Tiene potencial mutágeno y teratógenos (como sustancia probadamente nociva para los fetos), por lo que ha sido incluido en la lista de sustancias que afectan el embarazo.

Límites de consumo

En los grandes peces marinos la acumulación de mercurio puede superar 500 veces la concentración en agua

A nivel europeo, una decisión de la Comisión del año 1993 fija el límite de mercurio total en el pescado comercializable de 0,5 µg/g de producto fresco, un valor que por el momento convence a los toxicólogos.

La ingesta diaria recomendada de mercurio, es decir, la cantidad que no debe sobrepasarse, es del orden de 46 microgramos por día.

Los efectos neurotóxicos por la acumulación de mercurio en el organismo se han documentado bien después de los envenenamientos ocurridos en Japón e Irak, en los cuales

las personas mostraban síntomas de temblor, entumecimiento de miembros y disturbios sensoriales entre otros, debido a la susceptibilidad única del cerebro al metilmercurio.

En los adultos, el envenenamiento debido al metilmercurio se caracteriza por la degeneración focal de neuronas en regiones seleccionadas del cerebro (por ejemplo, corteza y cerebelo cerebrales).

El consumo de frutas tropicales se ha asociado a un efecto protector contra el mercurio.

9.2.3 Cromo

Elemento químico, símbolo Cr, número atómico 24, peso atómico 51.996; metal que es de color blanco plateado, duro y quebradizo. Sin embargo, es relativamente suave y dúctil cuando no está tensado o cuando está muy puro. Sus principales usos son la producción de aleaciones anticorrosivas de gran dureza y resistentes al calor y como recubrimiento para galvanizados.

El cromo elemental no se encuentra en la naturaleza. Su mineral más importante por abundancia es la cromita.

Sus propiedades mecánicas, incluyendo su dureza y la resistencia a la tensión, determinan la capacidad de utilización. El cromo tiene una capacidad relativa baja de forjado, enrollado y propiedades de manejo. Sin embargo, cuando se encuentra absolutamente libre de oxígeno, hidrógeno, carbono y nitrógeno es muy dúctil y puede ser forjado y manejado. Es difícil de almacenarlo libre de estos elementos.

Los efectos de la exposición a cualquier sustancia tóxica dependen de la dosis, la duración, la manera como se está expuesto, los hábitos y características personales y de la presencia de otras sustancias químicas, que pueden potenciar los efectos.

La exposición al cromo ocurre al ingerir alimentos o agua contaminada o al respirar aire contaminado en el trabajo. La exposición a altos niveles de cromo (inhalatorio) puede dañar la nariz y puede producir cáncer.

El cromo es un elemento natural que se encuentra en rocas, animales, plantas, el suelo, y en polvo y gases volcánicos.

El cromo está presente en el medio ambiente en varias formas diferentes.

Las formas más comunes son el cromo (0), el cromo (III) y el cromo (VI). No se ha asociado ningún sabor u olor con los compuestos de cromo.

El cromo (III) se halla en forma natural en el ambiente y es un elemento nutritivo esencial.

El cromo (VI) y el cromo (0) son producidos generalmente por procesos industriales.

El cromo metálico, que es la forma de cromo (0), se usa para fabricar acero.

El cromo (VI) y el cromo (III) se usan en cromado, en tinturas y pigmentos, curtido de cuero y para preservar madera.

El cromo entra al aire, el agua, y el suelo principalmente en las formas de cromo (III) y cromo (VI). En el aire, los compuestos de cromo están presentes principalmente como partículas de polvo finas las que eventualmente se depositan sobre la tierra o el agua. El cromo puede adherirse firmemente al suelo y solamente una pequeña cantidad puede disolverse en al agua y así pasar a suelo más profundo y al agua subterránea. Los peces no acumulan en sus cuerpos mucho cromo del agua.

Vías de exposición al cromo

Comiendo alimentos que contienen cromo (III).

Respirando aire contaminado en el área de trabajo o por contacto con la piel durante su uso en el trabajo.

Tomando agua de pozo contaminada.

Viviendo cerca de sitios de desechos peligrosos no controlados que contienen cromo o cerca de industrias que usan cromo.

El nivel de Cromo en el aire y el agua es generalmente bajo. En agua para beber el nivel de Cromo es usualmente bajo como en el agua de pozo, pero el agua de pozo contaminada puede contener el peligroso Cromo (VI); Cromo hexavalente. Para la mayoría de la gente que come comida que contiene Cromo III es la mayor ruta de entrada de Cromo, como Cromo III ocurre naturalmente en muchos vegetales, frutas, carnes, levaduras y granos. Varias maneras de preparación de la comida y almacenaje pueden alterar el contenido de Cromo en la

comida. Cuando la comida es almacenada en tanques de acero o latas las concentraciones de Cromo pueden aumentar. El Cromo III es un nutriente esencial para los humanos y la falta de este puede causar condiciones del corazón, trastornos metabólicos y diabetes. Pero la toma de mucho Cromo III puede causar efectos sobre la salud también, por ejemplo erupciones cutáneas.

El Cromo (VI) es un peligro para la salud de los humanos, mayoritariamente para la gente que trabaja en la industria del acero y textil.

La gente que fuma tabaco también puede tener un alto grado de exposición al Cromo.

El Cromo (VI) es conocido porque causa varios efectos sobre la salud. Cuando es un compuesto en los productos de la piel, puede causar reacciones alérgicas, como es erupciones cutáneas.

Después de ser respirado el Cromo (VI) puede causar irritación y sangrado de la nariz.

Otros problemas de salud que son causados por el Cromo (VI) son;

- Erupciones cutáneas
- Malestar de estómago y úlceras
- Problemas respiratorios
- Debilitamiento del sistema inmune
- Daño en los riñones e hígado
- Alteración del material genético
- Cáncer de pulmón
- Muerte

Efectos del cromo en la salud:

Hay varias clases diferentes de Cromo que difieren de sus efectos sobre los organismos. El Cromo entra en el aire, agua y suelo en forma de Cromo (III) y Cromo (VI) a través de procesos naturales y actividades humanas.

La toxicidad de los compuestos de cromo está relacionada con su acción irritante y sensibilizante.

Los compuestos hexavalentes se absorben por vía digestiva, cutánea y respiratoria. Penetra con facilidad en el interior de los eritrocitos, combinándose con la fracción globínica de la hemoglobina, reduciéndose posteriormente, a estado trivalente; en esta forma tiene gran afinidad por las proteínas plasmáticas, principalmente a la transferrina. La principal vía de eliminación es la renal (80%). La vida media de eliminación de 15 - 41 horas.

El Cromo (III) es un elemento esencial para organismos que puede interferir en el metabolismo del azúcar y causar problemas de corazón, cuando la dosis es muy baja.

El Cromo (VI) es mayoritariamente tóxico para los organismos. Este puede alterar el material genético y causar cáncer.

No es conocido que el Cromo se acumule en los peces, pero altas concentraciones de Cromo, debido a la disponibilidad de metales en las aguas superficiales, pueden dañar las agallas de los peces que nadan cerca del punto de vertido.

Respirar niveles altos de cromo (VI) puede causar irritación de la nariz, nariz que moquea, hemorragias nasales, úlceras y perforaciones en el tabique nasal.



Ingerir grandes cantidades de cromo (VI) puede producir malestar estomacal y úlceras, convulsiones, daño del hígado y el riñón, y puede aun causar la muerte.

Contacto de la piel con ciertos compuestos de cromo (VI) puede causar ulceración de la piel. Cierta gente es extremadamente sensible al cromo (VI) o al cromo (III). Se han descrito reacciones alérgicas consistentes en enrojecimiento e hinchazón grave de la piel.



Úlcera aguda, evolucionada en pocas semanas, producida por el cromo del cemento, en la pierna de una mujer adulta y sobre una dermatitis irritativa previa. Se trata de un ayudante de albañil.

Perforación del tabique nasal en un trabajador de la industria galvánica

Poder cancerígeno del cromo:

Varios estudios han demostrado que los compuestos de cromo (VI) pueden aumentar el riesgo de contraer cáncer del pulmón. La Organización Mundial de la Salud (WHO) ha determinado que el cromo (VI) es cancerígeno en seres humanos.

Debido a que el cromo (III) es un elemento esencial y ocurre naturalmente en los alimentos, siempre habrá cierto nivel de cromo en el cuerpo.

Hay exámenes para medir el nivel de cromo en el cabello, la orina y la sangre.

Estos exámenes son particularmente beneficiosos para gente expuesta a altos niveles de cromo. Estos exámenes no pueden determinar el nivel exacto de cromo al que se puede haber estado expuesto, ni pueden predecir de qué manera estos niveles en los tejidos afectarán su salud.

En nuestro país la DL50 de un cromato soluble en el hombre, se considera de unos 50 mg/Kg. A partir de 1-2 mg de cromo hexavalente /Kg puede ocasionar una insuficiencia renal aguda.

Son concentraciones tóxicas en suero: >40 mg/L.

Intoxicación aguda

La ingesta de una sal de cromo produce un cuadro gastrointestinal en forma de vómitos, dolores abdominales, diarreas, y hemorragias intestinales. Se han descrito casos de muerte, por colapso cardiocirculatorio; si el paciente sobrevive, puede aparecer una insuficiencia renal aguda debido a necrosis tubular aguda. También puede ocasionar un fallo hepático, coagulopatía, o hemólisis intravascular.

Intoxicación crónica

El contacto cutáneo con compuestos hexavalentes de cromo puede producir úlceras de 5 a 10 mm, no dolorosas, a veces pruriginosas, que suelen afectar al dorso de las manos y de los dedos, reciben el nombre de úlceras en "nido de paloma". También pueden ocasionar dermatitis de contacto (irritativas y alérgicas).

La exposición a los compuestos hexavalentes de cromo se les relaciona con cuadros de bronquitis y de asma.

También pueden producir ulceraciones y perforaciones del septum nasal.

A diferentes compuestos de cromo y procesos industriales donde se utiliza cromo, se les relaciona con una mayor incidencia de cáncer de pulmón y de senos paranasales.

El TLV para los compuestos de cromo hexavalentes es de 50 µg/m³, a excepción de los pigmentos.

Para el cromato de plomo es de 12 µg/m³, cromato de zinc es de 10 µg/m³, cromato de calcio es de 1 µg/m³ y el cromato de estroncio es de 0.5 µg/m³.

La función del cromo en el organismo humano:

La función principal del cromo es la de potenciar la actividad de la insulina, por lo que su deficiencia se asocia a resistencia a la insulina y diabetes.

El cromo es un mineral presente en ciertos alimentos y esencial en pequeñas cantidades para el buen mantenimiento de la salud. Además, es un elemento necesario para poder llevar a cabo correctamente el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, siendo su función principal la de potenciar la actividad de la insulina (hormona pancreática).

El cromo interviene en el metabolismo de la glucosa, ya que forma parte del factor de tolerancia a la glucosa, que potencia la acción de la insulina, encargada de posibilitar la entrada de los hidratos de carbono sencillos en las células para poder ser utilizados y transformados en energía. Si la insulina es escasa o no funciona correctamente, la glucosa se acumula en la sangre, produciendo lo que se denomina hiperglucemia (niveles por encima de lo normal de glucosa en la sangre).

Al cromo se le atribuye la propiedad de poder controlar los niveles de colesterol en sangre e impedir que se formen placas en las paredes de las arterias, si bien no se conoce con certeza su mecanismo de acción. Se cree que es posible que el cromo sea capaz de inhibir la

acción de la enzima encargada de regular la velocidad de formación del colesterol. Algunos estudios afirman que dependiendo de la concentración de cromo éste es capaz de inhibir o de estimular la acción de dicha enzima. Además, el cromo es junto al hierro un elemento encargado del transporte de determinadas proteínas.

La cantidad de cromo mínima diaria recomendada es de 50 microgramos, aunque se aconseja que esta cantidad varíe entre 50 y 200 microgramos. El cromo es un mineral muy difícil de absorber, ya que de todo el que se ingiere con la dieta, sólo un 3% es asimilado por el organismo.

El alimento con mayor contenido de cromo conocido es la levadura de cerveza desecada. La levadura es fuente de cromo GTF (cromo del factor de tolerancia a la glucosa), que es una de las formas en las que más se asimila este mineral. También son buenas fuentes de cromo las grasas y aceites vegetales, así como los cereales integrales, las nueces, el mosto y los lácteos. El cromo también está presente en las carnes, verduras y mariscos, pero en estos alimentos su concentración es menor.

La absorción de cromo en el organismo es muy baja, sin embargo dicha absorción se ve aumentada por la presencia de algunos nutrientes como la vitamina B1 (contenida en alimentos como la soja fresca, el germen de trigo, las carnes y los pescados blancos, los cereales integrales), B2 (presente en la soja fresca, hígado, carnes y cereales tostados) y la vitamina B3 (abundante en la leche de almendras, el atún, el bonito y el hígado). También favorecen la absorción de cromo minerales como el manganeso o el zinc y algunos aminoácidos entre los que se encuentran la cisteína, la glicina y el ácido glutámico.

Es muy raro que aparezcan excesos de cromo debido a que su presencia en alimentos es muy reducida.

9.2.4 Cobre

Es un metal rojo, parduzco, dúctil y maleable. Es un excelente conductor de energía eléctrica y térmica. Después de la plata es el de mayor conductividad eléctrica. Material abundante en la Naturaleza. Es fácil y barato de reciclar de forma indefinida. Forma aleaciones para mejorar las prestaciones mecánicas. Resistente a la corrosión y oxidación.

Entre las características mecánicas del cobre se tienen las siguientes:

De fácil mecanizado.

Muy maleable, permite la producción de láminas muy delgadas.

Muy dúctil, permite la fabricación de cables eléctricos muy finos.

Permite la fabricación de piezas por fundición y moldeo.

Material soldable.

Permite tratamiento térmico. Temple y recocido.

En general sus propiedades mejoran con las bajas temperaturas lo que permite utilizarlo en aplicaciones criogénicas.

Características químicas: En la mayoría de sus compuestos el cobre presenta estados de oxidación bajos, siendo el más común el +2, aunque también hay algunos con estado de oxidación +1.

Expuesto al aire, el color rojo salmón inicial se torna rojo violeta por la formación de óxido cuproso (Cu_2O) para ennegrecerse posteriormente por la formación de óxido cúprico (CuO).

La coloración azul del Cu^{+2} se debe a la formación del ion hexacobre $[\text{Cu}(\text{OH})_2]_6$. Expuesto largamente al aire húmedo forma una capa adherente e impermeable de carbonato básico de color verde, característico de sus sales, denominada «cardenillo» («pátina» en el caso del bronce) que es venenoso. Cuando se empleaban cacerolas de cobre para la cocción de alimentos no eran infrecuentes las intoxicaciones ya que si se dejan enfriar en la misma cacerola se originan óxidos por la acción de los ácidos de la comida que contaminan los alimentos.

Las dos aleaciones más importantes son el latón y el bronce

Latón: El latón es una aleación de cobre y zinc, además de otros metales. El latón tiene un color amarillo brillante, con gran parecido al oro y por eso se utiliza mucho en joyería, y elementos decorativos. El latón es blando, fácil de mecanizar, grabar y fundir. Es altamente resistente al ambiente salino, por lo cual se emplea para accesorios en la construcción de barcos. Existe una gran variedad de aleaciones de latón. Las más comunes contienen 30-45%

de zinc, y se aplican en todo tipo de objetos domésticos: tornillos, tuercas, candados, ceniceros y candelabros.

Bronce: Tradicionalmente el bronce es una aleación de cobre y estaño, aunque ya se incorporan varios metales en los diversos tipos de bronce que existen en la actualidad. Dependiendo de los porcentajes del estaño, se obtienen bronce de distintas propiedades. Con un bronce de 5-10% de estaño se genera un producto de máxima dureza (usado en el pasado para la fabricación de espadas y cañones). El bronce que contiene entre 17-20% de estaño tiene alta calidad de sonido, ideal para la elaboración de campanas, y sobre un 27%, una óptima propiedad de pulido y reflexión (utilizado en la Antigüedad para la fabricación de espejos). En la actualidad, las aleaciones de bronce se usan en la fabricación de bujes, cojinetes y descansos, entre otras piezas de maquinaria pesada, y como resortes en aplicaciones eléctricas.

Cobre no metálico: Sulfato cúprico

El sulfato de cobre (II) también conocido como sulfato cúprico es el compuesto de cobre de mayor importancia industrial y se emplea como abono y pesticida en agricultura, alguicida en la depuración del agua y como conservante de la madera

Sulfato de cobre está especialmente elaborado para suplir funciones principales del cobre en la planta, en el campo de las enzimas: Oxidasas del ácido ascórbico, poli fenol, citocromo, etc. También forma parte de la plastocianina contenida en los cloroplastos y que participa en la cadena de transferencia de electrones de la fotosíntesis. Su absorción se realiza mediante un proceso activo metabólicamente. Prácticamente, no es afectado por la competencia de otros cationes. Por el contrario, afecta a los demás cationes. Este producto puede ser aplicado a todo tipo de cultivo y en cualquier zona climática en condiciones.

Cobre metálico: Los principales usos industriales de las aleaciones metálicas de cobre son:

- Acuña de monedas.
- Azulejos y componentes de Cerámica decorativa.
- Calderería.
- Circuitos integrados.
- Electroimanes.
- Estatuas y ornamentos.
- Instrumentos musicales de viento.
- Interruptores eléctricos y enchufes.
- Radiadores de automóviles.
- Sistemas de calefacción y aire acondicionado.
- Transmisión eléctrica.
- Plomería
- Microondas.
- Motores eléctricos.
- El cobre, el bronce y latón son aptos para los diversos tratamientos de dorado y

plateado

➤ Diferentes y variados componentes de todo tipo de maquinaria. Casquillos, cojinetes, embellecedores, etc.

La metalurgia del cobre depende de que el mineral sean sulfuros o sean óxidos.

El cobre es 100% reciclable. Conserva todas sus ventajosas propiedades. El número de veces que el cobre puede ser reciclado es casi ilimitado sin ninguna pérdida de rendimiento. Es además imposible distinguir si el cobre está hecho de fuentes primarias o recicladas. Esto hace que el cobre sea de todos los materiales uno de los más reciclados.

El cobre posee un importante papel biológico en el proceso de fotosíntesis de las plantas, aunque no forme un compuesto de la clorofila. Para los seres humanos el cobre es importante en la formación de los huesos y en la síntesis de la hemoglobina. Síntomas de carencia de cobre son la anemia y un escaso desarrollo de los huesos. Afortunadamente tal tipo de deficiencias son raras porque el cobre está presente en la mayor parte de los alimentos.

Toxicidad:

Intoxicación aguda.

La ingestión de sales de cobre produce una inflamación grave del tubo gastrointestinal que se acompaña de dolores, vómitos y diarrea. Pueden sobrevenir convulsiones y necrosis hepática y renal. La ingestión de una dosis de 10 g de sulfato, óxido o carbonato básico de cobre provoca una intoxicación grave gastroenteritis (vómitos, diarreas), deshidratación y shock, a veces hemólisis, y necrosis hepática y renal. El tratamiento consiste en la evacuación del estómago (lavado con una solución de ferrocianuro de potasio al 1:1.000), tratamiento sintomático del shock y administración de un quelante del cobre; la penicilamina.

La inhalación de sales de cobre produce irritación de las vías respiratorias.

Intoxicación crónica.

Pueden aparecer trastornos hepáticos degenerativos en el animal cuando ingiere sales de cobre de manera prolongada. En el hombre, tales manifestaciones (acompañadas eventualmente de encefalopatía) se han descrito especialmente en la enfermedad de Wilson. La enfermedad de Wilson es un trastorno hereditario que provoca la acumulación de cobre en el hígado y en otros órganos pudiendo producir hepatitis y alteraciones renales si no es tratada y diagnosticada adecuadamente. También se ha descrito cirrosis hepática cuando la exposición al cobre (agua contaminada) tiene lugar en los primeros meses de vida.

La inhalación de humos de cobre (por ejemplo, en la operación de soldadura) puede provocar un síndrome similar a la fiebre de los fundidores de latón y una irritación de las vías respiratorias superiores. La fiebre de los fundidores de latón se debe a los humos del óxido de cinc, La exposición a los humos de cobre puede producir también náuseas, sabor metálico y decoloración de la piel y del cabello.

La ingestión de cobre (manos sucias) puede ocasionar una irritación del tubo gastrointestinal con náuseas, vómitos y diarreas.

➤ El cobre produce una coloración verdosa en los tegumentos, las faneras y los dientes.

➤ Puede causar una dermatitis o «sarna del cobre» y trastornos tróficos de la mucosa nasal.

➤ La penetración de partículas de cobre en el ojo ha provocado catarata.

➤ En Portugal se han descrito lesiones pulmonares (pulmón del viñador) como consecuencia de la exposición repetida de los sulfatadores a las sales de cobre (solución al 1 - 2,5 % de sulfato de cobre neutralizado con cal) El cuadro clínico se caracteriza inicialmente por síntomas generales: debilidad, pérdida del apetito, pérdida de peso, y progresivamente aparecen disnea y tos. La imagen radiológica más frecuente es una infiltración micronodular o reticulonodular, en especial en los campos pulmonares inferiores. La evolución es variable cuando se interrumpe exposición estabilización o regresión, o evolución a una forma pseudotumoral como en la antracosilicosis.

➤ Los fundidores de cobre pueden estar expuestos al arsénico.

➤

El TLV (ACGIH, 1990) de los humos es de 0,2 mg/m³, y el del polvo, de 1 mg/m³.

Efectos del Cobre sobre la salud

El Cobre es una sustancia muy común que ocurre naturalmente y se extiende a través del ambiente a través de fenómenos naturales, los humanos usan ampliamente el Cobre.

El Cobre puede ser encontrado en muchas clases de comidas, en el agua potable y en el aire. Debido a que absorbemos una cantidad eminente de cobre cada día por la comida, bebiendo y respirando. La absorción del Cobre es necesaria, porque el Cobre es un elemento traza que es esencial para la salud de los humanos. Aunque los humanos pueden manejar concentraciones de Cobre proporcionalmente altas, mucho Cobre puede también causar problemas de salud.

La mayoría de los compuestos del Cobre se depositarán y se enlazarán tanto a los sedimentos del agua como a las partículas del suelo. Compuestos solubles del Cobre forman la mayor amenaza para la salud humana. Usualmente compuestos del Cobre solubles en agua ocurren en el ambiente después de liberarse a través de aplicaciones en la agricultura.

Las concentraciones del Cobre en el aire son usualmente bastante bajas, así que la exposición al Cobre por respiración es descartable.

La exposición profesional al Cobre puede ocurrir. En el Ambiente de trabajo el contacto con Cobre puede llevar a padecer gripe conocida como la fiebre del metal. Esta fiebre pasará después de dos días y es causada por una sobre sensibilidad.

Exposiciones de largo periodo al cobre pueden irritar la nariz, la boca y los ojos y causar dolor de cabeza, de estómago, mareos, vómitos y diarreas. Una toma grande de cobre puede causar daño al hígado y los riñones e incluso la muerte. Si el Cobre es cancerígeno no ha sido determinado aún.

El cobre es un elemento esencial: en el suero es transportado ligado a la ceruloplasmina (proteína sanguínea).

Este micromineral se encuentra presente en el organismo en 100 a 150 mg, y el 90% de esta cantidad se encuentra en músculos, huesos e hígado. Este participa en la formación de la hemoglobina, y es fundamental para el desarrollo y mantenimiento de huesos, tendones, tejido conectivo y el sistema vascular.

El cobre está presente en el hígado, riñón, mollejas y otras vísceras, en carnes, cereales integrales, frutas secas y legumbres.

Es raro ver excesos de cobre, pero estos pueden producir hepatitis, mal funcionamiento de riñones y desórdenes neurológicos. Una dificultad metabólica determinada genéticamente que se caracteriza por aumentar los depósitos de cobre en hígado y cerebro es la enfermedad de Wilson.

La carencia de cobre en el organismo es igualmente anormal en personas que llevan una alimentación normal. Sin embargo las formas en que se puede manifestar la ausencia de cobre en el organismo es por anemias moderadas a severas, edemas, desmineralización ósea, detención del crecimiento, anorexia y vulnerabilidad a infecciones.

Las necesidades diarias son de aproximadamente de 2 mg.

Enfermedades relacionadas con el cobre

La enfermedad de **Menkes**: es una enfermedad genética recesiva ligada al sexo, en la que existe un defecto en el transporte de cobre por la placenta y una alteración en la absorción intestinal de este mineral, se caracteriza por una deficiencia o falta severa de cobre que se inicia antes del nacimiento. Los sujetos presentan un deterioro mental progresivo, daño neurológico, hipotermia, hipotonía, disminución de la densidad ósea (osteoporosis), menor crecimiento, hipo pigmentación de la piel y del pelo, pelo retorcido, y alteraciones del tejido conectivo. El fallecimiento se produce habitualmente antes de los 4 años de edad. El tratamiento precoz con inyecciones de cobre-histidina logra disminuir la sintomatología y prolongar la vida.

La enfermedad de **Wilson**: es un desorden genético autosómico recesivo en la que existe un defecto del metabolismo del cobre. Su frecuencia es de aproximadamente 1 caso por cada 30.000 nacimientos. En esta enfermedad existe una disminución marcada de la excreción biliar de cobre y una deficiencia en la incorporación de cobre a la ceruloplasmina. Esto lleva a un progresivo aumento del contenido de cobre hepático y en forma secundaria en los ganglios basales del cerebro y en la córnea. Las manifestaciones de esta enfermedad no aparecen antes de los 5 años de edad, pudiendo incluso iniciarse en la adolescencia o incluso en el adulto joven.

La acumulación de cobre en el hígado lleva a un daño progresivo de este órgano cuya expresión más severa es la cirrosis hepática. El depósito de cobre en el sistema nervioso central produce un daño neurológico, que en algunos aspectos se parece a la enfermedad de Parkinson, y que puede acompañarse de manifestaciones psiquiátricas. Al nivel de la córnea la acumulación de cobre se aprecia como un anillo parduzco pericórneo (anillo de Kayser-Fleisher). El daño a los tejidos se puede disminuir sometiendo en forma temprana a los pacientes a una dieta con bajo contenido de cobre, junto con una terapia con compuestos que disminuyan la absorción de cobre (el más usado es el cinc) y medicamentos que favorezcan la eliminación del exceso de cobre (drogas quelantes).

La Administración de Salud y Seguridad Ocupacional (OSHA) ha establecido un límite para vapores de cobre en el aire de 0.1 miligramos por metro cúbico (0.1 mg/m³) y 1 mg/m³ para polvos de cobre.

9.2.5 Cinc

Elemento químico de símbolo Zn, es un metal maleable, dúctil y de color gris. Se conocen 15 isótopos, cinco de los cuales son estables y tienen masas atómicas de 64, 66, 67, 68 y 70. Cerca de la mitad del zinc común se encuentra como isótopo de masa atómica 64.

Los usos más importantes del zinc los constituyen las aleaciones y el recubrimiento protector de otros metales. El hierro o el acero recubiertos con zinc se denominan galvanizados, y esto puede hacerse por inmersión del artículo en zinc fundido, depositando zinc electrolíticamente sobre el artículo como un baño chapeado (electro galvanizado), exponiendo el artículo a zinc en polvo cerca de su punto de fusión o rociándolo con zinc fundido (metalizado).

El zinc es uno de los elementos menos comunes; se estima que forma parte de la corteza terrestre en un 0.0005-0.02%. Su principal mineral es la blenda, marmatita o esfalerita de zinc. Es un elemento esencial para el desarrollo de muchas clases de organismos vegetales y animales. La deficiencia de zinc en la dieta humana deteriora el crecimiento y la madurez y produce también anemia. La insulina es una proteína que contiene zinc. El zinc está presente en la mayor parte de los alimentos, especialmente en los que son ricos en proteínas. En promedio, el cuerpo humano contiene cerca de dos gramos de zinc.

Es un metal químicamente activo. Puede encenderse con alguna dificultad produciendo una flama azul verdosa en el aire y liberando óxido de zinc en forma de humo. El zinc metálico en soluciones ácidas reacciona liberando hidrógeno para formar iones zinc, Zn²⁺.

El zinc es siempre divalente en sus compuestos, excepto algunos cuando se une a otros metales, que se denominan aleaciones de zinc.

Muchos alimentos contienen ciertas concentraciones de Zinc. El agua potable también contiene cierta cantidad de Zinc. La cual puede ser mayor cuando es almacenada en tanques de metal. Las fuentes industriales o los emplazamientos para residuos tóxicos pueden ser la causa del Zinc en el agua potable llegando a niveles que causan problemas.

El Zinc es un elemento traza que es esencial para la salud humana. Cuando la gente absorbe demasiado poco Zinc estos pueden experimentar una pérdida del apetito, disminución de la sensibilidad, el sabor y el olor. Pequeñas llagas, y erupciones cutáneas. La acumulación del Zinc puede incluso producir defectos de nacimiento.

Demasiada cantidad de Zinc puede también causar problemas de salud eminentes, como es úlcera de estómago, irritación de la piel, vómitos, náuseas y anemia. Niveles alto de Zinc pueden dañar el páncreas y disturbar el metabolismo de las proteínas, y causar arterioesclerosis. Exposiciones al clorato de Zinc intensivas pueden causar desordenes respiratorios.

En el Ambiente de trabajo el contacto con Zinc puede causar la gripe conocida como la fiebre del metal. Esta pasará después de dos días y es causada por una sobresensibilidad. El Zinc puede dañar a los niños que no han nacido y a los recién nacidos. Cuando sus madres han absorbido grandes concentraciones de Zinc los niños pueden ser expuestos a éste a través de la sangre o la leche de sus madres.

El Zinc se halla de forma natural en el aire, agua y suelo, pero las concentraciones están aumentando por causas no naturales, debido a la adición de Zinc a través de las actividades humanas. La mayoría del Zinc es adicionado durante actividades industriales, como es la minería, la combustión de carbón y residuos y el procesado del acero. La producción mundial de Zinc está todavía creciendo. Esto significa básicamente que más y más Zinc termina en el ambiente.

El agua es contaminada con Zinc, debido a la presencia de grandes cantidades de él en las aguas residuales de plantas industriales. Estas aguas residuales no son depuradas satisfactoriamente. Una de las consecuencias es que los ríos están depositando fango contaminado con Zinc en sus orillas. El zinc puede también incrementar la acidez de las aguas.

Algunos peces pueden acumular Zinc en sus cuerpos, cuando viven en cursos de aguas contaminadas con Zinc, cuando el Zinc entra en los cuerpos de estos peces este es capaz de biomagnificarse en la cadena alimentaria.

Grandes cantidades de Zinc pueden ser encontradas en los suelos. Cuando los suelos son granjas y están contaminados con Zinc, los animales absorben concentraciones que son dañinas para su salud. El Zinc soluble en agua que está localizado en el suelo puede contaminar el agua subterránea.

El zinc es un mineral esencial que forma parte de más de 300 enzimas necesarias para la curación de heridas, el mantenimiento de la fertilidad en el adulto, el crecimiento en los niños y la síntesis de proteínas, y ayuda a la reproducción celular, preserva la visión, potencia la inmunidad y protege de los radicales libres, entre otras funciones.

Un consumo moderado de zinc, de aproximadamente 15 mg al día, es adecuado para prevenir deficiencias. La necesidad diaria es de aproximadamente 2,2 mg/día.

Las dosis elevadas (hasta 50 mg tres veces al día) se reservan para las personas con algunos problemas de salud, y siempre bajo la supervisión de un médico.

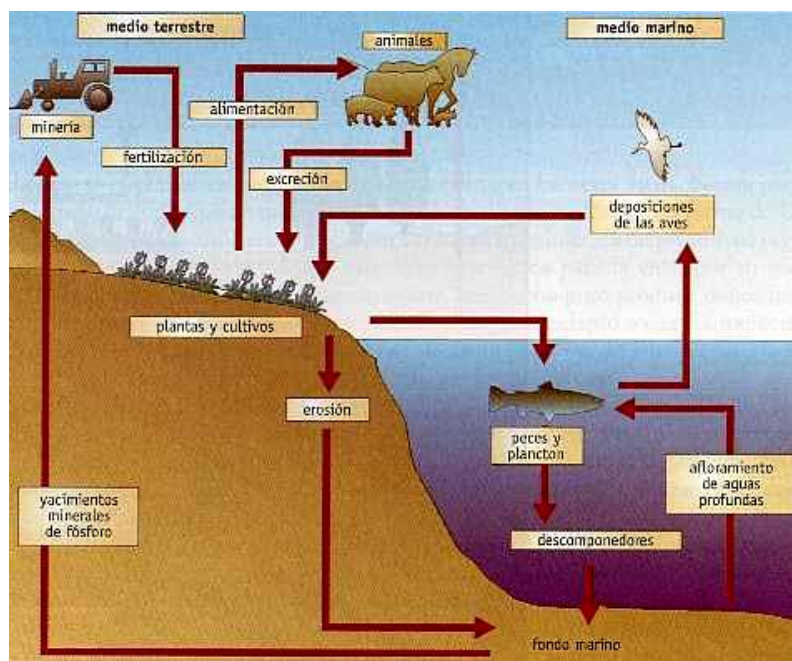
El zinc inhibe la absorción de cobre.

Se ha descrito que el consumo de más de 300 mg al día de zinc reduce la función inmunológica.

En el organismo se encuentran presentes aproximadamente entre 2 y 3 gramos de este micro mineral, que es participe en el funcionamiento de 70 enzimas entre las cuales podemos nombrar las del metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas, en la síntesis de la insulina, el ARN, el ADN, y algunas otras.

Su presencia se concentra en testículos, cabello, uñas, hueso y tejidos pigmentados del ojo.

9.3: Fósforo:



Símbolo P. El fósforo forma la base de gran número de compuestos, de los cuales los más importantes son los fosfatos. En todas las formas de vida, los fosfatos desempeñan un papel esencial en los procesos de transferencia de energía, como el metabolismo, la fotosíntesis, la función nerviosa y la acción muscular. Los ácidos nucleicos, que entre otras cosas forman el material hereditario (los cromosomas), son fosfatos, así como cierto

número de coenzimas. Los esqueletos de los animales están formados por fosfato de calcio.

Se emplean como fertilizantes, relleno de detergentes, nutrientes suplementarios en alimentos para animales, ablandadores de agua, aditivos para alimentos y fármacos, agentes de revestimiento en el tratamiento de superficies metálicas, aditivos en metalurgia, plastificantes, insecticidas y aditivos de productos petroleros.

De casi 200 fosfatos minerales diferentes, sólo uno, la fluorapatita, $Ca_5F(PO_4)_3$, se extrae esencialmente de grandes depósitos secundarios originados en los huesos de animales y que se hallan en el fondo de mares prehistóricos, y de los guanos depositados sobre rocas antiguas.

Los fosfatos se basan en átomos de fósforo rodeados en una disposición tetraédrica por átomos de oxígeno, el miembro más pequeño de la familia es el PO_4^{3-} (el ion ortofosfato). La familia de las cadenas de fosfato se basa en hilas alternadas de átomos de fósforo y

oxígeno en que cada átomo de fósforo permanece en el centro de un tetraedro de cuatro átomos de oxígeno.

Casi todo el fósforo utilizado en el comercio está en forma de fosfatos. La mayor parte de los fertilizantes fosfatados constan de ortofosfato diácido de calcio u otofosfato ácido de calcio muy impuros, $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ y CaHPO_4 . Estos fosfatos son sales del ácido ortofosfórico.

El compuesto de fósforo de mayor importancia biológica es el adenosintrifosfato (ATP), que es un éster de la sal, el tripolifosfato de sodio, muy utilizado en detergentes y ablandadores de agua. Casi todas las reacciones en el metabolismo y la fotosíntesis requieren la hidrólisis de este tripolifosfato hasta su derivado pirofosfato, llamado adenosindifosfato (ADP).

El Fósforo puede ser encontrado en el ambiente más comúnmente como fosfato. Los fosfatos son sustancias importantes en el cuerpo de los humanos porque ellas son parte del material de ADN y tienen parte en la distribución de la energía. Los fosfatos pueden ser encontrados comúnmente en plantas.

Los humanos han cambiado el suministro natural de fósforo radicalmente por la adición de estiércol ricos en fosfatos, a los suelos y por ende a los alimentos.

El fosfato era también añadido a un número de alimentos, como quesos, salsas, jamón.

Efectos del Fósforo sobre la salud:

Demasiado fosfato puede causar problemas de salud, como es daño a los riñones y osteoporosis. La disminución de fosfato también puede ocurrir. Estas son causadas por uso extensivo de medicinas. Demasiado poco fosfato puede causar problemas de salud.

El fósforo es un componente esencial de los organismos. Forma parte de los ácidos nucleicos (ADN y ARN); del ATP y de otras moléculas que tienen PO_4^{3-} y que almacenan la energía química; de los fosfolípidos que forman las membranas celulares; y de los huesos y dientes de los animales. Está en pequeñas cantidades en las plantas, en proporciones de un 0,2%, aproximadamente. En los animales hasta el 1% de su masa puede ser fósforo.

Su reserva fundamental en la naturaleza es la corteza terrestre. Por meteorización de las rocas o sacado por las cenizas volcánicas, queda disponible para que lo puedan tomar las plantas. Con facilidad, es arrastrado por las aguas y llega al mar. Parte del que es arrastrado sedimenta al fondo del mar y forma rocas que tardarán millones de años en volver a emerger y liberar de nuevo las sales de fósforo.

Otra parte es absorbida por el plancton que, a su vez, es comido por organismos filtradores de plancton, como algunas especies de peces. Cuando estos peces son comidos por aves que tienen sus nidos en tierra, devuelven parte del fósforo en las heces (guano) a tierra.

Es el principal factor limitante en los ecosistemas acuáticos y en los lugares en los que las corrientes marinas suben del fondo, arrastrando fósforo del que se ha ido sedimentando, el plancton prolifera en la superficie.

Con los compuestos de fósforo que se recogen directamente de los grandes depósitos acumulados en algunos lugares de la tierra se abonan los terrenos de cultivo, a veces en cantidades desmesuradas, originándose problemas de eutrofización.

Efectos ambientales del Fósforo blanco:

El Fósforo en su forma pura tiene un color blanco. El fósforo blanco es la forma más peligrosa de fósforo que es conocida. Cuando el fósforo blanco ocurre en la naturaleza este puede ser un peligro serio para nuestra salud.

El fósforo blanco es extremadamente venenoso y en muchos casos la exposición a él será fatal. En la mayoría de los casos la gente que muere por fósforo blanco ha sido por tragar accidentalmente, veneno de rata.

Antes de que la gente muera por exposición al fósforo blanco, ellos experimentan náuseas, convulsiones, calambres en el estómago y desfallecimiento. El fósforo blanco puede causar quemaduras en la piel, dañar el hígado, corazón y riñones. El fósforo blanco entra en el ambiente cuando es usado en industrias para hacer otros productos químicos y cuando el ejército lo usa como munición. A través de descargas de aguas residuales el fósforo blanco termina en las aguas superficiales cerca de las fábricas donde es usado.

El fósforo blanco no es probablemente esparcido, porque este reacciona con el oxígeno bastante rápido. Cuando el fósforo termina en el aire a través de los tubos de escape este terminará usualmente reaccionando con el oxígeno al instante para convertirse en partículas

menos peligrosas. Pero en suelos profundos y en el fondo de los ríos y lagos el fósforo puede permanecer miles de años y más.

Fosfatos: Los fosfatos tienen muchos efectos sobre los organismos. Los efectos son mayormente consecuencias de las emisiones de grandes cantidades de fosfatos en el ambiente debido a la minería y los cultivos. Durante la purificación del agua los fosfatos no son a menudo eliminados correctamente, así que pueden expandirse a través de largas distancias cuando se encuentran en la superficie de las aguas.

Debido a la constante adición de fosfatos por los humanos y que exceden las concentraciones naturales, el ciclo del fósforo es interrumpido fuertemente.

El incremento de la concentración de fósforo en las aguas superficiales aumenta el crecimiento de organismos dependientes del fósforo, como son las algas. Estos organismos usan grandes cantidades de oxígeno y previenen que los rayos de sol entren en el agua. Esto hace que el agua sea poco adecuada para la vida de otros organismos. El fenómeno es comúnmente conocido como eutrofización.

El fósforo blanco es un sólido ceroso, blanco o amarillo de olor similar al ajo, que arde fácilmente y es usado en manufactura química y en municiones que emiten humo. No ocurre naturalmente, pero es manufacturado de rocas de fósforo. El fósforo blanco reacciona rápidamente con oxígeno, encendiéndose fácilmente a temperaturas de 10 a 15 grados bajo la temperatura ambiente. El fósforo blanco es usado por los militares en varios tipos de municiones, y para producir humo para ocultar movimientos de tropas e identificación de blancos. También es usado por la industria para producir ácido fosfórico y otros productos químicos para uso en abonos, aditivos para alimentos, y productos de limpieza. Pequeñas cantidades de fósforo blanco se usaron en el pasado en pesticidas y en fuegos artificiales.

- En el aire, el fósforo blanco reacciona rápidamente con oxígeno produciendo sustancias químicas relativamente inofensivas en cuestión de minutos.
- En agua, el fósforo blanco reacciona con oxígeno en horas o días.
- En agua con poco oxígeno, el fósforo blanco puede degradarse en un compuesto sumamente tóxico llamado fosfuro, el que eventualmente se evapora al aire y es transformado en sustancias químicas menos peligrosas.
- El fósforo blanco puede acumularse levemente en peces que habitan lagos o arroyos contaminados.
- En el suelo, el fósforo blanco puede adherirse a partículas y puede cambiar en días a compuestos menos peligrosos.
- En suelo más profundo o en sedimentos con poco oxígeno, el fósforo blanco puede permanecer sin cambiar por muchos años.

Vías de ingreso al organismo:

- Respirando aire contaminado cerca de una planta que está usando fósforo blanco.
- Comiendo pescado o aves silvestres de sitios que contienen fósforo blanco.
- Tomando agua o nadando en agua que ha sido contaminada con fósforo blanco.
- Tocando tierra contaminada con fósforo blanco.
- Trabajando en industrias que usan o manufacturan fósforo blanco, o municiones que contienen fósforo blanco.

Hay poca información disponible acerca de los efectos sobre la salud del fósforo blanco. La mayoría de lo que se sabe acerca de los efectos de respirar fósforo blanco proviene de estudios en trabajadores, o de gente que comió veneno para ratas, o fuegos artificiales que lo contenían.

Respirar el fósforo blanco por períodos breves puede causar tos e irritación a la garganta y los pulmones. Respirar el fósforo blanco por largo tiempo puede producir una condición llamada fosfonecrosis que consiste en mala cicatrización de heridas en la boca y fractura del hueso de la mandíbula.

Comer o beber pequeñas cantidades de fósforo blanco puede causar daño al hígado, al corazón, o a los riñones, vómitos, calambres al estómago, somnolencia o la muerte. No se sabe qué efectos puede causar el comer pequeñas cantidades de sustancias que contienen

fósforo blanco por largo tiempo. Al contacto de la piel, con fósforo blanco encendido puede quemar la piel o causar daño al hígado, el corazón y a los riñones.

9.4: Nitrógeno

Elemento químico, símbolo N, número atómico 7, es un gas en condiciones normales. El nitrógeno molecular es el principal constituyente de la atmósfera (78% por volumen de aire seco). Esta concentración es resultado del balance entre la fijación del nitrógeno atmosférico por acción bacteriana, eléctrica (relámpagos) y química (industrial) y su liberación a través de la descomposición de materias orgánicas por bacterias o por combustión. En estado combinado, el nitrógeno se presenta en diversas formas. Es constituyente de todas las proteínas (vegetales y animales), así como también de muchos materiales orgánicos. Su principal fuente mineral es el nitrato de sodio.

Gran parte del interés industrial en el nitrógeno se debe a la importancia de los compuestos nitrogenados en la agricultura y en la industria química; de ahí la importancia de los procesos para convertirlo en otros compuestos. El nitrógeno también se usa para llenar los bulbos de las lámparas incandescentes y cuando se requiere una atmósfera relativamente inerte.

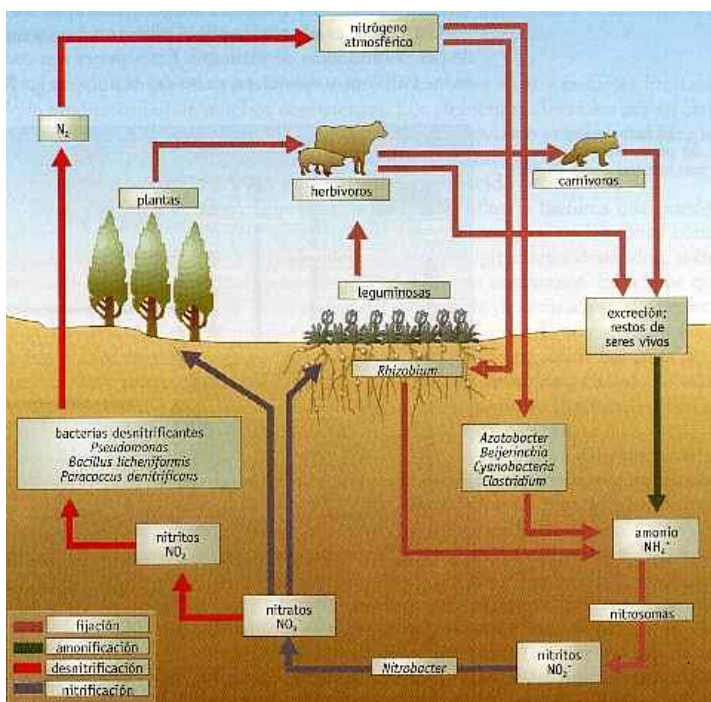
El nitrógeno elemental tiene una reactividad baja hacia la mayor parte de las sustancias comunes, a temperaturas ordinarias. A altas temperaturas, reacciona con cromo, silicio, titanio, aluminio, boro, berilio, magnesio, bario, estroncio, calcio y litio para formar nitruros; con O_2 , para formar NO, y en presencia de un catalizador, con hidrógeno a temperaturas y presión bastante altas, para formar amoniaco. El nitrógeno, carbono e hidrógeno se combinan arriba de los $1800^{\circ}C$ ($3270^{\circ}F$) para formar cianuro de hidrógeno.

Efectos del Nitrógeno sobre la salud

Las moléculas de Nitrógeno se encuentran principalmente en el aire. En agua y suelos el Nitrógeno puede ser encontrado en forma de nitratos y nitritos. Todas estas sustancias son parte del ciclo del Nitrógeno, aunque hay una conexión entre todos.

Los humanos han cambiado radicalmente las proporciones naturales de nitratos y nitritos, mayormente debido a la aplicación de estiércoles que contienen nitrato. El Nitrógeno es emitido extensamente por las industrias, incrementando los suministros de nitratos y nitritos en el suelo y agua como consecuencia de reacciones que tienen lugar en el ciclo del Nitrógeno.

Las concentraciones de Nitrógeno en agua potable aumentarán grandemente debido a esto.



Nitratos y nitritos son conocidos por causar varios efectos sobre la salud. Estos son los efectos más comunes:

- Reacciones con la hemoglobina en la sangre, causando una disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre. (nitrito)
- Disminución del funcionamiento de la glándula tiroidea. (nitrato)
- Bajo almacenamiento de la vitamina A. (nitrato)
- Producción de nitrosaminas, las cuales son conocidas como una de las causas más comunes de cáncer. (nitratos y nitritos)

Pero desde un punto de vista metabólico, el óxido de nitrógeno (NO) es mucho más

importante que el nitrógeno. En 1987, Salvador Moncada descubrió que éste era un mensajero vital del cuerpo para la relajación de los músculos, y hoy sabemos que está involucrado en el sistema cardiovascular, el sistema inmunitario, el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. La enzima que produce el óxido nítrico, la óxido-nítrico sintetasa, es abundante en el cerebro.

Aunque el óxido nítrico tiene una vida relativamente corta, se puede difundir a través de las membranas para llevar a cabo sus funciones. En 1991, un equipo encabezado por Anderson del hospital universitario de Lund, Suecia, demostró que el óxido nítrico activa la erección por medio de la relajación del músculo que controla el flujo de sangre en el pene. La droga Viagra trabaja liberando óxido nítrico para producir el mismo efecto.

La adición de Nitrógeno enlazado en el ambiente tiene varios efectos. Primeramente, puede cambiar la composición de especies debido a la susceptibilidad de ciertos organismos a las consecuencias de los compuestos de nitrógeno. Segundo, la mayoría del nitrito puede tener varios efectos sobre la salud de los humanos así como en animales. La comida que es rica en compuestos de Nitrógeno puede causar una pérdida en el transporte de oxígeno en la sangre, lo que puede tener consecuencias serias para el ganado.

La toma de altas concentraciones de Nitrógeno puede causar problemas en la glándula tiroidea y puede llevar a bajos almacenamientos de la Vitamina A. En los estómagos e intestinos de animales los nitratos pueden convertirse en nitrosaminas, un tipo de sustancia peligrosamente cancerígena.

Los organismos emplean el nitrógeno en la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos (ADN y ARN) y otras moléculas fundamentales del metabolismo.

Su reserva fundamental es la atmósfera, en donde se encuentra en forma de N_2 , pero esta molécula no puede ser utilizada directamente por la mayoría de los seres vivos (exceptuando algunas bacterias).

Esas bacterias y algas cianofíceas que pueden usar el N_2 del aire juegan un papel muy importante en el ciclo de este elemento al hacer la fijación del nitrógeno. De esta forma convierten el N_2 en otras formas químicas (nitratos y amonio) asimilables por las plantas.

El amonio (NH_4^+) y el nitrato (NO_3^-) lo pueden tomar las plantas por las raíces y usarlo en su metabolismo. Usan esos átomos de N para la síntesis de las proteínas y ácidos nucleicos. Los animales obtienen su nitrógeno al comer a las plantas o a otros animales.

En el metabolismo de los compuestos nitrogenados en los animales acaba formándose ión amonio que es muy tóxico y debe ser eliminado. Esta eliminación se hace en forma de amoniaco (algunos peces y organismos acuáticos), o en forma de urea (el hombre y otros mamíferos) o en forma de ácido úrico (aves y otros animales de zonas secas). Estos compuestos van a la tierra o al agua de donde pueden tomarlos de nuevo las plantas o ser usados por algunas bacterias.

Algunas bacterias convierten amoniaco en nitrito y otras transforman este en nitrato. Una de estas bacterias (Rhizobium) se aloja en nódulos de las raíces de las leguminosas (alfalfa, alubia, etc.) y por eso esta clase de plantas son tan interesantes para hacer un abonado natural de los suelos.

Donde existe un exceso de materia orgánica en el mantillo, en condiciones anaerobias, hay otras bacterias que producen desnitrificación, convirtiendo los compuestos de N en N_2 , lo que hace que se pierda de nuevo nitrógeno del ecosistema a la atmósfera.

A pesar de este ciclo, el N suele ser uno de los elementos que escasean y que es factor limitante de la productividad de muchos ecosistemas. Tradicionalmente se han abonado los suelos con nitratos para mejorar los rendimientos agrícolas. Durante muchos años se usaron productos naturales ricos en nitrógeno como el guano o el nitrato de Chile. Desde que se consiguió la síntesis artificial de amoniaco por el proceso Haber fue posible fabricar abonos nitrogenados que se emplean actualmente en grandes cantidades en la agricultura. Como veremos su mal uso produce, a veces, problemas de contaminación en las aguas: la eutrofización

Óxidos de nitrógeno (monóxido de nitrógeno, dióxido de nitrógeno, etc.)

Todo el mundo está expuesto a pequeñas cantidades de óxidos de nitrógeno en el aire. La exposición a niveles más altos puede ocurrir cerca de cocinas de gas, al quemar madera o

querosén o si usted fuma. La exposición a altos niveles de óxidos de nitrógeno puede dañar las vías respiratorias. El contacto con la piel o los ojos puede producir quemaduras.

Los óxidos de nitrógeno son una mezcla de gases compuestos de nitrógeno y oxígeno. El monóxido de nitrógeno y el dióxido de nitrógeno constituyen dos de los óxidos de nitrógeno más importantes toxicológicamente; ninguno de los dos son inflamables y son incoloros a pardo en apariencia a temperatura ambiente. El monóxido de nitrógeno es un gas de olor dulce penetrante a temperatura ambiente, mientras que el dióxido de nitrógeno tiene un fuerte olor desagradable. El dióxido de nitrógeno es un líquido a temperatura ambiente, pero se transforma en un gas pardo-rojizo a temperaturas sobre 21,11 °C.

Los óxidos de nitrógeno son liberados al aire desde el escape de vehículos motorizados, de la combustión del carbón, petróleo, o gas natural, y durante procesos tales como la soldadura al arco, galvanoplastia, grabado de metales y detonación de dinamita. También son producidos comercialmente al hacer reaccionar el ácido nítrico con metales o con celulosa.

Los óxidos de nitrógeno son usados en la producción de ácido nítrico, lacas, tinturas y otros productos químicos. Los óxidos de nitrógeno se usan en combustibles para cohetes, en la nitrificación de compuestos químicos orgánicos y en la manufactura de explosivos.

- Los óxidos de nitrógeno son degradados rápidamente en la atmósfera al reaccionar con otras sustancias comúnmente presentes en el aire. La reacción del dióxido de nitrógeno con sustancias químicas producidas por la luz solar lleva a la formación de ácido nítrico, el principal constituyente de la lluvia ácida. El dióxido de nitrógeno reacciona con la luz solar, lo cual lleva a la formación de ozono y smog en el aire que respiramos.

- Pequeñas cantidades de óxidos de nitrógeno pueden evaporarse desde el agua, pero la mayor parte reaccionará con el agua formando ácido nítrico.

- Cuando se liberan al suelo, pequeñas cantidades de óxidos de nitrógeno pueden evaporarse al aire. Sin embargo, la mayor parte será convertida en ácido nítrico u otros compuestos.

- Los óxidos de nitrógeno no se acumulan en la cadena alimentaria.

- La población general está expuesta a los óxidos de nitrógeno principalmente al respirarlos en el aire. La gente que vive cerca de fuentes de combustión como por ejemplo plantas de energía que queman carbón o de áreas donde hay intenso uso de vehículos motorizados puede estar expuesta a niveles de óxidos de nitrógeno más elevados.

- Las viviendas que queman mucha madera o que usan calentadores de querosén y cocinas de gas tienden a tener niveles de óxidos de nitrógeno más altos en su interior comparadas a viviendas que no usan estos artículos.

- El monóxido de nitrógeno y el dióxido de nitrógeno están presentes en el humo de tabaco, por lo tanto, la gente que fuma o que inhala humo de tabaco de segunda mano puede estar expuesta a los óxidos de nitrógeno.

- Los trabajadores en plantas que producen ácido nítrico o ciertos explosivos tales como dinamita y trinitrotolueno (TNT), como también los trabajadores que sueldan metales, pueden inhalar óxidos de nitrógeno en el trabajo.

Los niveles bajos de óxidos de nitrógeno en el aire pueden irritar los ojos, la nariz, la garganta, los pulmones, y posiblemente causar tos y una sensación de falta de aliento, cansancio y náusea. La exposición a bajos niveles también puede producir acumulación de líquido en los pulmones 1 ó 2 días luego de la exposición. Respirar altos niveles de óxidos de nitrógeno puede rápidamente producir quemaduras, espasmos y dilatación de los tejidos en la garganta y las vías respiratorias superiores, reduciendo la oxigenación de los tejidos del cuerpo, produciendo acumulación de líquido en los pulmones y la muerte.

9.5 Intoxicación por Cianuro:

Desde tiempos inmemoriales se conocen los efectos tóxicos del cianuro y, por tanto, se ha utilizado este compuesto con intencionalidad suicida, homicida y en ejecuciones (por ejemplo fue utilizado en los campos de concentración y hoy todavía es utilizado en algunas ejecuciones en los Estados Unidos). Su mecanismo de acción fundamental es al igual que el

monóxido de carbono de tipo asfixiante, al impedir la utilización del oxígeno por parte de los tejidos.

La exposición a niveles altos de cianuro daña el cerebro y el corazón y puede producir coma y la muerte. La exposición a niveles más bajos puede provocar dificultad para respirar, dolor de pecho, vómitos, alteraciones en la sangre, dolor de cabeza y dilatación de la glándula tiroides.

El cianuro usualmente se encuentra asociado con otras sustancias como parte de un compuesto. Algunos ejemplos de compuestos de cianuro son el cianuro de hidrógeno, el cianuro de sodio y el cianuro de potasio.

Ciertas bacterias, hongos y algas pueden producir cianuro. También se puede encontrar cianuro en varias plantas y alimentos. Los compuestos de cianuro son parte natural de algunas plantas comestibles tales como almendras, brotes de mijo, algunos tipos de porotos, soya, espinaca, vástagos de bambú y raíces de mandioca, las cuales son una fuente importante de alimentación en países tropicales. En estos alimentos, los cianuros están asociados con azúcares u otros compuestos naturales.

El cianuro de hidrógeno es un gas incoloro con un ligero olor amargo a almendra. El cianuro de sodio y el cianuro de potasio son sólidos blancos. En ambientes húmedos exhiben un olor amargo a almendra. El cianuro se describe con un olor a "almendras amargas", pero no siempre emana olor y no todas las personas pueden detectarlo. Además el límite de detección del olor es cercano a la concentración donde comienza a ser tóxico.

El cianuro y el cianuro de hidrógeno se usan en la industria de la galvanoplastia, metalurgia, producción de compuestos orgánicos, revelado fotográfico, manufactura de plásticos, fumigación de barcos y algunos procesos de minería.

El cianuro es una sustancia química, potencialmente letal, que actúa como tóxico a través de la inhibición de ciertas proteínas mitocondriales, bloqueando el Ciclo de Krebs, sistema central del proceso de respiración celular. Si bien su efectividad a bajas concentraciones es fulminante, el individuo muere bajo dolorosos espasmos y convulsiones que pueden tardar entre diez segundos a unos minutos. También es conocido por su denominación militar AN (para el cianuro de hidrógeno) y CK (para el cloruro de cianógeno).

El cianuro puede ser un gas incoloro como el cianuro de hidrógeno (HCN), o el cloruro de cianógeno (CICN), o encontrarse en forma de cristales como el cianuro de sodio (NaCN) o el cianuro de potasio (KCN).

El cianuro de hidrógeno, bajo el nombre de *Zyklon B*, se utilizó como agente genocida por los alemanes durante la Segunda Guerra Mundial. Según lo indican varios informes, es posible que el cianuro de hidrógeno gaseoso haya sido utilizado junto con otros agentes químicos contra los habitantes de la ciudad kurda de Halabja, al noreste de Iraq, durante la Guerra Irán-Iraq en la década de 1980.

El cianuro se encuentra en el humo del cigarrillo y en los productos de combustión de los materiales sintéticos como los plásticos.

En el sector industrial, el cianuro se utiliza para producir papel, textiles y plásticos. Está presente en las sustancias químicas que se utilizan para revelar fotografías. Las sales de cianuro son utilizadas en la metalurgia para galvanización, limpieza de metales y la recuperación del oro del resto de material eliminado. El gas de cianuro se utiliza para exterminar plagas e insectos en barcos y edificios.

Fuentes de exposición

El cianuro podemos encontrarlo en diversas formas y, por tanto, las fuentes de exposición son múltiples y no únicamente de origen industrial:

➤ Glucósidos cianogénicos: En la naturaleza lo encontramos en ciertas plantas en forma de amigdalina, sustancia que a nivel del intestino puede convertirse en cianuro por bacterias. Se puede encontrar, la amigdalina, no solo en las hojas y flores, sino también en las semillas y sus envoltorios. Algunos de los vegetales que contienen el precursor del cianuro son la almendra amarga, sorgo, algunas especies de césped, bambú, guisantes, linaza.

➤ Gas cianuro: el ácido cianhídrico se utiliza como insecticida y raticida, puede ser liberado en el humo de cigarrillo, se desprende como producto de combustión de productos petroquímicos así como por la pirolisis de plásticos y materiales que contengan lana y seda, nylon, poliuretano. Otras fuentes industriales de gas cianuro son las refinerías petrolíferas, en la minería, la galvanoplastia, la industria metalúrgica, en el refinamiento de metales preciosos.

➤ Cianuro en forma sólida o líquida: las sales de cianuro y las soluciones que contienen dichas sales se usan en la extracción y limpieza de metales, en la minería, como componente de sustancias utilizadas en laboratorios fotográficos. La mezcla de sales con un ácido puede desprender gases de cianuro.

➤ Nitrilos (acetonitrilo, propionitrilo): estas son sustancias que cuando son metabolizadas en el organismo liberan cianuro, por lo que tras ser absorbidos (generalmente a través de la piel aunque también pueden provocar intoxicaciones por inhalación puesto que algunos compuestos liberan ácido cianhídrico en forma de gas), provocan sintomatología retardada unas 12 horas. Estos compuestos se utilizan sobre todo en la industria química.

➤ Otra fuente de posible exposición es la farmacológica, especialmente por nitroprusiato.

Toxicocinética

Como hemos visto las formas en las que se presenta el cianuro son muy variadas y por lo tanto la puerta de entrada a esta intoxicación puede ser tanto oral, respiratoria como cutánea.

La absorción es por lo general muy rápida (segundos para la vía respiratoria y unos 30 minutos para la vía digestiva) y por lo tanto los efectos del cianuro se hacen patentes en pocos minutos, a excepción de aquellos casos en los que la intoxicación se produce por compuestos precursores del cianuro, como lo son los glucósidos cianógenos (vía oral), o los nitrilos (vía oral o dérmica). En este último caso tras la absorción de dichos compuestos, estos deben metabolizarse hacia cianuro por lo que la clínica aparecerá con unas horas de retraso.

El mecanismo de absorción por vía digestiva puede verse alterado por las condiciones digestivas y así en ciertos estudios se ha demostrado que la alcalinización del pH a nivel del estómago disminuye la absorción de cianuro.

Tras la absorción el volumen de distribución del cianuro es de 1.5 l/Kg. produciéndose dicha distribución en unos minutos.

El transporte se realiza en un 60% unido a proteínas plasmáticas, una pequeña parte en hematíes y el resto de forma libre.

La eliminación se realiza en un 80% en forma de tiocianato, en cuya producción intervienen varias enzimas, sobretodo la rodanasa, y, además, se requiere un compuesto dador de grupos sulfato, como es el tiosulfato. Una vez transformado en tiocianato en el hígado, este es eliminado vía renal. El tiocianato es un compuesto mucho menos tóxico pero que es capaz de producir clínica cuando sus niveles en sangre son muy elevados. El principal factor que limita esta eliminación es la presencia de cantidad suficiente de dadores de grupos sulfato. El resto del cianuro se excreta vía renal y pulmonar unido a cianocobalamina, cisteína y oxidado.

Las dosis letales para las sales de cianuro son 200-300 Mg. mientras que para el ácido cianhídrico es de 50 Mg.

Fisiopatología

El mecanismo de acción del cianuro sería su unión con las enzimas mitocondriales del complejo citocromo oxidasa A₃, inhibiendo la cadena respiratoria celular al impedir el transporte de electrones, que provoca finalmente el bloqueo del último paso de la fosforilación oxidativa, base del metabolismo aeróbico celular. Inicialmente el cianuro se une a la porción proteica del enzima y finalmente al ion férrico. El efecto final es un acumulo de piruvato al bloquearse el ciclo de Krebs, que debe ser metabolizado hacia lactato que conduce a una acidosis láctica.

Pero el cianuro también puede unirse a otras proteínas como la nitrato reductasa, catalasa, mioglobina y otras que intervienen en el metabolismo lipídico y el transporte del calcio.

La metahemoglobinemia adquirida se produce cuando la tasa de formación de metahemoglobina excede la de reducción, luego de una exposición a diversos agentes oxidantes. La metahemoglobina es una hemoglobina anómala, en la cual la molécula de hierro del grupo hem se halla en estado férrico (Fe³), a diferencia de lo que ocurre en la hemoglobina normal, donde el hierro se encuentra en forma divalente (Fe²). Estos agentes tóxicos metahemoglobinizantes se dividen en directos e indirectos: los primeros solo ejercen la acción in vivo, debido a que no son metahemoglobinizantes por ellos mismos y necesitan ser

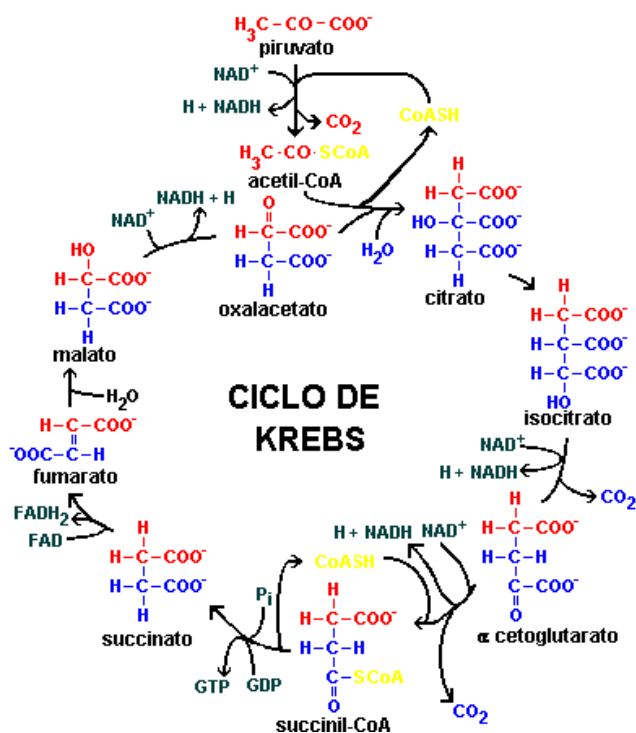
transformados previamente por el metabolismo tisular; entre los más representativos se encuentran los amino derivados (anilina, fenacetina) y nitroderivados (nitrobenceno) de los hidrocarburos aromáticos. Todos ellos son agentes también hemolizantes al destruir el hematíe; en cambio, los metahemoglobinizantes directos como los nitritos, nitratos, bromatos, cloratos y otros, actúan como agentes oxidantes tanto in vivo como in vitro. Debido a su acción, la formación de metahemoglobina se realiza directamente como resultado de la transformación del hierro ferroso en férrico.

El aumento de la tasa de metahemoglobina en sangre produce dos tipos de síntomas: por un lado, una cianosis característica de piel y mucosas y, por otro, manifestaciones dependientes de la hipoxia hística.

La cianosis por metahemoglobinemia aparece a partir de 1,5 – 2 g/ 100 ml de metahemoglobina formada, la cual desplaza hacia la izquierda la curva de disociación de la oxihemoglobina, de modo que la hemoglobina que permanece funcionando, se combina con el oxígeno a su paso por los pulmones, pero lo cede mal a los tejidos; además, la metahemoglobina queda invalidada para el transporte de ese gas.

Manifestaciones clínicas La metahemoglobinemia tóxica debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de todo paciente cianótico. La cianosis de piel y mucosas, que constituye el principal signo clínico de esta intoxicación, es más visible en pómulos, pabellones de la oreja, ventanas nasales, uñas, palmas de manos, labios, conjuntivas oculares y velo del paladar. Mejora muy poco si se administra oxígeno, sobre todo cuando se acompaña de valores normales de la presión arterial de oxígeno en la gasometría de la sangre arterial. La presencia de metahemoglobinemia en el torrente sanguíneo le confiere un color achocolatado.

Pueden existir manifestaciones clínicas dependientes de la hipoxia, cuya intensidad dependerá de la tasa de metahemoglobina y de la rapidez con que se ha formado. Los principales síntomas son: cefalea, disnea, visión borrosa, pulso filiforme, náuseas, vómitos, taquicardia y, en casos muy graves, convulsiones y coma. Con tasas de metahemoglobina superior a 70 %, la evolución es fatal.



El diagnóstico se fundamentará en la anamnesis y presencia de cianosis sin hipoxemia, que se corroborará mediante análisis espectroscópico con cooxímetro. La saturación de oxígeno en sangre arterial obtenida a partir de una gasometría arterial no es útil, ya que esta fue calculada a partir de la presión parcial de oxígeno; por otro lado, como el oxímetro mide la saturación arterial de oxígeno, en presencia de metahemoglobinemia tenderá a sobreestimar esa saturación y no servirá para valorar la verdadera situación clínica de estos enfermos, de manera que la única prueba válida es una cooximetría y resultan inútiles la gasometría y pulsimetría.

El ácido cianhídrico o ácido prúsico es uno de los tóxicos, de acción más rápida, cuyas víctimas pueden fallecer a los pocos minutos de entrar en contacto con él, se usa como fumigantes para barcos y edificios, y para esterilizar la tierra (2 aspiraciones pueden ocasionar la muerte >270 - 370 ppm.)

La combustión de plásticos nitrogenados y poliuretanos pueden liberar ácido cianhídrico.

Químicos cianogénicos (aquellas sustancias que en uno de sus pasos metabólicos se metabolizan a cianuro) como el acetonitrilo (es un solvente de uso industrial, también de uso en productos cosméticos de removedor de uñas esculpidas), el acrilonitrilo utilizado en la

producción de hules plásticos, sintéticos y adhesivos. El nitroprusiato utilizado en las síntesis químicas y como hipotensor también forma parte de este grupo.

El cianuro tiene gran afinidad por el Fe en estado férrico (+++). Después de absorbido reacciona rápidamente con el Fe trivalente de la citocromo P 450 mitocondrial, y de este modo inhibe la respiración celular. Así el cianuro bloquea eficientemente la producción de ATP y entre otras anomalías metabólicas pueden ocurrir acidosis láctica y la disminución en la utilización de O₂ por parte de la célula, es decir la hipoxia citotóxica. Las manifestaciones clínicas e histopatológicas del SNC se deben a la inhibición en la utilización el O₂. El mecanismo exacto no está definido pero se debería a la inhibición de enzimas antioxidantes como las catalasas, la glutatión dehidrogenasa, la glutatión reductasa o la súper óxido dismutasa. La interacción del cianuro con la Citocromo oxidasa es reversible a través de vías de detoxificación endógenas que incluyen las sulfurotransferasas. Estas vías son las bases de investigación para antídotos efectivos. Entre las sulfurotransferasa se encuentra la rodanasa que es una enzima mitocondrial que transforma el cianuro en tiocianato al unirlo a un grupo sulfuro. El tiocianato así formado tiene poca toxicidad. Esta reacción puede ser apresurada por la administración de tiosulfato de sodio que agrega moléculas de sulfuro.

Clínica

Las consecuencias de la intoxicación por cianuro se deben a una anoxia hística por imposibilidad de utilización del oxígeno en la cadena respiratoria celular. Los órganos más afectados son el SNC y el sistema cardiovascular.

No existen síntomas específicos de la intoxicación por cianuro y por lo tanto la clave para el diagnóstico está en la sospecha por las circunstancias donde se produce la intoxicación. Tan solo existen dos hallazgos que pueden orientarnos hacia el diagnóstico y que se describen de forma clásica, como el olor a almendras amargas, cuya presencia es útil pero su ausencia no excluye el diagnóstico, fundamentalmente porque según ciertos estudios existe entre un 20-40% de la población que no es capaz de detectar dicho olor (este defecto viene determinado de forma genética). Otro signo clásico es la desaparición de la diferencia entre arterias y venas a nivel de la retina, debido a una disminución en la diferencia arteriovenosa de oxígeno al disminuir la extracción tisular de oxígeno.

Los primeros síntomas se inician rápidamente debido a la velocidad de absorción, aunque el momento de aparición de los síntomas va a depender también de la gravedad de la intoxicación. Así exposiciones respiratorias de >270 ppm desarrollan un cuadro clínico mortal en menos de 1 minuto, concentraciones de cianuro en el aire inspirado de 100-200 ppm pueden ser fatales en exposiciones más largas, y con niveles de 100 ppm se producen síntomas moderados o graves con exposiciones de más de 1 hora. Inicialmente aparecen cefalea, vértigo, ansiedad, disnea, taquicardia e hipertensión, náuseas, vómitos, todos ellos síntomas muy inespecíficos. En caso de intoxicaciones más graves el cuadro evoluciona apareciendo disminución del nivel de conciencia, convulsiones, trismus y opistótonos y a nivel cardiovascular edema agudo de pulmón, arritmias, bradicardia e hipotensión.

Existe una correlación importante entre los niveles de cianuro a nivel sanguíneo y la gravedad de la sintomatología, aunque no se debe olvidar que la vida media in vivo del cianuro es de 1-3 horas y que las determinaciones suelen estar demoradas con respecto al momento de la intoxicación. Así según Rumack niveles 0-0.3 µgr/ml son normales en individuos normales, en fumadores se pueden encontrar niveles de hasta 0.5 µgr/ml sin que ocasionen clínica. Cuando la determinación de cianuro en sangre oscile entre 0.5 y 1 µgr/ml la clínica suele ser leve, entre 1 y 3 µgr/ml aparece un cuadro grave con alteraciones neurológicas graves y cuando supera los 3 µgr/ml se supera la dosis letal.

Diagnóstico y pruebas complementarias

El diagnóstico precisa un elevado índice de sospecha, debido a lo inespecífico de la clínica, y para ello se debe indagar bien en el contexto de la intoxicación centrándose en el área laboral ya que es una intoxicación fundamentalmente industrial, aunque puede encontrarse también a nivel doméstico por los limpiadores de metales, material fotográfico y los productos utilizados para retirar las uñas artificiales (como ya se comenta en el apartado de intoxicación por productos cosméticos).

El diagnóstico definitivo viene dado por la determinación de los niveles de cianuro. Su determinación directa en sangre requiere técnicas complejas, y de larga duración, que lo hacen poco útil en el manejo urgente del enfermo intoxicado, aunque no por ello debe dejar de realizarse, puesto que es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo. Se han desarrollado test más rápidos de detección de cianuro, de resultados rápidos y que pueden realizarse a la cabecera del enfermo cuando se sospecha intoxicación por esta sustancia. Uno de ellos es el Test de Lee Jones que determina la existencia de cianuro en aspirado gástrico, y se basa en la mezcla de sulfato ferroso con aspirado gástrico y añadiendo en varias fases hidróxido sódico y ácido clorhídrico. No es un test específico ya que su positividad también es posible en intoxicaciones por salicilatos, barbitúricos, antidepresivos, fenotiacinas y benzodiacepinas. Este test solo sería útil para aquellas intoxicaciones por sales de cianuro o amigdalina cuya vía de entrada sea la digestiva.

A causa del mecanismo de acción del cianuro encontramos una acidosis metabólica importante con anión GAP aumentado a costa del acúmulo de ácido láctico. Además, por la alteración del catabolismo aeróbico los niveles de glucosa se ven aumentados en sangre.

La pO₂ arterial y la saturación de oxígeno no se ven alteradas puesto que el mecanismo de acción no afecta a la absorción y transporte del oxígeno, sino a su utilización por parte de las células.

No ocurre lo mismo con la pO₂ a nivel de sangre venosa mixta, pues está exageradamente elevada debido a una falta de extracción de oxígeno a nivel periférico, lo cual provoca una disminución de la diferencia arteriovenosa de oxígeno (que se presenta en pocas patologías como son el shunt A-V, intoxicaciones por sulfuros, cianuro).

La hipoxia tisular provoca como respuesta taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria) que conduce a alcalosis respiratoria, pero conforme avanza el cuadro y la hipoxia se perpetúa se produce una acidosis metabólica. En las fases finales de una intoxicación grave, el fracaso respiratorio conduce, además, a una acidosis también respiratoria.

Es obligatorio la realización de un ECG y la monitorización continua cardíaca para la detección de arritmias, siendo las más frecuentes las taquiarritmias, ritmo idioventricular, bloqueo A-V completo.

El cianuro en el agua no se acumula en el cuerpo de peces.

Los compuestos de cianuro se mueven con bastante facilidad en el suelo. Una vez que llega al suelo, el cianuro puede ser removido a través de varios procesos. En el suelo, algunos compuestos de cianuro pueden formar cianuro de hidrógeno que luego se evapora mientras que otros compuestos de cianuro se transforman a otras formas químicas por la acción de microorganismos en el suelo. En concentraciones altas, el cianuro es tóxico a estos microorganismos por lo que el cianuro permanece sin ser cambiado a otras formas y atraviesa el suelo llegando así hasta el agua subterránea.

El cianuro es una sal resultante de la combinación del ácido cianhídrico con diversos compuestos; algunas de estas sales o derivados son absorbibles por el tubo digestivo, como el cianuro potásico, pero otras no, entre ellas el ferrocianuro férrico o azul de Prusia; de ahí la importancia de identificar el tipo de cianuro y la vía de absorción para evitar la toxicidad. Altas dosis de nitroprusiato sódico pueden liberar una cantidad suficiente de cianuro como para producir un cuadro de intoxicación; compuesto este que suele aparecer normalmente en la sangre de individuos sanos como resultado del metabolismo de la vitamina B₁₂ y alimentos como la yuca y del consumo de tabaco. Están expuestos los que trabajan en la limpieza de oro y plata, en la fabricación de plásticos y de goma sintética, en la producción de lana y seda y en atmósferas de humo como consecuencia de la combustión durante incendios.¹⁻³

9.6 Formaldehído:

El formaldehído normalmente se encuentra en bajas concentraciones, en general menos de 0,06 ppm, tanto al aire libre como en lugares cerrados.

En concentraciones de 0,1 ppm o más, puede producir trastornos agudos, tales como ojos llorosos, náuseas, accesos de tos, opresión en el pecho, jadeos, sarpullido, sensación de quemazón en los ojos, nariz y garganta y otros efectos irritantes.

La sensibilidad al formaldehído es muy variable. Mientras ciertas personas muestran una alta sensibilidad a él, otras, a un mismo grado de exposición, no presentan ningún tipo de

reacción. Las personas sensibles al formaldehído pueden experimentar síntomas a niveles inferiores a 0,1 ppm.

La Organización Mundial de la Salud recomienda que los niveles de concentración no sean mayores de 0,05 ppm.

Los resfríos, la gripe y las alergias pueden producir síntomas similares a algunos de los causados por exposición al formaldehído.

El formaldehído ha demostrado ser cancerígeno en animales de laboratorio y también puede serlo en el hombre.

Hay suficientes evidencias de que el formaldehído causa cáncer nasofaríngeo en seres humanos, un cáncer raro en países desarrollados.

Actualmente el formaldehído es un desinfectante con amplia efectividad. Sus propiedades para destruir virus, lo hacen indispensable en el campo de la desinfección y esterilización clínica.

El formaldehído es inflamable, incoloro y rápidamente polimerizado en la fase gaseosa a temperatura ambiente. El uso más común comerciable es en la forma de disolución acuosa 30-40%. Es soluble en agua, alcoholes y otros disolventes polares. Se presenta en el ambiente como resultado de procesos naturales tales como, por ejemplo, en la combustión de la biomasa o por fuentes antropogénicas dadas por la combustión en general de diferentes materiales, usos industriales, etc.

La absorción del formaldehído al organismo puede ser por vía dérmica y/o por ingestión, pero la vía principal es por inhalación; el formaldehído es absorbido y metabolizado rápidamente por el organismo. Exposiciones prolongadas a bajas concentraciones pueden producir irritaciones en los ojos, inflamación de los párpados y erupciones de tipo alérgicas. Su elevada solubilidad en agua hace que la mayor parte inhalada permanezca retenida en las vías respiratorias superiores, por lo que ejerce una acción local muy pronunciada.

La exposición crónica ocasiona rinitis, faringitis y laringitis crónica, alteraciones de la actividad mucociliar, hipertrofia de la mucosa y pérdida de la sensibilidad olfativa. Causa también eczema alérgico y se han descrito trastornos neuropsiquiátricos, como somnolencia, molestias durante el sueño, debilidad, pérdida de memoria y de concentración.

Los estudios sobre un posible poder teratogénico y embriotóxico son aún escasos y contradictorios.

En la mujer se ha advertido una mayor frecuencia de anomalías menstruales, así como partos prematuros y menor peso del recién nacido.

Exposiciones a esta sustancia son encontradas en el curso del diagnóstico y procedimientos terapéuticos, y los trabajos con más riesgo de exposición son los que se encuentran en las salas de necropsias, anatomía, histología, diálisis, esterilización, desinfección, laboratorio, odontología, farmacia y actividades de limpieza, entre otros.

La desinfección química y los agentes esterilizantes son categorías importantes de exposiciones, y por eso hay que tener en cuenta el cuidado de la salud de los trabajadores expuestos. Son usados fundamentalmente en la esterilización de equipos no desechables tales como instrumentos quirúrgicos y aparatos de terapia respiratoria; son efectivos debido a que ellos actúan sobre los agentes infecciosos y los destruyen.

Debido a la intensidad variable de toxicidad para la salud humana y el medio ambiente, hay que ser cauteloso en la selección del método, el cual debe basarse en las características de los microorganismos que se manipulan, y es imprescindible enfatizar la necesidad de que se cuente con un programa de esterilización que reúna requisitos tales como: eficiencia frente a diferentes organismos, estabilidad en cuanto sea utilizado por períodos prolongados de tiempo a una temperatura moderada, seguridad del personal que lo manipula, de la comunidad y del medio ambiente, y criterios económicos.

Su fuerte olor se percibe a concentraciones ambientales de 0,1 a 0,5 ppm.

El formaldehído es un agente microbicida cuyo efecto esterilizante se basa en su capacidad de desnaturalizar las proteínas de los microorganismos (alquilación del DNA o del RNA).

Otras tareas con exposición al formaldehído

El formaldehído se utiliza mucho en la fabricación de materiales para la construcción y en la elaboración de productos para el hogar, principalmente resinas adhesivas para tableros de madera aglomerada.

Existen dos tipos de resina de formaldehído: las de urea formaldehído y las de fenol - formaldehído. Los productos elaborados con las primeras liberan formaldehído, mientras que los niveles de emisión de éste por parte de las resinas de fenol-formaldehído son, por lo general, menores.

El formaldehído es una sustancia muy utilizada en la elaboración de productos químicos, materiales para la construcción y producto para el hogar. También se lo usa para elaborar colas, productos para el tratamiento de la madera, preservantes, telas que no necesitan planchado, papel de revestimiento y ciertos materiales aislantes.

Los materiales para la construcción elaborados con resinas de formaldehído liberan emanaciones de este gas. Entre estos materiales podemos mencionar la madera aglomerada que se utiliza en contra pisos o estanterías, la fibra de madera prensada usada en armarios y mobiliario, la madera terciada de tableros y la espuma de urea-formaldehído de paneles aislantes. Algunos de los materiales que contienen formaldehído ya no se utilizan o han sido reformulados para reducir el contenido del mismo.

La combustión incompleta, el humo de cigarrillo, la quema de madera, el kerosén y el gas natural también son fuentes de emisión de formaldehído.

Pequeñas cantidades de formaldehído son producidas en forma natural en el cuerpo.

- El formaldehído se disuelve fácilmente pero no dura mucho en el agua.
- La mayor parte del formaldehído en el aire se degrada durante el día.
- Los productos de descomposición del formaldehído son ácido fórmico y monóxido de carbono.
- El formaldehído no se acumula en plantas o en animales.

Fuentes de formaldehído

- El smog es una de las principales fuentes de exposición a formaldehído.
- Cigarrillos y otros productos de tabaco, cocinas y hornos a gas y chimeneas abiertas al aire son fuentes de exposición a formaldehído.
- Se usa en muchas industrias y en hospitales y laboratorios.
- El formaldehído es liberado como gas en la manufactura de productos de madera.
- La cantidad de formaldehído en alimentos es muy pequeña.
- Fuentes domésticas incluyen fibra de vidrio, alfombras, telas que no requieren planchado, productos de papel y ciertos limpiadores caseros.

Puesto que el formaldehído puro es un gas a las temperaturas ordinarias y no puede manejarse fácilmente en ese estado, se comercializa principalmente en forma de solución acuosa (por lo general con 37% de HCHO en peso) y del polímero sólido hidratado, paraformaldehído (CH_2O) $_n$.H₂O.

Formaldehído anhidro

A las temperaturas ordinarias, el formaldehído puro es un gas incoloro que posee olor fuertemente picante y muy irritante para las mucosas de los ojos, nariz y garganta.

Es incoloro, sofocante e irritante. Este gas se polimeriza a temperaturas ordinarias, en estado puro no se polimeriza entre los 80°C y los 100°C comportándose como un gas ideal.

El formaldehído gaseoso se disuelve fácilmente en agua, con la cual, reacciona para formar una mezcla en equilibrio del monohidrato disuelto, metanodiol, y una serie de hidratos polímeros de peso molecular bajo, que tienen una fórmula del tipo HO (CH₂O) $_n$ H. El gas es fácilmente soluble en alcoholes, glicoles, amidas y otros disolventes polares, con lo que forma solvatos.

A temperaturas bajas se condensan en un líquido transparente y móvil, que con el tiempo se convierte en un polímero sólido reversible: el polioximetileno.

Solución de formaldehído: Las propiedades del formaldehído acuoso dependen de que en el estado disuelto esté polimerizado e hidratado. Puesto que suele manejarse como solución la composición y las propiedades del sistema formaldehído - agua tiene especial importancia. Las investigaciones realizadas han demostrado que el formaldehído disuelto es esencialmente una mezcla en equilibrio.

9.7 glutaraldehído

Se usa glutaraldehído como desinfectante frío para desinfectar y limpiar el equipo que es sensible al calor, incluyendo los instrumentos de diálisis y de cirugía, los frascos de succión, broncoscopias, endoscopias, y el instrumental de oído, nariz, y garganta. También se usa este producto químico como un adhesivo de tejido en los laboratorios de histología y patología y como un agente de endurecimiento en el revelado de los rayos X. El glutaraldehído es un líquido oleaginoso sin color y con un olor acre. Los trabajadores de hospital lo usan más frecuentemente en forma diluida mezclada con agua. La concentración de las soluciones de glutaraldehído y agua típicamente son entre 1% y 50%, pero otras formulaciones son fáciles de conseguir.

Se han reportado los siguientes efectos para la salud en los trabajadores de hospital que fueron expuestos al glutaraldehído:

- Irritación de la garganta y los pulmones
- Asma, síntomas parecidos a los del asma, y dificultad para respirar
- Irritación de la nariz, estornudos, y resuello
- Hemorragia nasal
- Ardor en los ojos y conjuntivitis
- Sarpullido—dermatitis alérgica o de contacto (*dermatitis por sensibilidad química*)
- Manchas en las manos (*marrones o morenas*)
- Urticaria
- Dolores de cabeza
- Náusea

Los trabajadores en los hospitales que podrían estar expuestos al glutaraldehído incluyen

- El personal de hospital que trabaja en áreas donde se usa un procedimiento de esterilización frío que incluye el glutaraldehído (por ejemplo, los departamentos de la gastroenterología y la cardiología)
- El personal de hospital que trabaja en los quirófanos, los departamentos de diálisis, las unidades de endoscopia, y las unidades de cuidados intensivos donde se use las formulaciones de glutaraldehído en los procedimientos para controlar la infección.
- Los trabajadores de servicio central (suministro) que usan el glutaraldehído como desinfectante.
- Los técnicos de investigaciones, los investigadores, y el personal de farmacia que preparan las soluciones alcalinas o fijan los tejidos en los laboratorios de histología y patología.
- Los técnicos de laboratorio que esterilizan bancos de trabajo con soluciones de glutaraldehído.
- Los trabajadores que revelan rayos X.

Los trabajadores se pueden exponer al glutaraldehído por respirarlo o por el contacto con la piel durante los siguientes procedimientos:

- El esterilizar en frío los instrumentos en las unidades quirúrgicas y de endoscopia [cuando se vierte la solución de glutaraldehído en o fuera de las platillas desinfectantes de esterilización, y cuando se quita el equipo esterilizado de las platillas desinfectantes]
- El desinfectar los tableros de mesa en los laboratorios de histología/patología
- El mezclar y el activar varias soluciones de glutaraldehído

- Fijación de tejidos en los laboratorios de histología
- El revelado de los rayos X

9.8 Cadmio

El cadmio es un metal blanco, dúctil, maleable. Sus minerales están estrechamente ligados a los del cinc y del plomo. Por ello el cadmio constituye un subproducto de la industria del cinc y del plomo.

Aparece en la naturaleza junto con cinc y plomo. La extracción de estos minerales también contamina el medio con cadmio.

Antes del comienzo de este siglo, el uso de cadmio era infrecuente, pero el descubrimiento de sus valiosas propiedades metalúrgicas como la resistencia a la corrosión ha aumentado su uso, por ejemplo en la manufactura de aleaciones y como revestimiento galvanizado del acero. Se emplea mucho en las baterías de cadmio niquelado.

El carbón y otros combustibles fósiles contienen cadmio, y su combustión libera el elemento al medio.

Los trabajadores de fundiciones y otras plantas procesadoras de metales pueden estar expuestos a grandes concentraciones de cadmio en el aire, pero para la mayor parte de la población la exposición por contaminación de alimentos es más importante.

Los alimentos no contaminados contienen menos de 0,05 µg de cadmio por gramo de peso húmedo, y la ingesta diaria promedio es de unos 50 µg.

El agua potable no contribuye mayormente, en condiciones normales, a la ingesta de cadmio pero el hábito de fumar cigarrillos sí.

Los mariscos y el hígado y riñón de los animales son alimentos que pueden contener concentraciones mayores de 0,05 µg /g, incluso en circunstancias normales. Cuando alimentos como arroz y trigo se contaminan con el cadmio del suelo y el agua, la concentración del metal puede aumentar considerablemente (1 µg /g)

En Fuchu, Japón, poco después de la Segunda Guerra Mundial muchas personas, en su mayoría mujeres multíparas, se quejaron de dolores reumáticos y miálgicos; la enfermedad se llamó itai itai (ouch ouch) Se determinó que el cadmio del arroz local tenía un papel etiológico.

La fuente del metal era el efluente de una mina de Pb -Zn - Cd ubicada aguas arriba de los campos arroceros.

Usos y Fuentes de exposición:

1. Industria del cinc y extracción del cadmio a partir de sus residuos.
2. Cadmiado de metales (hierro, acero y cobre); el cadmiado, análogo al cromado y al niquelado, se realiza por templado o procedimientos electrolíticos.
3. Aleaciones con acero (fabricación de rodamientos), cinc y cobre (cables eléctricos), lo que aumenta la ductilidad y la maleabilidad de estos metales; fabricación de la aleación de Wood, que contiene cadmio, plomo, cinc y bismuto, funde a 71 °C y sirve para válvulas de extintores automáticos, cortocircuitos, etc.
4. Fabricación de electrodos de soldadura (electrodos de plata).
5. Fabricación de acumuladores eléctricos de cadmioníquel.
6. Uso en la industria atómica para captar el exceso de neutrones.
7. Pigmentos para pinturas (empleo de sulfuro o amarillo de cadmio).
8. En la industria de los plásticos, el cadmio se utiliza como estabilizante.
9. Soldadura y corte de aleaciones de cadmio.
10. Fabricación de células solares.
11. A menudo se halla cadmio como contaminante de los abonos fosfatados y en las cenizas de incineradores que se emplean como abono.

Como el plomo, el cadmio se halla presente en la alimentación, el humo de los cigarrillos, el aire atmosférico de las aglomeraciones urbanas (la concentración atmosférica media en las ciudades americanas oscila entre 0,001 y 0,083 µg/m³; en Bélgica es de 0,001 a 0,050 µg/m³), pero alrededor de las fábricas que producen cadmio se pueden encontrar 0,1 a 0,5 µg/m³.

El líquen y el musgo son vegetales que acumulan los metales pesados como el cadmio. Su concentración en estas plantas permite apreciar la intensidad de la contaminación atmosférica local. La concentración de cadmio es, en general, inferior a 1 ppm, pero alrededor de las fábricas que lo producen puede llegar hasta 100 ppm.

El cadmio existe en un solo estado de valencia, 2 +. El cadmio se absorbe mal del tracto gastrointestinal. El cadmio se absorbe por vía respiratoria y digestiva. No obstante la cantidad de elemento ingerido ($\pm 6\%$ en el varón adulto) es menor que la que se deposita en las vías respiratorias ($\pm 50\%$) En el medio profesional, la inhalación constituye, sin lugar a dudas, la vía principal de absorción del cadmio, aun cuando la ingestión puede ser importante cuando los trabajadores no respetan las reglas de higiene (comer y fumar con las manos contaminadas)

Diversos factores pueden influir en la absorción intestinal del cadmio (edad, sexo, déficit en hierro, de calcio, etc.)

En la sangre es, en su mayor parte, intraeritrocitario (90 a 95 %), fijado a la hemoglobina y a la metalotioneína, una proteína debajo peso molecular rica en grupos SH.

Los linfocitos poseen también la propiedad de secuestrar grandes cantidades de cadmio en forma de complejo con la metalotioneína.

En los tejidos se fija selectivamente a la metalotioneína, cuya síntesis se estimula con la exposición al cadmio lo que explica la persistencia del cadmio en el organismo. El cadmio es un tóxico muy acumulativo; su vida media biológica sobrepasa los 15 años.

La vida media del cadmio en el organismo es de 10 a 30 años, y de este modo las concentraciones del metal en los tejidos aumentan durante toda la vida.

Se acumula especialmente en los pulmones, el riñón, el páncreas, la glándula tiroides, los testículos y las glándulas salivales.

La penetración intracelular se efectúa por los canales del calcio.

El hígado y los riñones son los principales lugares de almacenamiento (alrededor del 50 % de la carga corporal)

Su eliminación a partir del hígado es más rápida que a partir del páncreas y del riñón, de manera que después de un cierto tiempo la concentración de cadmio en estos órganos sobrepasa a la del hígado.

La cantidad total de cadmio en el organismo humano adulto no sometido a la exposición profesional es de 10 a 50 μg , la concentración de cadmio en el cortex renal ha aumentado alrededor de 50 veces desde principio de siglo, debido al uso indiscriminado del cadmio, que ha comportado un aumento progresivo de la contaminación en los países industrializados.

El transporte del cadmio desde el hígado a los demás órganos se hace en forma de complejo cadmio metalotioneína. La metalotioneína que se sintetiza cuando el cadmio penetra en las células las protege contra la toxicidad del cadmio. Cuando la síntesis intracelular de esta proteína no es proporcional a la cantidad de cadmio acumulado, aparecen las lesiones celulares. Este mecanismo permite explicar los efectos tóxicos del cadmio.

El cadmio absorbido se elimina en parte por las vías urinarias, el intestino y las faneras. El cadmio urinario se fija principalmente a la metalotioneína. El cadmio excretado por vía biliar y eventualmente por el páncreas es, en su mayor parte, reabsorbido por el tubo digestivo. La excreción por vía biliar es escasa.

En la bilis el cadmio se halla ligado a dos tipos de proteínas (de peso molecular alto y bajo), contrariamente al mercurio, que se fija sólo a las proteínas de peso molecular alto.

En la práctica, la precipitación externa del cadmio en el cabello hace que este análisis tenga un interés muy limitado en el medio profesional. La dosificación en sangre y orina es más útil.

Aunque y en poca cantidad, la excreción de cadmio se efectúa esencialmente por la orina.

En ausencia de lesiones renales la excreción urinaria de cadmio es proporcional a la carga corporal. Cuando aparecen las lesiones renales producidas por el cadmio hay un aumento de la excreción de este metal.

Las características metabólicas citadas (inducción y fijación a la metalotioneína) explican la acumulación progresiva del metal en el organismo. El cadmio y sus sales son irritantes y tóxicos sistémicos. La acción irritante sobre la mucosa nasal, el árbol respiratorio y el digestivo es responsable de los accidentes agudos.

En caso de intoxicación sistémica se manifiesta esencialmente en la función renal y los tejidos pulmonares y óseos.

Los mecanismos íntimos de la acción del cadmio son, hoy por hoy, desconocidos. Se ha sugerido que la acción tóxica podría deberse a una interferencia con el metabolismo de ciertos metales (cobre, cobalto y cinc) presentes como oligoelementos en el organismo.

En el animal, suplementos de cinc y vitamina C contrarrestan ciertas acciones tóxicas del cadmio. In vivo, en el animal el cadmio añadido al agua para beber (146 ppm) inhibe la anhidrasa carbónica (enzima cínquica), del hígado y de los hematíes. En el riñón inhibe también la Na^+K^+ ATPasa tubular, e interfiere en la activación de la vitamina D.

Una baja concentración de cadmio (0,005 a 0,010 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) deprime las fosforilaciones oxidativas en los macrófagos pulmonares. En el animal también puede inhibir el metabolismo de las sustancias extrañas por los microsomas ticos.

Intoxicación aguda.

Por inhalación

El cadmio frena la absorción intestinal del calcio y frena su depósito en el tejido. En caso de intoxicación aguda grave por humos de óxido de cadmio al 15-20 %, se estima que la mortalidad aparece a los 1-3 días después de la exposición.

El cuadro clínico es el de una irritación pulmonar grave, con disnea, cianosis y tos, a veces precedido de un período de latencia desde la exposición (neumonía química). Los síntomas premonitorios se asemejan a los de la fiebre de los fundidores (fiebre, escalofríos, sensación de gripe, cefalalgias, etc.).

Por otra parte, a menudo se produce una exposición simultánea al cinc, lo que hace que se atribuyan a este metal los trastornos iniciales que sufre el trabajador. El pronóstico y tratamiento de ambas intoxicaciones difieren totalmente (fiebre de los fundidores y neumonía química del cadmio), por lo que el error puede tener consecuencias graves. Muy raramente se observaron signos de afección hepatorenal.

El examen anatomopatológico de los pulmones muestra lesiones proliferativas en los alveolos, que en ciertos casos llenan totalmente los espacios alveolares, con engrosamiento y edema de los septos interalveolares. Los sujetos que sobreviven a una intoxicación aguda no muestran secuelas pulmonares. Se ha estimado que la concentración letal de los humos de óxido de cadmio es aproximadamente de 5 mg/m^3 para una exposición de 8 horas. Se ha podido objetivar, mediante prueba de provocación, el desencadenamiento de un síndrome tipo «fiebre de los fundidores de latón» en un soldador que utilizaba electrodos de plata (que contenían el 20 % de cadmio).

Por vía oral.

Puede ser de origen accidental, alimentario (alimentos o bebidas que estuvieron en contacto con metales cadmiados), pero también se ha descrito en la industria, especialmente en las fábricas de acumuladores, que producen sales de cadmio, y en trabajadores que ingieren alimentos después de haber manipulado electrodos de soldadura de cadmio. El episodio se manifiesta con gastroenteritis, retortijones epigástricos, vómitos a veces sanguinolentos, diarreas y mialgias.

Aparentemente, el efecto emético del cadmio por vía oral es un factor importante que explica la baja mortalidad por esta vía de absorción. No obstante, se detectó una intoxicación mortal (gastroenteritis hemorrágica, anuria parotiditis, depresión cardiorrespiratoria y muerte al séptimo día) después de la ingestión voluntaria de 5 g de yoduro de cadmio.

Recientemente, se ha observado que el cadmio podría inhibir la actividad de la enzima testicular glutatión peroxidasa, se sabe que esta enzima es una selenoenzima y que la administración de selenio puede prevenir las lesiones testiculares inducidas por el cadmio.

Intoxicación crónica.

Dientes amarillos cádmicos.

Constituye un signo clínico muy característico de la impregnación de cadmio. Se trata de una pigmentación amarilla del esmalte que se inicia en anillo, en el cuello del diente, y se extiende hacia su punta, dejando siempre libres los bordes de los dientes.

Por contra, no hay impregnación de las encías.

Trastornos respiratorios.

Se ha descrito disminución del olfato, rinitis, bronquitis y enfisema. La función respiratoria podría continuar alterándose aun después del cese de la exposición

En las condiciones habituales de exposición al cadmio, la alteración de la función pulmonar (generalmente síndrome obstructivo moderado) no aparece hasta después de 20 años de exposición, una exposición a 50 µg /m³ durante toda la vida podría provocar una reducción muy ligera del coeficiente de difusión del CO.

Trastornos renales.

Preceden a los trastornos funcionales respiratorios

Clásicamente se aprecia una excreción urinaria acentuada de proteínas de bajo peso molecular β2 microglobulina, proteína fijadora del retinol o proteína transportadora de retinol, proteína fijadora de vitamina D, lisozima, ribonucleasa, y alfa 1 microglobulina.

En los trabajadores la afección funcional tubular renal aparece cuando la concentración llega a 200 ppm. En este momento la capacidad de síntesis de la metalotioneína no es suficiente para mantener el cadmio renal bajo la forma ligada, y éste, no fijado a la metalotioneína, puede ejercer su acción tóxica. Las pruebas de la función renal muestran una disminución del poder de concentración y de acidificación. Se pueden detectar también fosfaturia, calciuria y un déficit de reabsorción del ácido úrico. No hay hematuria microscópica ni leucocituria.

El cadmio aumentaría la reabsorción del sodio en el túbulo proximal, la afección glomerular es tardía y es resultado de la nefritis intersticial secundaria a la afección tubular. Una disfunción tubular puede sobrevenir de manera independiente a la afección tubular.

Se ha observado que en los trabajadores expuestos al cadmio no sólo aumenta el aclaramiento renal de proteínas de bajo peso molecular (β2 microglobulinas, proteína portadora del retinol o RBP retinol binding protein, nucleasa y lisozima), sino también de alto peso molecular (albúmina, orosomucoide, transferrina e IgE), y esta anomalía es independiente de la primera.

Estudios recientes sugieren que en los estadios precoces de intoxicación la hiperfiltrabilidad glomerular de las proteínas.

Trastornos óseos.

En caso de intoxicación muy avanzada aparece osteomalacia con violentos dolores en la pelvis y los miembros inferiores. Este trastorno también se ha apreciado en Japón (Itai-itai disease) en mujeres de 45 a 70 años no expuestas profesionalmente pero que viven junto a un río que pasa por una mina de cadmio. Los alimentos y el agua para beber estaban contaminados de cadmio. Es posible que un déficit alimentario en calcio y proteínas hubiera favorecido la acción tóxica del cadmio en esta población. Se han descrito muy pocos casos en los trabajadores.

En el examen radiológico se descubren fisuras óseas simétricas, a menudo localizadas en el cuello del fémur, conocidas como estrías de Milkman Looser. Esta afección ósea es, en parte, de origen renal, ligada a una gran pérdida de fosfato cálcico por este sistema. Ya hemos indicado que el cadmio inhibe la activación de la vitamina D en el riñón. Las lesiones óseas pueden ser reproducidas en el animal expuesto crónicamente al cadmio. Algunos datos experimentales indican que las lesiones óseas podrían sobrevenir independientemente de la existencia de lesiones renales

Acción cancerígena.

Se han realizado estudios epidemiológicos sobre la exposición profesional al cadmio y el riesgo de cáncer. Algunos sugieren un aumento de la incidencia de cáncer de próstata y de pulmón entre los trabajadores expuestos al cadmio. Algunos de estos trabajadores habían estado expuestos a otros contaminantes cancerígenos como el arsénico y el níquel.

Un estudio ha puesto en evidencia la relación dosis – respuesta entre la exposición al cadmio y la incidencia de cáncer pulmonar, una exposición inferior a 60 µg /m³ puede asociarse con un aumento del riesgo de cáncer.

La aparición de cáncer testicular parece ser inhibida por la administración subsiguiente de acetato de cinc. La administración crónica de cadmio por vía oral no induce cáncer en la rata, pero la inhalación prolongada (18 meses) de cloruro de cadmio en aerosol (12,5 a 50 µg /m³) provoca cáncer de pulmón y la incidencia es proporcional a la dosis. En la rata la inhalación crónica de otros derivados del cadmio (SCd ó OCd) induce también cáncer pulmonar. Estas sustancias no son activas en el ratón y en el hámster.

Otras manifestaciones.

En la intoxicación crónica por cadmio se aprecia adelgazamiento, astenia, anemia en general ligera e hiperglobulinemia ligera (alfa, beta y gamma) En los trabajadores de una fábrica de acumuladores alcalinos, expuestos al cadmio, no se han evidenciado alteraciones de la función endocrina del testículo.

Un estudio epidemiológico practicado entre los habitantes de una región contaminada por cadmio en Japón ha demostrado una ligera depresión de la función tiroidea.

9.9 Compuestos derivados de la pirólisis y combustión:

Cuando se produce la pirólisis y combustión de materiales durante un incendio, el efecto primario sobre las personas será la hipoxia o falta de oxígeno, al cual habrá de sumarse la toxicidad de los compuestos formados.

Hipoxia

Los efectos fisiológicos producidos por cantidades decrecientes de oxígeno sobre los seres humanos aparecen en la tabla:

Cuando se produce la pirólisis y combustión de materiales durante un incendio, el efecto primario sobre las personas será la hipoxia o falta de oxígeno, al cual habrá de sumarse la toxicidad de los compuestos formados.

% de O₂ en el aire	Signos o síntomas
20	Normalidad
12 a 16	Pérdida de coordinación muscular en los movimientos del esqueleto
10 a 14	Continúa la conciencia pero falla el juicio, y el esfuerzo muscular conduce a la fatiga en forma acelerada.
6 a 10	Colapso rápido de la conciencia, que es reversible mediante un tratamiento rápido.
Menor a 6	Se produce la muerte entre 6 y 8 minutos.

Dióxido de carbono (hipoxia hipercarbónica)

El CO₂ es un compuesto omnipresente en cualquier proceso de pirólisis y combustión y su presencia, además de reducir el contenido de O₂, puede dar determinada sintomatología propia.

La intoxicación del sistema nervioso central por CO₂ es siempre un fenómeno reversible.

Concentración en el aire de CO₂	Efectos
9000 mg /m ³ (5000 ppm)	TLV
90000 mg /m ³ (50000 ppm)	IPVS
5 – 6 %	Sensación de respiración forzada pero raramente se produce disnea.
> 10%	Disnea, cefalea, sudoración, taquipnea, parestesias y sensación de malestar general

Monóxido de carbono (CO)

Es el principal causante de las intoxicaciones y muertes producidas durante los incendios.

Concentración de CO en el aire	Efectos
55 mg /m ³ (50 ppm)	TLV
0,01%	Sin grandes efectos. Solo taquipnea luego de un tiempo prolongado.
0,04 – 0,05 %	Exposición durante una hora sin efectos.
0,06 – 0,07 %	Produce efectos apreciables al cabo de una hora.
0,12 – 0,15 %	Efectos peligrosos al cabo de una hora
165 mg /m ³ (1500 ppm)	IPVS
0,4 %	Mortal al cabo de una hora.

Ácido cianhídrico (HCN)

Así como los compuestos anteriores se producen siempre en la combustión y pirólisis de compuestos que contienen carbono, el HCN sólo puede liberarse en compuestos que además de carbono contengan nitrógeno.

Concentración de HCN	Efecto
11 mg /m ³	TLV
11 – 50 mg /m ³	Disnea
55 mg /m ³	IPVS
50 – 75 mg /m ³	Convulsiones
75 – 120 mg /m ³	Asfixia
120 – 150 mg /m ³	Mortal en 30 minutos a 1 hora.
300 mg /m ³	Mortal instantáneamente.

Ácido clorhídrico (HCl)

Por pirólisis de compuestos clorados puede producirse ácido clorhídrico, cuyos efectos de exposición sobre las personas se resumen en la Tabla:

Concentración en el aire	Efectos
0,067 a 0,4 ppm	Concentración umbral odorífica y para cambios respiratorios, alteraciones de reflejos, sensibilidad luminosa y toxicidad.
1 – 5 ppm	No existe deterioro orgánico
5 ppm	TLV
10 ppm	Irritación. Alteración de la capacidad laboral.
10 – 50 ppm	Dificultad para trabajar.
50 – 100 ppm	Intolerable
100 ppm	IPVS
100 – 1000 ppm	Peligroso para exposiciones breves.
1000 – 1300 ppm	Muy peligroso
1300 – 2000 ppm	Mortal

Óxidos de nitrógeno (NO y NO₂)

Estos óxidos se producen por la combustión de compuestos nitrogenados y a efectos de toxicidad se considera sólo el NO₂ (tabla):

Concentración en el aire	Efectos
6 mg /m ³ (3 ppm)	TLV
47 mg /m ³ (25 ppm)	Bronquitis o bronconeumonía al cabo de 6 a 8 semanas de exposición. Se recupera.
94 mg /m ³ (50 ppm)	Bronquiolitis, neumonitis focal al cabo de 6 a 8 semanas. Con recuperación IPVS.
282 mg /m ³ (150 ppm)	Bronquiolitis obliterante fatal, al cabo de 3 a 5 semanas.
564 mg /m ³ (300 ppm)	Bronconeumonía fatal al cabo de 2 a 10 días.
940 mg /m ³ (500 ppm)	Edema pulmonar agudo fatal al cabo de 48 horas.

Ácido sulfhídrico (H₂S)

Producido en la pirólisis de compuestos sulfurados con deficiencia de oxígeno.
Los efectos fisiológicos para distintas concentraciones se resumen en la tabla:

Concentración en el aire	Efectos
0,14 – 0,28 mg/m ³ (0,1 a 0,2 ppm)	Umbral odorífico
4,2 – 7 mg/m ³ (4,2 a 7 ppm)	Olor molesto
14 mg/m ³ (10 ppm)	TLV
70 – 140 mg/m ³ (50 a 100 ppm)	Umbral para lesión grave ocular
210 – 250 mg/m ³ (150 a 250 ppm)	Parálisis olfativa.
420 mg/m ³ (300 ppm)	IPVS
420 - 700 mg/m ³ (300 a 500 ppm)	Edema pulmonar.
700 - 1400 mg/m ³ (500 a 1000 ppm)	Estimulación del SNC y apnea.
1400 - 2800 mg/m ³ (1000 a 2000 ppm)	Parálisis respiratoria, colapso inmediato.

Ácido fluorhídrico (HF)

Sólo se producirá en el caso de combustión o pirólisis de compuestos fluorados.
Los efectos fisiológicos según su concentración en el aire se indican en la tabla:

Concentración en aire	Efectos
0,99 – 1,98 mg/m ³ (1,5 a 3 ppm)	Sin efectos ni peligros, por exposición durante varias horas.
2 mg/m ³ (3 ppm)	TLV
6,6 mg/m ³ (10 ppm)	Sin efectos ni peligro por 1 hora.
13,2 mg/m ³ (20 ppm)	IPVS
33 – 165 mg/m ³ (50 a 250 ppm)	Peligro al término de 1 hora
165 mg/m ³ (250 ppm)	Mortal.

Fosgeno (COCl₂)

Se forma en la descomposición térmica de los hidrocarburos clorados o sus polímeros en un medio rico en oxígeno.

Los efectos fisiológicos a distintas concentraciones en aire se indican en la tabla:

Concentración en el aire	Efectos
0, 4 mg/m ³ (0,1 ppm)	TLV
4 mg/m ³ (1 ppm)	Sin efectos peligrosos durante 1 hora.
8 mg/m ³ (2 ppm)	IPVS
10 mg/m ³ (2,5 ppm)	Peligro al cabo de media hora de exposición.
200 mg/m ³ (150 ppm)	Rápidamente mortal.

9.10 Dióxido de azufre

El SO₂ es un gas incoloro y no inflamable. Presenta un olor acre e irritante a concentraciones superiores a 3 ppm.

Es 2,2 veces más pesado que el aire, a pesar de lo cual se desplaza rápidamente en la atmósfera. Es un gas estable.

El SO₂ es muy soluble en agua (11,3 g en 100 cm³ a 20 °C) . La disolución contiene los iones SO₃H⁻ y SO₃²⁻ por lo que es conductora de la corriente eléctrica.

En contaminación atmosférica, la propiedad más notable del SO₂ es su poder reductor, sufriendo la acción de oxidantes diversos (H₂O₂, Br₂, I₂, PbO₂) y la propia acción del oxígeno atmosférico.

El destino de SO₂ en la atmósfera es su oxidación o su deposición. La oxidación puede tener por vía homogénea o heterogénea (acuosa o en partículas) siendo más efectiva la oxidación heterogénea.

La deposición del SO₂ puede ser seca o húmeda. La seca comprende la absorción del SO₂ en el agua y la adsorción en materiales y la incorporación al metabolismo de plantas. La deposición seca del SO₂ es muy efectiva.

La deposición húmeda incluye la incorporación del SO₂ a nubes o el arrastre por agua de lluvia.

La retención en nubes incluye todos los procesos que tienen lugar en el interior de las nubes y que contribuyen a la eliminación de diversas especies atmosféricas; mientras que el arrastre por agua de lluvia consiste en el proceso de eliminación directo de estas mismas especies, por la caída de la precipitación.

Concentración en el aire	Efectos
1,1 mg/m ³ (0,37 ppm)	No produce efectos sobre personas normales al cabo de 2 horas.
2,1 mg/m ³ (0,75 ppm)	Trastornos ligeros ventilatorios al término de 30'
2,9 mg/m ³ (1 ppm)	En 1 a 3 horas sequedad nasal. 10 a 30' Aumento de las resistencias pulmonar y respiratoria.
2,9 - 23 mg/m ³ (1 a 8 ppm)	10' Aumento de la FC y disminución de los volúmenes inspiratorios y espiratorios, con taquipnea.
5 mg/m ³ (2 ppm)	TLV
260 mg/m ³ (100 ppm)	IPVS
1040 mg/m ³ (400 ppm)	Edema pulmonar.

9.11 PCBs

Los PCBs son sustancias químicas de síntesis: 2 anillos de benceno unidos por 10 Carbonos en condiciones de incorporar desde 1 hasta 10 átomos de cloro.

Distribución según usos:

1º Sistemas Abiertos: 29 %

2º Sistemas Cerrados Eléctricos 55%

- 28% transformadores (Se estima que 2% pierde, pérdidas 0,06% año)

- 16 % en condensadores (3% con pérdidas 1,6% año)

11 % arrancadores.

3º Sistema cerrados no eléctricos: 14 %

4º Varios: 2%

Usos PCBs

1. Transformadores Eléctricos.
2. Condensadores de alta y baja tensión
3. Motores eléctricos refrigerados con líquido
4. Electro magnetos, interruptores, reguladores de tensión
5. Cables eléctricos con óleo fluidos aislantes
6. Balastos de lámparas fluorescentes
7. Antiguos electrodomésticos (televisores, heladeras, equipos de aire acondicionado, ventiladores de techo, hornos de microondas, freidoras industriales, equipos electrónicos)
8. Sistemas hidráulicos y de transferencia de calor.
9. Lubricantes de turbinas de gas y de vapor, compresores de gases y de aire
10. Sistemas hidráulicos y lubricantes en equipos de minas y barcos
11. Sellos de cierre de bombas de vacío.
12. Aceites de corte. Aceites de moldeo
13. Plastificantes en adhesivos, selladores, cauchos clorados, materiales plásticos
14. Como solventes clorados de Pinturas tintas y lacas
15. Revestimientos de papeles (copiadores sin carbónico)
16. Masillas y juntas de sellado
17. Plaguicidas, agroquímicos

18. Barras de detergentes
19. Materiales de construcción: asfaltos, fieltros aislantes de ruido, paneles aislantes de techo, selladores, retardantes de fuego
20. Agentes despolvantes
21. Medios de montaje de microscopios y aceites de inmersión
22. Líquidos para análisis de viscosidad

Propiedades Y Comportamiento De Los Pcb

1. Estabilidad, Inercia química (muy lenta degradación física química y biológica)
2. Resisten oxidación, ácidos y bases
3. Difícilmente hidrolizables
4. Hidrofilicos, muy poco miscibles en agua
5. Lipofilicos
6. Baja tensión de vapor, baja evaporación
7. Capacidad de absorción, en suelos, sedimentos, acuíferos
8. Alto coeficiente de partición octanol agua
9. Se hunden en el agua, en acuíferos forman DNAPL
10. Pueden formar complejos con suelos
11. Bioacumulación
12. Bioaumentación (magnificación)
13. Resisten el calor. Son estables hasta los 200° C se empiezan a descomponer entre 200°C y 450°C, con evaporación de dioxinas y Dibenzofuranos
14. Son difícilmente combustibles. Entre 450°C y 1000°C se produce la rotura térmica, con combustión y formación de humos de dioxinas y dibenzofuranos
15. Buenos conductores de calor
16. Buenos aislantes eléctricos, alta constante dieléctrica

Acusados de causar cáncer (mama, cerebro, melanomas malignos, linfomas, sarcomas de tejidos blandos)

Los efectos tóxicos se manifiestan aún en trazas, (contaminación de fondo)

- 9 ngr/kg pueden dañar sistemas inmunológicos
- 13 ngr/kg disminuyen las hormonas sexuales en los hombres
- 47 ngr/kg, se observa disminución en el crecimiento de los niños.

Los peligros en general están asociados a la exposición crónica

Estos son los que hoy se consideran como los mayores riesgos: PCB imitan el comportamiento de algunas hormonas como los estrógenos y pueden alterar sistema endocrino, provocando defectos de nacimiento y esterilidad.

Cuarenta variedades de PCB han sido detectadas en la grasa humana, 62 en la leche materna (alteran el sistema inmunológico de los niños)

La contaminación se propaga de madre a bebé por la placenta y la leche. Pueden nacer bebés prematuros, con menor peso y crecimiento más lento, cabezas pequeñas, atraso neurológico.

Daños al hígado y la piel (*cloracné*, eczemas)

Problemas respiratorios

No se ha probado suficientemente que sean cancerígenos

Toxicidad aguda es relativamente baja

Eco toxicología

Efecto parecido se observa en aves, reptiles y mamíferos marinos, que son asociados a disminuciones catastróficas de algunas poblaciones.

Aumentan los defectos de nacimiento, deformaciones en los picos disminuye la cantidad de nidos, huevos de cáscara demasiado fina, que se rompen al empollarlos.

Rangos de concentraciones de PCB en el Ambiente

- Agua de lluvia 17 ppt
- Agua cruda 5-60 ppt
- Sólidos suspendidos 110-1600 ppb
- Sedimentos de fondo 470-9000 ppb

- Truchas 3-4 ppb
- Suelos 10-40 micro gr/kg
- Contaminación urbana: 1-10 n gr/m³
- Contaminación Rural: 0,5 n gr/m³
- Contaminación ambientes interiores: 230-460 n gr/m³

9.12 Estireno:

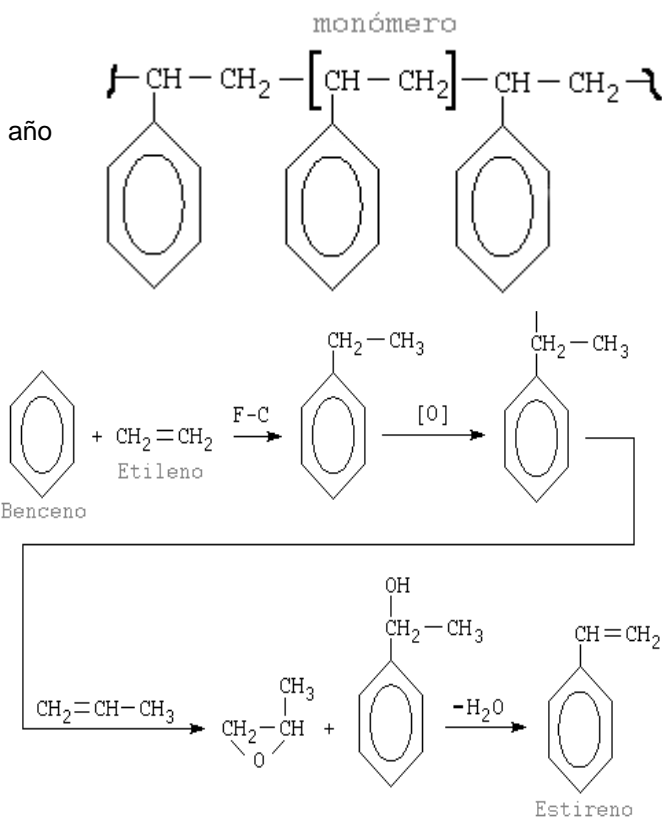
El estireno se polimeriza lentamente a temperatura ambiente. Su velocidad de polimerización aumenta al aumentar la temperatura.

El poliestireno es un plástico económico y resistente. Existen diferentes tipos dependiendo de la disposición espacial de los grupos fenilo (poliestireno atáctico y sindiotáctico). Asimismo existen otros tipos de poliestireno dependiendo de los aditivos utilizados en el proceso de fabricación y del proceso de fabricación en sí (poliestireno de impacto, poliestireno expandido). Además el poliestireno es la base de diversos copolímeros (estireno-acrilonitrilo). Probablemente sea el plástico más popular después del polietileno. Con el se fabrican cajas para computadoras, maquetas, juguetes, recipientes de uso industrial y doméstico, recubrimientos de paredes, revestimientos internos de refrigeradores y otros muchos objetos y componentes.

El estireno es un producto manufacturado. Se conoce también como vinilbenceno, etenilbenceno, cinameno o feniletileno. Es un líquido incoloro de aroma dulce que se evapora fácilmente. A menudo contiene otros productos químicos que le dan un aroma penetrante desagradable.

El **estireno** se obtiene a partir de **etileno** y **benceno** mediante el siguiente proceso:

El **poliestireno** es el producto resultante de la polimerización del estireno. Tiene la siguiente fórmula:



F-C: catalizador de Friedel-Crafts

o dos días.

Se disuelve en algunos líquidos, pero no se disuelve muy fácilmente en agua. Miles de millones de libras se producen al año para fabricar productos tales como caucho, plásticos, material aislante, cañerías, partes de automóviles, envases de alimentos y revestimiento de alfombras.

La mayoría de estos productos contienen estireno en forma de una cadena larga (poliestireno) como también estireno sin formar cadenas. Bajos niveles de estireno también ocurren naturalmente en una variedad de alimentos tales como frutas, hortalizas, nueces, bebidas y carnes.

- El estireno entra al medio ambiente durante la manufactura, uso y disposición de productos que contienen estireno. Se puede encontrar en el aire, el agua o el suelo.
- Se degrada rápidamente en el aire, por lo general en uno

- Se evapora de terrenos poco profundos y de aguas superficiales.
- No se adhiere fácilmente al suelo y a sedimentos.
- Es degradado por bacterias en el suelo y el agua.
- No parece acumularse en animales.
- La mitad del estireno en aguas superficiales se degrada en unos pocos días; sin embargo, en el agua subterránea se demora entre 6 semanas y 7.5 meses.

Exposición al estireno

- Respirando aire del interior de viviendas contaminado con vapores de estireno provenientes de materiales de construcción, productos de consumo y humo de tabaco.

- Respirando aire contaminado en el lugar de trabajo.
- Tomando agua contaminada con este producto.
- Viviendo cerca de industrias o de sitios de desechos peligrosos.
- Fumando cigarrillos o comiendo una gran cantidad de alimentos empacados en envases de poliestireno.

Si usted respira brevemente altos niveles de estireno lo más probable es que sufra trastornos del sistema nervioso, como por ejemplo depresión, dificultad para concentrarse, debilidad muscular, cansancio y náusea, y posiblemente irritación de los ojos, la nariz y la garganta.

También hay poca información en seres humanos acerca de los efectos de tragar o tocar estireno. Los estudios en animales demuestran que ingerir altos niveles de estireno durante varias semanas puede causar daño en el hígado, los riñones, el cerebro y los pulmones. El estireno produjo irritación cuando se aplicó en la piel de conejos.

No hay ninguna información sobre los efectos que respirar, ingerir o tocar estireno pueden tener sobre el desarrollo del feto o la reproducción en seres humanos.

El estireno y sus productos de degradación pueden medirse en la sangre, la orina y los tejidos corporales. El estireno es eliminado rápidamente del cuerpo. La cantidad de estireno a la que estuvo expuesto se puede estimar si el examen se realiza dentro de un día después de la exposición. Sin embargo, es difícil predecir si la exposición afectará su salud.

El examen para medir estireno y sus productos de degradación requiere métodos y equipo especial y generalmente no está disponible en el consultorio de su doctor.

Cuando el peligro viene en el empaque

El uso de las bandejas de corcho blancas de poliestireno representa un riesgo toxicológico para el consumidor

Un peligroso hábito se alojó en los consumidores de alimentos que a diario visitan panaderías, carnicerías y fruterías. Nos referimos al uso masivo de las bandejas de poliestireno, también conocidas como bandejas de “corcho blanco”. Tanto comercios como consumidores se sienten psicológicamente más “protegidos” usando este nocivo material para empaquetar alimentos. Pero esa idea de que la plastificación de los productos garantiza la seguridad del consumidor está en entredicho por diversas razones.

El poliestireno no sólo utiliza sustancias cancerígenas en su producción, como el benceno, sino que requiere Cloro-Fluoro-Carbonos (CFC), e Hidro-Cloro-Fluoro-Carbonos (HCFC). Estas sustancias (utilizadas también en sistemas de refrigeración y aire acondicionado, aerosoles, espumas plásticas, disolventes, y extinguidores,) son moléculas muy estables que pueden durar hasta 150 años en la atmósfera, una sola molécula de Cloro puede destruir hasta 100,000 moléculas de Ozono. Los CFC, HCFC y HFC son gases que contribuyen enormemente con el calentamiento planetario.

Menos conocido es el fenómeno llamado migración, que ocurre en diferentes medidas con todos los plásticos. La migración implica la liberación de sustancias químicas del plástico al alimento, proceso que ocurre lentamente, pero se acelera si se calienta el plástico (en el microondas por ejemplo).

Una de las consecuencias más graves del fenómeno de la migración, señala la Federación de Asociaciones de Consumidores y Usuarios de Andalucía (FACUA), es la contaminación hormonal, por la que muchos aditivos de los plásticos son capaces de funcionar en el organismo como hormonas, potenciando su efecto o bloqueando su acción. Así, este

proceso puede desencadenar alteraciones en el desarrollo sexual, feminización y masculinización, infertilidad, insuficiencias hormonales o cáncer.

Se han descrito hasta diez grupos de sustancias que se comportan como estrógenos (hormonas femeninas), muchas de ellas de uso habitual en procesos industriales y agrícolas (detergentes, plásticos, cosméticos, anticonceptivos, insecticidas...). Los estudios científicos apuntan a que el incremento de mortalidad por cáncer de mama, ovario o próstata en las últimas décadas se debe a la contaminación por estas sustancias. Los efectos de estos aditivos pueden manifestarse mucho tiempo después de su incorporación y hasta en la descendencia, al pasar a ésta durante el embarazo y la lactancia.

Como derivado del petróleo, el poliestireno es un compuesto sintético no biodegradable cuya producción resulta muy contaminante. Además, su incineración produce sustancias altamente tóxicas que generan graves problemas de contaminación y salud. Sin embargo, el mayor peligro es el que genera este material al entrar en contacto con los alimentos o bebidas y los juguetes infantiles.

9.13 Alcohol Furfurílico

Propiedades físico-químicas

Aspecto y color: Líquido incoloro, vira a amarillo a pardo por exposición al aire.

Olor: Característico.

Presión de vapor: 50.7 Pa a 20°C

Densidad relativa (agua =1): 1.13

Densidad relativa de vapor (aire=1): 3.4

Solubilidad en agua: Miscible (pero inestable en agua).

Punto de ebullición: 170°C

Punto de fusión: -14.6 ó -31 °C

Peso molecular: 98.1

Estabilidad y reactividad

La sustancia se polimeriza bajo la influencia de ácidos. Reacciona violentamente con oxidantes fuertes o ácidos fuertes, originando riesgo de incendio y explosión.

Condiciones que deben evitarse: Evitar llama abierta.

Materiales a evitar: Oxidantes fuertes, ácidos fuertes.

Productos de descomposición: Gases irritantes, corrosivos y/o tóxicos.

Polimerización: Polimeriza bajo la influencia de ácidos.

Información toxicológica

Efectos agudos, o crónicos.

Contacto con la piel: Puede Absorberse. Irritación. Piel seca, enrojecimiento. El líquido desengrasa la piel.

Contacto con los ojos: Irritación. Enrojecimiento, dolor, lagrimeo, visión borrosa, tumefacción de los párpados.

Inhalación: Irritación. Tos, jadeo, dolor de garganta.

Ingestión: Pérdida de conocimiento, (para mayor información, véase inhalación).

La sustancia puede tener efectos sobre los pulmones después de su ingestión.

Otros

Por la evaporación de esta sustancia a 20°C se puede alcanzar bastante rápidamente una concentración nociva en el aire.

La exposición muy por encima del OEL podría causar disminución de la consciencia. A concentraciones tóxicas no hay alerta por el olor.

9.14 Flúor:

El flúor es un elemento ampliamente distribuido en la naturaleza y desde que su efectividad en la prevención de caries dentarias fue postulada en la década del 40', su uso ha sido ampliamente aceptado y practicado. Con ese fin se le utiliza en formas locales aplicadas directamente sobre la dentadura y en formas sistémicas que deben ser ingeridas. Ambas

modalidades se describen igualmente efectivas en la prevención de caries dentarias. Los programas de fluoruración artificial del agua de bebida, a la concentración de 1 ppm (1 mg/l), se han considerado de importante beneficio en salud pública y desde que se comenzara su utilización, se reconoció que el conocimiento cabal de su comportamiento en el organismo y probable efectos tóxicos asociados a su uso sistémico, es crítico en la implementación y evaluación de los masivos de fluoruración del agua de bebida.

De una ingesta dada de flúor, el 80% aproximadamente es absorbido en el estómago e intestino delgado principalmente y el resto eliminado a través de las deposiciones.

El flúor absorbido pasa al plasma sanguíneo y luego es distribuido a los diferentes tejidos, donde se mantiene en proporciones establecidas respecto a la concentración plasmática. Este equilibrio dinámico es posible ya que el flúor no se encuentra unido a proteínas en el plasma y su difusión a través de las diferentes membranas es dependiente de gradientes de pH y no necesita de carriers.

Lo anterior no determina concentraciones de saturación en los diferentes compartimentos orgánicos, como se consideró inicialmente, puesto que el organismo humano no cuenta con mecanismos de regulación homeostática de flúor.

La concentración de flúor en la leche materna es constante (0.008 ppm) e independiente de la concentración plasmática de flúor de la madre, lo que puede considerarse como el único mecanismo de regulación homeostática presente en el ser humano.

La concentración de flúor en los diferentes tejidos luego de su absorción, depende de la ingesta y depuración plasmática. Esta última se efectúa en proporciones iguales a través de la captación por tejidos calcificados y la excreción renal.

La afinidad de los tejidos calcificados por el flúor es importante, determinando su retención persistente y acumulativa en el hueso, siendo mayor en los organismos en crecimiento. En el recién nacido, cerca del 90% del flúor absorbido es retenido en el hueso. Esta afinidad decrece con la edad y se estabiliza en alrededor de un 50% del flúor absorbido al completarse el desarrollo del esqueleto, siendo el 50% restante, excretado a través del riñón.

La excreción renal depende de la funcionalidad del riñón y pH urinario. A mayor acidez, la reabsorción tubular de flúor es mayor, pasando al intersticio y luego a los capilares, incrementando el pool plasmático.

Toxicidad Aguda Del Flúor.

A la concentración de 1 ppm, la ingesta de flúor está desprovista de efectos deletéreos importantes, a excepción de los pacientes sometidos a diálisis renal crónica, en quienes se han reportado muertes en paro cardíaco por fibrilación ventricular, secundaria a concentraciones excesivas de flúor en la solución de diálisis e hiperpotasemia importante. Esta situación resulta de la incapacidad de los equipos de deionización utilizados habitualmente de asegurar una adecuada depuración de flúor en la solución dialítica y se corrige de forma importante con el uso procedimientos de osmosis reversa en la deionización.

Otra situación de toxicidad aguda que también puede llevar a la muerte, está dada por la ingesta voluntaria o involuntaria de preparados con alta concentración de flúor.

En el lumen gástrico, el flúor está presente como ácido fluorhídrico (HF). Esta molécula no ionizada atraviesa fácilmente la membrana de las células epiteliales, penetrando al interior de las células donde se disocia en iones fluoruro e hidrogeniones, los cuales lesionan estructuras y alteran funciones celulares por rotura de la barrera mucosa gástrica (4, 5, 6).

La dosis única y de alta concentración del flúor de aplicación tópica a nivel de la cavidad bucal con deglución del flúor, daña la mucosa gástrica, generando alteraciones de esta estructura. La lesión se intensifica al utilizar un gel fluorado a concentraciones de flúor en un rango de 5.000 - 12.300 ppm y a mayor viscosidad del producto (10, 11, 12). La ingesta involuntaria de estos productos genera irritación gástrica manifestada en dolor epigástrico, náuseas, vómitos. La ingesta accidental o deliberada de productos de alta concentración puede ocasionar estado comatoso, acidosis, convulsiones, parálisis respiratoria o arritmia seguida de muerte por falla cardíaca.

Toxicidad crónica del flúor.

La acumulación persistente de flúor en el hueso favorece la actividad osteoblástica, lo que en algún momento se consideró como beneficioso en el tratamiento de la osteoporosis.

El tejido óseo neoforado no mantiene la estructura del tejido óseo normal, siendo un hueso más denso pero menos elástico, lo que lo hace más susceptible de fracturarse.

La acumulación de flúor en el diente produce cambios similares en el esmalte con la aparición de fluorosis, defecto en la mineralización del esmalte dentario secundario a exceso de flúor durante su formación. La fluorosis se evidencia inicialmente en un aspecto moteado del diente por depósito de sustancias coloreadas de la alimentación en un diente poroso, hasta deformación y destrucción importante de los dientes.

La evidencia de manifestaciones de exposición excesiva al flúor en zonas donde no se efectúan programas de fluoruración de las aguas de abasto, señala la existencia de otras fuentes potenciales de flúor que deben ser estudiadas.

A nivel de tubo digestivo, la administración crónica de flúor puede asociarse a la presencia de síntomas dispépticos.

El metabolismo del flúor ingerido en forma prolongada determina la factibilidad biológica de que aparezcan efectos deletéreos sistémicos, dependientes de diferentes variaciones metabólicas intra e interindividuales. Los productos fluorados de administración local no representan riesgo para la salud humana, a excepción de su ingesta accidental en cantidades importantes.

El flúor elemental es un gas de color amarillo pálido a temperaturas normales. El olor del elemento es algo que está todavía en duda. La reactividad del elemento es tan grande que reacciona con facilidad, a temperatura ambiente, con muchas otras sustancias elementales, entre ellas el azufre, el yodo, el fósforo, el bromo y la mayor parte de los metales. Dado que los productos de reacción con los no metales son líquidos o gases, las reacciones continúan hasta consumirlo por completo, con frecuencia con producción considerable de calor y luz. En las reacciones con los metales forma un fluoruro metálico protector que bloquea una reacción posterior a menos que la temperatura se eleve. El aluminio, el níquel, el magnesio y el cobre forman tales películas de fluoruro protector.

El flúor reacciona con violencia considerable con la mayor parte de los compuestos que contienen hidrógeno, como el agua, el amoníaco y todas las sustancias orgánicas, sean líquidos, sólidos o gases. La reacción del flúor con el agua es compleja y produce principalmente fluoruro de hidrógeno y oxígeno, así como cantidades menores de peróxido de hidrógeno, difluoruro de oxígeno y ozono. El flúor desplaza otros elementos no metálicos de sus compuestos, aun aquellos muy cercanos en cuanto a actividad química. Desplaza el cloro del cloruro de sodio y el oxígeno en la sílica, en vidrio y en algunos materiales cerámicos.

El flúor es un elemento muy tóxico y reactivo. Muchos de sus compuestos, en especial los inorgánicos, son también tóxicos y pueden causar quemaduras severas y profundas. Hay que tener cuidado para prevenir que líquidos o vapores entren en contacto con la piel y los ojos.

Aplicaciones: Los compuestos que contienen flúor se utilizan para incrementar la fluidez del vidrio fundido y escorias en la industria vidriera y cerámica.

El espato flúor (fluoruro de calcio) se introduce dentro del alto horno para reducir la viscosidad de la escoria en la metalurgia del hierro.

Los compuestos de carbono que contienen flúor pueden dividirse en hidrocarburos fluorados y derivados (compuestos orgánicos del flúor), y los fluorocarburos y sus derivados. El átomo de flúor unido al anillo aromático, como en el fluorobenceno, es poco reactivo. Además reduce la reactividad de toda la molécula. Por ejemplo, aquellos colorantes que contienen flúor unido al anillo aromático son más resistentes a la oxidación y más sensibles a la luz, que los que no lo contienen. La mayor parte de los compuestos alifáticos, como los fluoruros de alquilo, son inestables y pierden fluoruro de hidrógeno con facilidad. Estos compuestos son difíciles de preparar y conservar, y es poco probable que se vuelvan importantes.

En el agua, aire, plantas y animales hay presentes pequeñas cantidades de flúor. Como resultado los humanos están expuestos al flúor a través de los alimentos y el agua potable y al respirar el aire. El flúor se puede encontrar en cualquier tipo de comida en cantidades relativamente pequeñas. Se pueden encontrar grandes cantidades de flúor en el té y en los mariscos.

El flúor es esencial para mantener la solidez de nuestros huesos. El flúor también nos puede proteger del decaimiento dental, si es aplicado con el dentífrico dos veces al día. Si se absorbe flúor con demasiada frecuencia, puede provocar caries, osteoporosis y daños a los riñones, huesos, nervios y músculos.

Las industrias liberan la forma gaseosa del flúor. Este gas es muy peligroso, ya que en elevadas concentraciones puede causar la muerte. En bajas concentraciones puede causar irritaciones de los ojos y la nariz.

9.15 Cloruro de Vinilo

El cloruro de vinilo es un gas incoloro. Se incendia fácilmente y no es estable a altas temperaturas. Tiene un olor levemente dulce. Es una sustancia manufacturada y no ocurre naturalmente. Se puede formar por la descomposición de otras sustancias tales como el tricloroetano, tricloroetileno y el tetracloroetileno. El cloruro de vinilo se usa para fabricar cloruro de polivinilo (PVC). El PVC se usa para hacer una variedad de productos plásticos, incluyendo tuberías, revestimientos de alambres y cables.

Al cloruro de vinilo también se le conoce como cloroetano, cloroetileno y monocloruro de etileno.

- El cloruro de vinilo líquido se evapora fácilmente. El cloruro de vinilo se evapora rápidamente de la superficie del agua o del suelo.
- En el aire, el cloruro de vinilo se degrada en cuestión de días. Algunos de los productos de esta degradación pueden ser dañinos.
- Pequeñas cantidades de cloruro de vinilo pueden disolverse en el agua.
- Es improbable que el cloruro de vinilo se acumule en plantas o animales que usted podría comer.

Exposición:

- Al respirar cloruro de vinilo que ha sido liberado por la industria del plástico, desde sitios de desechos peligrosos y vertederos.
- Al respirar cloruro de vinilo en el aire o al hacer éste contacto con su piel o sus ojos en el ambiente de trabajo.
- Al beber agua de pozos contaminados.

Respirar niveles altos de cloruro de vinilo puede hacer que usted se sienta mareado o soñoliento. Respirar niveles muy altos puede hacer que usted se desmaye, mientras que respirar niveles exageradamente altos puede causarle la muerte.

Se han notado cambios en la estructura del hígado de algunas personas que respiraron cloruro de vinilo por varios años. Estos cambios son más probables si las personas han respirado niveles altos de cloruro de vinilo. Se ha observado que algunas personas que trabajan con cloruro de vinilo sufren daño a los nervios y desarrollan reacciones inmunológicas. No se sabe cuáles son los niveles más bajos de cloruro de vinilo que causan cambios del hígado, daño a los nervios y reacciones del sistema inmunitario.

Algunos trabajadores que se han expuesto a niveles muy altos de cloruro de vinilo tienen problemas con el flujo de sangre en sus manos. Los dedos se tornan blancos y duelen cuando hace frío.

No se sabe cuáles son los efectos de beber niveles altos de cloruro de vinilo. Si usted vierte cloruro de vinilo sobre su piel sentirá que su piel se entumece y se enrojece y le saldrán ampollas.

No se ha demostrado que el cloruro de vinilo causa defectos de nacimiento en seres humanos, pero estudios en animales sugieren que el cloruro de vinilo podría afectar el crecimiento y el desarrollo.

El humo del tabaco contiene cloruro de vinilo en niveles bajos.

El cloruro de vinilo se puede medir en su aliento, pero esta prueba se debe llevar a cabo poco después de la exposición. La cantidad de ácido tiodiglicólico, el principal producto de descomposición del cloruro de vinilo, en la orina puede proveer alguna información en cuanto a exposición al cloruro de vinilo. Esta prueba debe llevarse a cabo poco después de la exposición. Además, los resultados de la misma no proveen información confiable en cuanto al nivel de exposición.

El cloruro de vinilo puede ligarse al material genético del cuerpo.

Sus principales usos son como monómero en la fabricación de plásticos y resinas polivinílicas (PVC), como refrigerante e intermediario químico.

Es muy inflamable y produce explosiones con facilidad, por lo que su manejo, independientemente de sus riesgos tóxicos, requiere estrictos controles de contaminación atmosférica.

Este químico pertenece al denominado grupo de Hidrocarburos Halogenados donde un residuo alquílico de dos carbonos es sustituido por un halógeno (Cl). Actualmente está prohibido su uso como refrigerante en artefactos domésticos y como propelente de aerosoles debido a su acción cancerígena.

Fuentes de Exposición

- Fabricación y almacenamiento de Polivinilos.
- Fabricación de Cauchos.
- Síntesis de Químicos Orgánicos de Benceno y derivados.

La exposición al Cloruro de Vinilo ocurre principalmente en el sitio de trabajo. El respirar altos niveles de MVC por cortos períodos de tiempo puede causar vértigo, somnolencia e inconsciencia mientras que niveles altamente extremos pueden causar la muerte.

Toxicidad

La única vía de absorción importante es la respiratoria, a través de la cual el cloruro de vinilo se absorbe eficazmente. Su distribución en los tejidos es rápida, siendo los tejidos ricos en grasas, hígado y riñón en los cuales alcanza mayor concentración. Una proporción importante del tóxico se elimina a través del pulmón, metabolizándose el resto mediante epoxidación.

Uno de sus principales metabolitos es el ácido cloroacético, que en concentraciones elevadas es cáustico.

El otro metabolito importante es el cloroacetaldehído, que se conjuga con glutatión, y se elimina a través de la orina.

El cloruro de vinilo es muy reactivo, interaccionando con biomoléculas de las células, especialmente de las membranas celulares, y formando aductos. Esta acción es mucho más intensa en los órganos con actividad biotransformativa, en los que se forman epóxidos, por lo que el hígado, y en menor grado el riñón, son los órganos más frecuentemente afectados.

En el ser humano, la acción tóxica más característica es la carcinogénesis, específicamente el desarrollo de angiosarcomas hepáticos.

Al igual que otros hidrocarburos halogenados con similares características de solubilidad y peso molecular, el cloruro de vinilo es narcótico y depresor del SNC, hasta el punto de haberse propuesto su uso, antes de conocer sus efectos tóxicos, como gas anestésico, efecto que se alcanzaba con concentraciones de aproximadamente el 20 %.

Manifestaciones Clínicas en la intoxicación

La intoxicación aguda por cloruro de vinilo es esencialmente un cuadro de narcosis, pudiéndose producir la denominada muerte anestésica, por paro respiratoria. Es también sensibilizante del miocardio al efecto de las catecolaminas, por lo que pueden producirse arritmias cardíacas.

La exposición por largos períodos puede conllevar a daño hepático permanente, reacciones inmunológicas, neuropatía y cáncer de Hígado.

Fundamentalmente se han descrito cinco grupos de alteraciones crónicas, algunos de los cuáles posiblemente tengan tan sólo una relación causal por el empleo simultáneo de otros agentes tóxicos:

➤ Lesiones Dérmicas. Esclerosis cutánea, alteraciones del colágeno y fenómenos de Raynaud (Lesiones Esclerodermiformes).

➤ Acroosteólisis. La necrosis de las falanges últimas de los dedos de las manos parecen producirse en aquellos que manipulan esta sustancia, y que vehiculizada por disolventes oleosos, se absorbe a través de la piel de las manos. Se caracteriza esta descalcificación por aparecer en la tercera o segunda falange de los dedos índice o medio, aunque puede afectar todos los dedos. La osteólisis es indolora y apenas si acarrea trastornos funcionales. El mecanismo causal sería la lesión capilar, que también sería responsable del síndrome de Raynaud, típico de este tóxico.

- Hepatopatía inflamatoria. Evidenciado por la presencia de alteración de las pruebas de funcionalismo hepático (ALT, AST y GGT), esto puede conllevar a fibrosis severa del Hígado con consecuente hipertensión portal.
- Neoplasias. El tumor característico es el angiosarcoma hepático del que se han descrito más de 100 casos en trabajadores expuestos al tóxico. Posiblemente puedan desarrollarse otros tipos de tumores. La exposición crónica también se ha relacionado con lesiones difusas de hígado y riñón, alteraciones hemáticas y esplenomegalia.
- Esplenomegalia y Trombocitopenia.

Vigilancia Médica en el Pre ocupacional y control anual.

Se recomienda practicar:

Rastreo inicial (Screening)

- Pruebas de Funcionalismo Hepático (Bilirrubina Total y fraccionada, ALT, AST, GGT, Fosfatasa alcalinas).
- Proteinograma.
- Recuento Plaquetario.
- Radiografía de los huesos de la mano.

Exploración en caso de Alteraciones Hepáticas o hematológicas.

- Ecografía Abdominal.
- Centellograma Hepático.
- Biopsia Hepática.

9.16 Selenio

Elemento químico, símbolo Se.

La abundancia de este elemento, ampliamente distribuido en la corteza terrestre, se estima aproximadamente en $7 \times 10^{-5}\%$ por peso, encontrándose en forma de seleniuros de elementos pesados y, en menor cantidad, como elemento libre en asociación con azufre elemental. Sus minerales no se encuentran en suficiente cantidad para tener utilidad, como fuente comercial del elemento, y por ello los minerales de sulfuro de cobre seleníferos son los que representan la fuente primaria.

Los empleos más importantes del selenio son el proceso de fotocopiado xerográfico, la decoloración de vidrios teñidos por compuestos de hierro, y también se usa como pigmento en plásticos, pinturas, barnices, vidrio y cerámica y tintas. Su utilización en rectificadores ha disminuido por el mayor empleo del silicio y el germanio en esta aplicación. El selenio se emplea también en exposímetros fotográficos y como aditivo metalúrgico que mejora la capacidad de ciertos aceros para ser maquinados.

El selenio arde en el aire con una flama azul para dar dióxido de selenio, SeO_2 . El elemento también reacciona directamente con diversos metales y no metales, entre ellos el hidrógeno y los halógenos. Los ácidos no oxidantes, no reaccionan con el selenio; pero el ácido nítrico, el ácido sulfúrico concentrado y los hidróxidos alcalinos fuertes lo disuelven.

El único compuesto importante del selenio con hidrógeno es el seleniuro de hidrógeno, H_2Se , gas venenoso incoloro e inflamable con un olor desagradable, gran toxicidad y estabilidad térmica menor que la del sulfuro de hidrógeno. Disuelto en agua, el seleniuro de hidrógeno puede precipitar muchos iones de metales pesados como seleniuros muy poco solubles.

Los humanos pueden estar expuestos al selenio de varias formas diferentes. La exposición al selenio tiene lugar bien a través de la comida o el agua, o cuando nos ponemos en contacto con tierra o aire que contiene altas concentraciones de selenio. Esto no es muy sorprendente, porque el selenio se da naturalmente en el medio ambiente de forma muy amplia y está muy extendido. La exposición al selenio tiene lugar principalmente a través de la comida, porque el selenio está presente naturalmente en los cereales y la carne.

Los humanos necesitan absorber ciertas cantidades de selenio diariamente, con el objeto de mantener una buena salud. La comida normalmente contiene suficiente selenio para prevenir las enfermedades causadas por su carencia.

La toma de selenio a través de la comida puede ser más elevada de lo normal en muchos casos, porque en el pasado se aplicaron muchos fertilizantes ricos en selenio en los cultivos.

Las personas que trabajan en las industrias del metal, industrias recuperadoras de selenio e industrias de pintura también tienden a experimentar una mayor exposición al selenio, principalmente a través de la respiración.

El selenio es liberado al aire a través de la combustión de carbón y aceite.

Las personas que comen muchos cereales que crecen cerca de las industrias pueden experimentar una mayor exposición al selenio a través de la comida. La exposición al selenio a través del agua potable puede ser aumentada cuando el selenio de la eliminación de residuos peligrosos termina en los pozos de agua.

Puede provocar mareos, fatiga e irritaciones de las membranas mucosas. Cuando la exposición es extremadamente elevada, puede ocurrir retención de líquido en los pulmones y bronquitis.

La toma de selenio a través de la comida es normalmente lo suficientemente grande como para satisfacer las necesidades humanas; la escasez raramente ocurre.

Cuando hay escasez puede que las personas experimenten problemas de corazón y musculares.

Cuando la toma de selenio es demasiado grande es probable que se presenten efectos sobre la salud. La gravedad de estos efectos depende de las concentraciones de selenio en la comida y de la frecuencia con que se tome esa comida.

Los efectos sobre la salud de las diversas formas del selenio pueden variar de pelo quebradizo y uñas deformadas, a sarpullidos, calor, hinchamiento de la piel y dolores agudos. Cuando el selenio acaba en los ojos las personas experimentan quemaduras, irritación y lagrimeo.

El envenenamiento por selenio puede volverse tan agudo en algunos casos que puede incluso causar la muerte.

La sobre-exposición a vapores de selenio puede producir acumulación de líquido en los pulmones, mal aliento, bronquitis, neumonía, asma bronquítica, náuseas, escalofríos, fiebre, dolor de cabeza, dolor de garganta, falta de aliento, conjuntivitis, vómitos, dolores abdominales, diarrea y agrandamiento del hígado. El selenio es irritante y sensibilizador de los ojos y del sistema respiratorio superior.

La sobre-exposición puede resultar en manchas rojas en las uñas, dientes y pelo. El dióxido de selenio reacciona con la humedad para formar ácido selénico, que es corrosivo para la piel y ojos.

Carcinogenicidad: La Agencia Internacional de la Investigación del Cáncer (IARC) ha incluido al selenio dentro del grupo 3 (el agente no es clasificable en relación a su carcinogenicidad en humanos.).

9.17 Nitroglicerina y otros esteres del ácido nítrico

La nitroglicerina es un líquido oleoso. Se trata de un éster del ácido nítrico y de un alcohol alifático.

Usos

- A. Como explosivo
- B. Para el tratamiento de la crisis anginosa
- C. C.M.P.: 0,05 ppm (0,5 mg/m³)
- D. TLV-TWA: 0,05 ppm (ACGIH)
- E. Intoxicación aguda Se absorbe a través de la piel y produce:

- a) Hipotensión
- b) Cefalalgias
- c) Náuseas
- d) Vómitos
- e) Taquicardia
- f) Síndrome de Raynaud
- g) Metahemoglobinemia

Este tipo de manifestación aparece cuando se comienza o retoma la tarea. Luego de concluida la exposición y transcurrido entre 24 y 48 horas, puede aparecer un dolor anginoso que cede con la administración de nitroglicerina.

El trabajador está expuesto a padecer infarto o accidente cerebro vascular especialmente si existe una reducción de la presión diferencial.

Examen periódico. Detección de los efectos tóxicos (Vigilancia médica)

Anualmente:

Examen Clínico con orientación:

a) Cardiológica No existen parámetros fiables para establecer una adecuada vigilancia biológica. Dosar metahemoglobina no es un parámetro sensible en este caso. Sin embargo se puede medir Anualmente o cuando aparezcan manifestaciones de exposición a la nitroglicerina:

Índice Biológico de exposición Hasta 1.5 %.

Criterios Para La Vigilancia De Los Trabajadores Expuestos A La Nitroglicerina Y Otros Esteres Del Acido Nítrico.

Si bien no existen parámetros fiables para establecer una adecuada vigilancia biológica está indicado realizar:

Anualmente:

Dosaje De Metahemoglobinemia

1. La muestra se debe tomar al término de la jornada laboral.
2. Enviar al laboratorio dentro de las 2 horas de efectuada la extracción.
3. Método espectrofotométrico.
4. El Índice Biológico de Exposición se establece en 1,5% de la hemoglobina total.
5. examen clínico con orientación:
6. cardiológica: los síntomas pueden ser de:

Exposición:

- Cefaleas
- Rubefacción
- Palpitaciones
- Vértigo
- Hipotensión

O bien:

Luego de finalizada la exposición:

- Dolores precordiales tipo angina de pecho
- Isquemia aguda de miocardio
- Infarto de miocardio
- Medición de la tensión sanguínea diferencial
- E.C.G.: Trazados electrocardiográfico de isquemia

En caso de intoxicación aguda (recordar que la nitroglicerina se absorbe a través de la piel), acompañada de algunas de las siguientes manifestaciones.

- Hipotensión
- Cefalalgias
- Náuseas
- Vómitos
- Taquicardia
- Síndrome de Raynaud
- Metahemoglobinemia

Este tipo de manifestación aparece cuando se comienza o recomienza la tarea.

Luego de concluida la exposición y transcurrido entre 24 y 48 horas, puede aparecer un dolor anginoso que cede con la administración de nitroglicerina.

Capítulo 10

Enfermedades producidas por agentes químicos II

10.1: Plaguicidas Organofosforados: Intoxicaciones por Pesticidas

Sus efectos en salud son a largo plazo.

Los pesticidas no poseen antídoto propiamente tal, sino sustancias que ayudan a la mantención y recuperación de un intoxicado.

Tipos de pesticidas

Insecticidas: combaten insectos, larvas y hormigas.

Pueden presentarse como órgano fosforados (Paration, Malation, etc.) y Carbamatos (Propoxur y Thiram).

Son absorbidos por la piel o inhalación.

La intoxicación aguda se manifiesta por síntomas de tres tipos: a nivel parasimpático (sudor, secreción salival, miosis, hipersecreción bronquial, colapso respiratorio, tos, vómitos, cólicos, diarrea); a nivel muscular (fasciculaciones musculares, hipertensión arterial transitoria) y a nivel central (confusión mental, convulsiones, depresión de centro cardio-respiratorios, coma y muerte). El tratamiento de la intoxicación aguda se basa en el uso de atropina.

Herbicidas: contra hierbas dañinas.

Los Dipiridilos (Paraquat y diquat) poseen una toxicidad por su capacidad oxidante. Provocan daño respiratorio agudo muy grave y pueden dejar como secuela una fibrosis pulmonar. Por ejemplo, el Pentaclorofenol es muy utilizado como preservante de maderas. Es irritante para membranas mucosas y piel. Además, provoca daño en hígado, riñones y sistema nervioso. Produce un cuadro de fiebre, náuseas, diarrea, pérdida del apetito y sudoración.

Nematicidas: contra nematodos (ciertas lombrices).

Molusquicida: elimina moluscos.

Raticidas: para acabar con ratones (Racumin, Klerat, Bromapoint, Ratak).

Fumigantes: para eliminar insectos, bacterias y roedores.

Acaricidas: elimina garrapatas.

Fungicidas: combate hongos.

Efectos:

Hay efectos inmediatos (intoxicación aguda) y efectos crónicos. Uno de estos efectos es el déficit en el rendimiento intelectual post intoxicación por órgano-fosforados. También se han observado alteraciones del cumplimiento de tareas complejas como codificación, relaciones espaciales, atención, memoria, velocidad-respuesta y coordinación. A nivel periférico se ha observado neurotoxicidad, una neuropatía tardía, que aparece 1 a 3 semanas después de la exposición, con calambres y compromiso motor. También se describe el Síndrome Intermedio, que ocurre entre las 24 y 96 horas de intoxicación, presentándose parálisis de músculos respiratorios (necrosis muscular).

Los efectos carcinogénicos de los pesticidas se evidencian en campesinos que presentan tasas más elevadas de leucemias, linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple. Productos cancerígenos son: toxafeno, dieldrin, kepone y hexaclorobenceno, aramita, etilenbisditiocarbamato.

Los efectos hormonales de los pesticidas se manifiestan en partos prematuros y abortos espontáneos en las mujeres expuestas.

Los compuestos orgánicos persistentes, conocidos como POP, entre los cuales se incluyen los organoclorados de tipo DDT (Dieldrín, Lindano, Mirex, Clordano, Toxafeno y el Hexaclorobenceno) poseen un notable efecto hormonal. La toxicidad reproductiva de estos agentes se verifica en la reproducción masculina, con la Clordecona que produce atrofia testicular. Sobre la reproducción femenina, los organoclorados presentan alteraciones menstruales, disminución de la fertilidad, parto prematuro y aborto.

Los organofosforados están implicados sospechosamente en la génesis de malformaciones congénitas.

Plaguicidas: Factores condicionantes de su toxicidad

- 1) Condiciones de trabajo deficientes, en las cuales es común observar personas sin equipo de protección en plantaciones recién fumigadas.
- 2) Preparación y aplicación de mezclas empíricas, de productos no recomendados, e inclusive, de aquellos autorizados pero empleando dosis mayores y más frecuentes a las especificadas.
- 3) Falta de atención médica oportuna y adecuada en la mayoría de las zonas rurales, así como la lejanía de los centros de salud de los lugares de trabajo y transporte lento.
- 4) Condiciones higiénicas insuficientes unidas a la carencia de agua limpia, en muchos de los lugares donde se manipulan plaguicidas.
- 5) Salud precaria de los trabajadores, relacionada a menudo con períodos de descanso insuficiente, así como a problemas de desnutrición, alcoholismo y en algunos casos, consumo de drogas.
- 6) Poca o ninguna disponibilidad de equipos de aplicación y protección personal apropiados, ni repuestos, así como material informativo.
- 7) La aplicación de los plaguicidas con equipos en mal estado y sin protección, así como el almacenamiento de los plaguicidas dentro de las viviendas aumenta el grado de exposición a estos productos.
- 8) Facilidades para la adquisición de plaguicidas, inclusive, los de reconocida peligrosidad pueden conseguirse en el mercado sin restricciones.
- 9) Los llamados ingredientes inertes, donde con pocas excepciones, no se especifica su nombre. En comparación con los llamados "ingredientes activos", es muy poco lo que se conoce con respecto a la toxicología, dinámica y posibles efectos negativos en el ambiente de estos productos no identificadas que, sumadas, a menudo constituyen 95% o más (hasta 99,9%) del contenido de las formulaciones comerciales de los plaguicidas de la última generación.
- 10) El acceso a la información toxicológica sobre los diferentes componentes de las formulaciones de plaguicidas (ingredientes activos, ingredientes "inertes" y coadyuvantes), así como la referente a su dinámica y efectos colaterales indeseables sobre el ambiente es difícil y con frecuencia inaccesible, tanto para los profesionales que recomiendan los productos, como para la mayoría de los usuarios directos y los consumidores de alimentos tratados con plaguicidas.
- 11) Problemas para eliminar adecuadamente los envases de los plaguicidas por falta de centros de acopio específicos, políticas (incentivos), educación suficiente y directrices oficiales en la mayoría de los países en desarrollo.

Fisiología de la transmisión sináptica – Neurotransmisores:

El sistema nervioso, junto con el sistema endocrino, proporciona la mayor parte de las funciones de regulación del cuerpo. En general el sistema nervioso regula las actividades rápidas del cuerpo, como la contracción muscular, cambios súbitos en la actividad visceral e índices de secreción de algunas glándulas endocrinas.

La organización general del sistema nervioso está dada por una *división sensorial*, correspondiente a los receptores sensoriales, como receptores visuales, auditivos, táctiles como la superficie corporal y otro tipo de receptores, la información captada por estos receptores entra en el sistema nervioso central (SNC) a través de los nervios craneales y nervios raquídeos y se conduce hacia las múltiples áreas primarias en la médula, bulbo raquídeo, cerebelo, tálamo y áreas somato estésicas de la corteza cerebral, donde serán procesadas para determinar una respuesta específica. Por otro lado el SNC posee una *división motora* correspondiente a los tejidos efectores, es decir, los que ejecutan la respuesta generada por el SNC. Dentro de las funciones motoras más importantes encontramos: contracción del músculo esquelético, contracción del músculo liso y secreción de glándulas exocrinas y endocrinas. Sin embargo, la función principal del sistema nervioso es procesar la información que le llega para que ocurra una respuesta motora apropiada, luego de que la información sensorial importante se selecciona, se canaliza hacia las regiones motoras cerebrales específicas para producir la respuesta deseada; a este proceso se denomina *función integradora* del sistema nervioso.

El SNC heredó características diferentes de cada estadio de su desarrollo evolutivo. De esta herencia derivan tres niveles principales de dicho sistema que tienen características funcionales específicas:

1) nivel espinal, que transmite impulsos desde la periferia al cerebro y en dirección opuesta, además de otras funciones principalmente reflejas;

2) nivel cerebral inferior (tallo encefálico), que controla las llamadas actividades inconscientes como la regulación de la presión arterial y frecuencia respiratoria; y

3) nivel cerebral superior (cortical), que es el centro de almacenamiento de la memoria, esencial para la mayor parte de los procesos del pensamiento y conciencia.

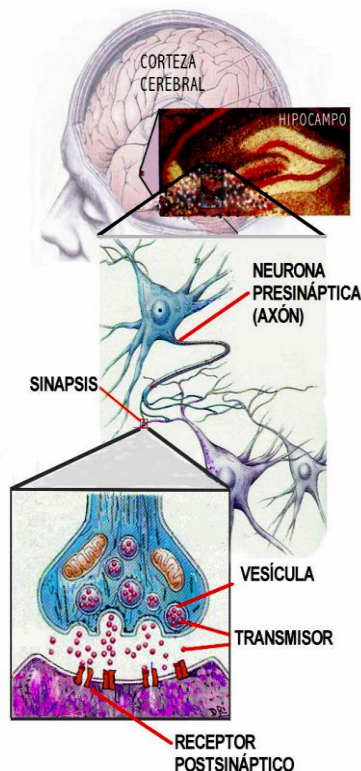
Para que todos estos procesos brevemente descritos puedan ser realizados, es necesario que toda la información a procesar sea transmitida a través de dichas vías nerviosas a través del *impulso nervioso* (IN) generado luego de un estímulo la *despolarización* de la membrana abriendo canales de Na^+ dependientes de voltaje, lo que ocasiona la pérdida y la inversión de la polaridad de la membrana.

La apertura más lenta de los canales de K^+ dependientes de voltaje y el cierre de los canales de Na^+ previamente abiertos da lugar a la *re polarización* o recuperación del potencial de membrana en reposo.

En conjunto, en una neurona típica, la fase de despolarización y la de re polarización forman un potencial de acción que dura alrededor de 1 mseg. Los IN comunican información de una parte del cuerpo a otra. Para eso, han de viajar desde donde surgen, en la zona desencadenante, hasta las terminaciones axónicas. El modo espacial del viaje del impulso es denominado propagación (conducción) y depende de una retroalimentación positiva. Cuando el Na^+ entra, la despolarización aumenta y abre los canales de Na^+ dependientes de voltaje en los lugares adyacentes de la membrana. Con ello el potencial se auto propaga a lo largo de la membrana. Además como la membrana es refractaria por detrás del borde que lleva el potencial de acción, el impulso se mueve sólo en una dirección a partir de su origen en la zona desencadenante.

La transmisión del Impulso Nervioso está afectada por factores como la “ley del todo o nada” que indica la necesidad de generar un potencial de membrana de -55 mV para abrir los canales dependientes de voltaje y producir un IN, la “conducción saltatoria” donde la vaina de mielina que recubre los axones nerviosos actúa como un aislante eléctrico que bloquea la corriente de iones a través de la membrana, pese a ello, a intervalos se encuentran los nódulos neurofibrilares (nódulos de Ranvier) que interrumpen la vaina de mielina.

Cuando un IN se propaga a lo largo de una fibra de mielina, la corriente iónica fluye a través del líquido extracelular que rodea la vaina de mielina y a través del axoplasma desde un nódulo al siguiente. Es decir, el impulso parece saltar de un nódulo al siguiente cuando cada área nodal se despolariza hasta el umbral, y los impulsos se transmiten como si surgieran de nuevo en cada nódulo, esto finalmente afecta a la velocidad de transmisión del estímulo, acelerándolo, sumado a otro factor como lo es el diámetro de la fibra nerviosa, siendo las de mayor diámetro las que conducen el impulso con mayor velocidad. Finalmente el Impulso Nervioso se transmite hacia la terminal sináptica o botón sináptico, específico de la transmisión química, y que se encuentra separado del soma de la neurona post sináptica o de la fibra muscular por una hendidura sináptica bien definida, con un ancho de 30 a 50 nm. Dentro del botón, hay muchas mitocondrias y pequeñas vesículas transparentes y granulares, especialmente numerosas en la porción del botón más cercana a la hendidura sináptica. Varían en su morfología según el neurotransmisor (NT) en particular que contenga. El neurotransmisor (NT) se libera desde los botones sinápticos cuando los potenciales de acción viajaron a través



del axón hasta llegar al terminal sináptico. Las membranas de las vesículas se fusionan con la membrana de la célula nerviosa, el área de dicha fusión se rompe, lo cual libera el contenido de esas organelas por un proceso de exocitosis. Este proceso es desencadenado por el Ca^{2+} que mediante compuertas dependientes de voltaje ingresa en las terminaciones aumentando su concentración intracelular estimulando la exocitosis de los neurotransmisores (NT). La cantidad de neurotransmisor (NT) liberado que se libera dentro la de hendidura sináptica está directamente relacionada con el número de iones Ca^{2+} que entran en la terminal. El mecanismo preciso mediante el cual los iones Ca^{2+} ocasionan la liberación no se conoce

Acetilcolina: (Ach)

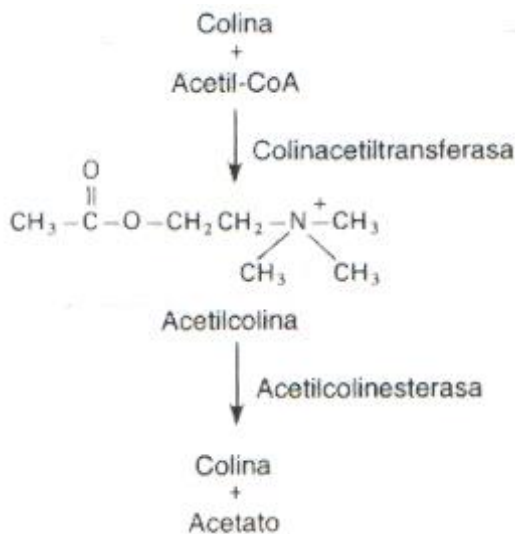
La sintomatología del paciente intoxicado por compuestos *organofosforados* se debe principalmente a la hiperactividad de los receptores de Ach, mediado de un defecto enzimático degradador de dicho neurotransmisor (NT).

La Ach es una molécula relativamente simple, formada por un éster de colina con acetilo, se encuentra, en su mayoría, encerrada en vesículas sinápticas transparentes y pequeñas, en elevadas concentraciones, en los botones terminales de las neuronas que la liberan (neuronas colinérgicas). La síntesis de esta sustancia se debe a la reacción entre la colina y el acetato. La colina es captada activamente por medio de un transportador, hacia el interior de la neurona colinérgica, aunque en menor grado también es sintetizado propiamente por las neuronas.

El acetato se activa por medio de la combinación de grupos acetato con coenzima A reducida. La reacción entre el acetato activo (acetilCoA) y la colina es catalizada por la enzima “*colina acetiltransferasa*”, la cual se encuentra en altas concentraciones en el citoplasma de las terminaciones nerviosas colinérgicas, lo que ha servido de prueba para la determinación de la naturaleza colinérgica de alguna neurona determinada. La función específica de la Ach depende expresamente del receptor en cuestión y del tejido en el que actúe, dichos fenómenos serán descritos posteriormente.

Colinesterasas:

La Ach debe removerse con rapidez de la sinapsis para que se pueda producir la re polarización. Esa extracción se debe a la hidrólisis de la Ach hasta colina y acetato, reacción catalizada por la enzima acetilcolinesterasa (ACE), llamada también colinesterasa verdadera o específica. Su mayor afinidad es con la Ach, pero también hidroliza otros esteres de colina. Hay diversas estereasas en el organismo; una de ellas se encuentra en el plasma y es capaz de hidrolizar la Ach, pero tiene propiedades diferentes a la ACE, razón por la cual se denomina seudo colinesterasa o colinesterasa inespecífica. La fracción plasmática se encuentra, en parte, bajo control endocrino y resulta afectada por la función hepática; por otro lado la colinesterasa específica en las terminaciones nerviosas se encuentra muy localizada. Es codificada por un gen único, pero se forman don unidades catalíticas por empalme alternativo de su ARNm. Una de las formas se ancla a la membrana de la célula por medio de elementos de fijación glucolipídicos, mientras que la otra muchas veces se relaciona con el colágeno. La hidrólisis de la Ach por esta enzima es lo suficientemente rápida como para explicar los cambios observados en la conductancia del Na^+ y en la actividad eléctrica durante la transmisión sináptica.



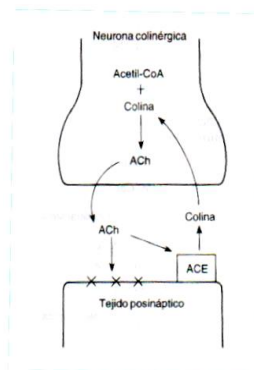
Fármacos específicos bien conocidos como lo son: la *neostigmina* y fisostigmina, inactivan la ACE, normalmente presente en la sinopsis, no puede hidrolizar la Ach liberada en la placa motora. Como resultado, la cantidad de Ach aumenta con cada impulso nervioso sucesivo, pudiendo acumularse cantidades excesivas de este NT que estimularán de forma repetitiva a la fibra muscular, lo que finalmente producirá espasmo muscular así lleguen sólo unos pocos IN y puede incluso producir la muerte por espasmo laríngeo, el cual sofoca a la

persona. Este mecanismo de inhibición de la ACE es muy parecido al ejercido por los compuestos *Organofosforados*, sin embargo la diferencia radica en que al pertenecer estos fármacos a la familia de los *Carbamatos*, la inhibición de la ACE es reversible.

Receptores de Acetilcolina:

La clasificación de los receptores se ha realizado históricamente en base a sus propiedades farmacológicas. Así la Muscarina, un alcaloide responsable de la toxicidad de ciertos hongos (*amanita muscaria*) puede imitar los efectos de la Ach sobre el músculo liso y glándulas, por esta razón a dichos receptores se les denominan “*receptores Muscarínicos*”, los cuales pueden ser bloqueados por la atropina. En los ganglios simpáticos pequeñas cantidades de Ach estimulan a las neuronas posganglionares y grandes cantidades bloquean la transmisión de los impulsos desde las neuronas preganglionares a las posganglionares, esta acción puede ser imitada por la nicotina, por lo que a estos receptores se les ha denominado “*receptores Nicotínicos*”, los cuales se pueden clasificar además según su ubicación en las uniones neuromusculares y los presentes en las sinapsis neuronales. En el encéfalo se encuentran en gran número, receptores para la Ach, tanto muscarínicos como nicotínicos.

Los receptores *nicotínicos* del tipo neuromuscular para Ach están formados por cinco unidades: dos alfa, una beta, una gamma y una delta que se extienden en la membrana y se disponen en forma simétrica formando un canal. Posee un sitio de unión para Ach en cada subunidad alfa, al unirse una molécula de Ach al receptor, se produce un cambio en la conformación de la proteína que termina abriendo el poro, esto aumenta la conductancia del Na⁺ y de otros cationes, el flujo de Na⁺ hacia adentro, trae como consecuencia un potencial despolarizante a nivel post sináptico. Las subunidades anteriormente descritas están codificadas por cuatro genes diferentes.



Los receptores colinérgicos *muscarínicos* son muy distintos a los anteriormente mencionados, ya que estos son receptores codificados por cinco genes separados y todos ellos funcionan acoplados a proteína G, adenilciclase, canales de K⁺ o a fosfolipasa C. La nomenclatura de estos receptores no se ha estandarizado, pero el receptor denotado como M₁ es abundante en el encéfalo, el M₂ se encuentra en el corazón, el M₄ en los acinos e islotes del tejido pancreático. Los receptores M₂ y M₄ se encuentran ambos en el músculo liso. Los receptores M₃ y M₅ no se han caracterizado aún en cuanto a sus propiedades farmacológicas y efectos fisiológicos.

Compuestos organofosforados:

Se denominan compuestos organofosforados (COF) a aquellas sustancias orgánicas derivadas de la estructura química del fósforo.

Es muy amplia la lista de utilidades de estas sustancias. En Medicina los compuestos organofosforados (COF) se han utilizado clásicamente para el tratamiento de la miastenia gravis, el glaucoma, el íleo paralítico y la atonía vesical, y más, recientemente para tratar algunos tumores, la enfermedad de Alzheimer y la retinitis por citomegalovirus).

Algunos países utilizan los COF como armas de guerra química.

En la industria los COF se utilizan como aditivos del petróleo, disolventes, en las industrias de colorantes, barnices, cuero artificial, aislantes eléctricos, impermeabilizantes, ignífugos, ablandadores de plásticos, plastificantes del caucho etc. En el ámbito doméstico los COF forman parte de la formulación de muchos insecticidas para cucarachas y hormigas.

Sin embargo el uso más relevante de los compuestos organofosforados (COF) es en la agricultura fundamentalmente como insecticidas, y en menor grado como helminticidas, acaricidas, nematocidas, fungicidas y herbicidas. En la actualidad los insecticidas organofosforados (IOF) son los plaguicidas empleados con mayor frecuencia en todo el mundo, y por ello son frecuentes las intoxicaciones por estas sustancias.

La introducción de los compuestos organofosforados (COF y otros poderosos insecticidas resultaron beneficiosos para la agricultura y la economía en general, pero junto a

esos resultados positivos trajeron una larga secuencia de serios y profundos problemas tanto inmediatos como a largo plazo, por ejemplo, contaminación ambiental por productos estables posibilidad de disturbios en el equilibrio ecológico, aumento en la resistencia en los animales y el hecho de que los seres humanos estemos permanentemente ingiriendo pequeños residuos con los alimentos. También relacionado con esto, están los accidentes que pueden ocurrir en la producción, transporte y uso de estos venenos.

Compuestos más Utilizados:

Clorpirifos: Fue descubierto en 1956. Es un insecticida-acaricida activo por ingestión, contacto e inhalación. Su toxicidad es moderada (DL₅₀ oral para la rata de 96-270 mg/kg). Posee un amplio campo de actividad. Se utiliza no solo en la agricultura sino también en los hogares, contra las cucarachas.

Fention: Es un insecticida penetrante, con acción por ingestión y contacto. Su toxicidad es moderada (DL₅₀ oral para la rata de 250 mg/kg). Es muy tóxico para abejas- y aves.

Malation: Su descubrimiento en 1950 fue un hito en la historia de los IOF (Insecticida Organofosforado), puesto que fue el primer IOF que mostró un amplio espectro de acción y una baja toxicidad para los mamíferos. Es un insecticida-acaricida con acción por ingestión y contacto. En los organismos vivos se metaboliza a maloxón, su forma más tóxica. Su toxicidad es baja (DL₅₀ oral para la rata de 1.000-2.800 mg/kg).

Paration: Fue descubierto en 1946, y pronto pasó a ser el plaguicida más utilizado debido a su gran eficacia. Es un insecticida-acaricida con actividad por ingestión y contacto. Su toxicidad es muy alta (DL₅₀ oral para la rata de 2 mg/kg), por lo que está prohibido su uso en invernaderos y en recintos cerrados (en Argentina se prohibió totalmente su uso en 1994). La marca comercial más utilizada es *Folidol®*.

Estructura química:

La fórmula general deriva del ácido fosfórico, donde cada uno de los hidroxilos pueden ser reemplazados por distintos sustitutos:

R1 y R2 pueden ser grupos alquilo, ariloxi, amido, mercaptan y otros. X puede representar un grupo haluro, cianuro, tiocianato, fenoxi, tiofenoxi, fosfato o carboxilato. El oxígeno puede ser reemplazado por azufre (S).

El malathión es el principal ingrediente de diversos preparados dermatológicos que se emplean para tratar la pediculosis.

Mecanismo de acción:

La reacción entre un éster organofosforado y el sitio activo en la acetilcolinesterasa (un grupo de serina hidroxilada) determina la formación de un complejo intermedio transitorio que se hidroliza parcialmente con la pérdida del sustituyente «X», dando lugar a una enzima inhibida, estable, fosforilada y ampliamente no reactiva, la que, bajo circunstancias normales, puede ser reactivada sólo a lenta velocidad.

La unión COF-ACE es inicialmente fuerte, aunque es todavía susceptible de ser reactivada mediante la administración precoz de unos fármacos denominados *oximas*. En las primeras horas se producen unas reacciones químicas que hacen la unión COF-ACE más estable, hasta quedar una unión irreversible que tarda entre 60 minutos y varias semanas en deshacerse. La velocidad de este proceso se denomina " envejecimiento de la enzima", y varía en función de la estructura química del compuestos organofosforados (COF).

El comienzo, la intensidad y la duración de los efectos farmacológicos que ocurren después de la intoxicación por COF vienen determinados en gran parte por la naturaleza del tóxico, su vía y velocidad de entrada en el organismo, su liposolubilidad y su velocidad de la degradación metabólica.

Los COF muy liposolubles pueden producir síntomas y signos de hiperactividad colinérgica durante un largo periodo de días o semanas, a pesar de un tratamiento

aparentemente exitoso. Este fenómeno se debe al almacenamiento del COF en la grasa, en el tejido celular subcutáneo o en el tubo digestivo, que se sigue de liberaciones repetidas del mismo. Al proceso se le denomina "re intoxicación endógena",

Con muchos COF, la enzima inhibida irreversiblemente, determina que los signos y síntomas de la intoxicación sean prolongados y resistentes, requiriendo vigorosa intervención médica e incluyendo la reactivación de la enzima con el antídoto químico específico.

La acumulación de Acetilcolina recién mencionada determina síntomas que pueden ser separados en tres categorías:

1. *Potenciación de la actividad parasimpática pos ganglionar, con aparición de miosis, bronco espasmo, salivación, sialorrea, vómitos, etc.*
2. *Despolarización persistente del músculo esquelético, con fasciculaciones musculares iniciales seguidas del bloqueo neuromuscular y parálisis.*
3. *Estimulación inicial de las células del SNC seguida por depresión de las mismas, con inhibición del centro respiratorio y convulsiones.*

Además de lo anterior la acción de los COF, puede provocar otras consecuencias independientes de la inhibición de la ACE, como son la:

- Acción tóxica directa sobre distintos parénquimas, al igual que cualquier otro tóxico.
- Inhibición de la enzima estearasa neurotóxica (ENT), produciendo una neuropatía retardada (NR).

Vía de entrada del tóxico:

La vía de entrada del COF en el organismo puede ser digestiva, cutáneo-mucosa, respiratoria o parenteral

Vía digestiva:

Es la habitual en los intentos suicidas, principalmente. Con menor frecuencia es la responsable de intoxicaciones involuntarias, al consumir alimentos contaminados accidentalmente con COF. El 62.5% de las intoxicaciones ocurren por esta vía. La entrada digestiva del tóxico se ha asociado a intoxicaciones graves.

Vías cutáneo-mucosa y respiratoria

Se asocian a intoxicaciones profesionales, al no guardar las medidas de seguridad aconsejadas al manejar los COF. El 27.5% de las intoxicaciones son por vía dérmica o cutánea. Con muchos compuestos organofosforados (COF), la enzima inhibida irreversiblemente, determina que los signos y síntomas de la intoxicación sean prolongados y resistentes, requiriendo vigorosa intervención médica e incluyendo la reactivación de la enzima con el antídoto químico específico.

10.2: Plaguicidas órganoclorados:

Entre los órganoclorados, el DDT (clorofenotano) parece ser uno de los más tóxicos, pudiendo provocar la muerte.

Actúa en el cerebelo y corteza motora del SNC, provocando híper excitabilidad, temblor, debilidad muscular y convulsiones.

Sensibilizan el miocardio a las catecolaminas.

Su eliminación es muy lenta, sólo un 1% por día, y son liposolubles. Utilizan como solventes a los hidrocarburos, por lo que esta mezcla puede hacer aún más grave la intoxicación.

a) Hallazgos clínicos:

La ingestión de 5 gr o más de DDT provoca vómitos en 0,5 a 1 hora, debilidad muscular, excitación psicomotora y diarrea. Si se ingiere más de 20 grs. se presenta temblor muscular marcado, que comienza en la cabeza y cuello y luego compromete el cuerpo llevando a convulsiones clónicas y luego bradipnea.

La exposición a órganoclorados tiene implicaciones neurotóxicas

Los compuestos órganoclorados son sustancias químicas cuyos efectos neurotóxicos se han demostrado en animales y humanos. Ejemplos de ellos son el DDT, los PCB y el HCB, sustancias cuya fabricación está prohibida en nuestro país.

Características generales

En este grupo se incluyen los insecticidas cuya estructura química corresponde, en general, a la de hidrocarburos clorados aromáticos, aunque alguno de ellos contienen otros elementos, como oxígeno y azufre. Dentro de los compuestos órganoclorados más conocidos se encuentran el DDT, metoxicloro (HCH), aldrín, endosulfán y canfeclor.

Dentro del grupo de órganoclorados puede distinguirse cinco subgrupos:

1. DDT y compuestos análogos, tales como DDT, DDD, el dicofol, metoxicloro y clorobencilato.
2. Cicloalcanos clorados, como los isómeros del hexaclorociclohexano, dentro de los cuales el más conocido es el Lindano (isómero gamma).
3. Ciclodienos clorados, Aldrín, Dieldrín, Endrín, Endosulfan, Mirex, Clordano.
4. Indenos clorados, Clordano, heptacloro.
5. Terpenos clorados, Conflecor o toxafeno.

Estos productos se presentan en forma de concentrados emulsionables, polvos humectables o polvos y gránulos, en concentraciones variables. A algunos de ellos se les agrega estabilizantes, tales como epiclohidrina y urea.

Los órganoclorados son poco solubles en agua, estables a la luz solar, a la humedad, al aire y al calor, lo que los hace bastante persistentes en el medio ambiente.

Vías de absorción

Los plaguicidas órganoclorados pueden ingresar al organismo a través de los sistemas digestivo respiratorio, o por la piel intacta. En este último caso, el grado de penetración depende también del tipo de compuesto órganoclorados que se trate. Por ejemplo el DDT es poco absorbido por la piel, mientras que los drines (Aldrín, Endrín, etc.) lo hacen con mayor rapidez y en mayor proporción. Por otro lado, cuando estas sustancias se encuentran disueltas en grasas animales o vegetales aumenta aún más su absorción.

Mecanismos de acción sobre el organismo

Estos compuestos debido a su lipofilia se acumulan en el tejido adiposo y actúan sobre el sistema nervioso central sobre el que producen un aumento de la excitabilidad de la membrana celular, ello facilita la transmisión del impulso nervioso. El DDT y sus análogos actúan sobre el axón nervioso interfiriendo con el transporte de Na⁺ y K⁺ forzando la apertura del canal de Na⁺ por inhibición de la enzima Ca⁺⁺-ATPasa.

Los órganoclorados, a diferencia de los organofosforados y los Carbamatos, no inhiben las colinesterasas.

Biotransformación y excreción

Los órganoclorados son sustancias poco solubles en agua, cuando ocurre una exposición súbita, la sangre se satura rápidamente debido al proceso de filtrado que efectúa el glomérulo, para luego ser reabsorbidos por el túbulo renal (debido a su membrana liposoluble). Como consecuencia de esta saturación, los órganoclorados se acumulan en los tejidos grasos, condicionando intoxicación crónica por liberación de los depósitos.

El metabolismo de los órganoclorados se lleva a cabo lentamente en el hígado por acción de las enzimas microsomales, a través de mecanismos de oxidación (epoxidación) y conjugación, transformando a las moléculas liposolubles en hidrosolubles, que si pueden ser eliminadas por el riñón.

10.3 Solventes:

Compuesto o mezcla líquida de compuestos químicos capaz de disolver otras sustancia de utilización industrial.

Aplicaciones:

Para limpiar, quitar la suciedad de superficies metálicas, procesos de extracción selectiva (lubricantes, grasas y productos medicinales de semillas, etc.).

Como vehículo para la aplicación de determinados productos tales como pinturas, lacas, barnices, etc.

Aplicaciones específicas:

Medio de reacción en síntesis química.

Plaguicidas

Los disolventes se pueden encontrar en casi todos los sectores industriales, como ejemplo se pueden citar:

- Refinerías de petróleo
- Industria de los plásticos
- Industria textil
- Industria química y farmacéutica
- Imprentas
- Tintorerías
- Industria de la madera
- Industria del caucho
- Industria del calzado
- Formulación de pinturas, lacas y barnices.

Entre los riesgos industriales de exposición a agentes químicos, los disolventes se sitúan entre los más frecuentes.

Clasificación de los solventes:

- Hidrocarburos alifáticos:
 - Pentano
 - Hexano
 - Heptano
- Otros hidrocarburos saturados
 - Hidrocarburos Alicíclicos:
 - Ciclohexano
 - Terpenos (trementina)
 - Pirenos
- Hidrocarburos Aromáticos:
 - Benceno
 - Tolueno
 - Xilenos
 - Etilbenceno
- Hidrocarburos Halogenados:
 - Tetracloruro de carbono
 - Cloroformo
 - Cloruro de metileno
 - Tricloroetileno
 - Percloroetileno
- Alcoholes:
 - Alcohol metílico
 - Alcohol etílico
 - Alcohol isopropílico
- Glicoles:
 - Etilenglicol
 - Propilenglicol
- Éteres:
 - Éter etílico
 - Éter isopropílico
 - Dioxano
- Éteres de Glicoles:
 - Éter mono etílico de etilenglicol (cellosolve)
 - Éter mono metílico de etilenglicol (metilcellosolve)
- Esteres:

- Acetato de etilo
- Acetato de metilo
- Cetonas:
 - Acetona
 - Metil etil cetona

Riesgos para la salud:

Vías de ingreso al organismo:

Por inhalación: Es la vía más importante. El vapor del disolvente en el aire es respirado y pasa fácilmente a través de los pulmones hasta entrar en la sangre.

Contacto con la piel: Muchos disolventes pasan directamente a través de la piel y entran en el torrente sanguíneo.

Ingestión: Los disolventes pueden ser ingeridos a través de la boca por contacto con las manos. Bebidas, alimentos y cigarrillos contaminados.

Efectos sobre la salud:

A corto plazo:

Irritación de ojos, nariz y garganta.

En contacto con la piel pueden provocar eczema e irritación. ya que los disolventes disuelven las propias grasas de la piel.

Actuación sobre el sistema nervioso central (SNC) con efecto narcótico (sensación de somnolencia).

Náuseas, vómitos, mareos

Dolores de cabeza

A largo plazo:

Lesiones en SNC (Sensación de embriaguez).

Lesiones en riñón (insuficiencia renal en casos graves).

En hígado (síntomas digestivos como pérdida de apetito, náuseas, mal sabor de boca, incluso algún disolvente puede producir cáncer de hígado).

Lesiones en corazón: alteración del ritmo cardíaco.

Lesiones en pulmones: Dificultad respiratoria.

Lesiones en médula ósea (anemias y leucemias).

Lesiones en piel: Casi todos los disolventes pueden ser absorbidos por la piel normal, produciendo enrojecimiento, urticaria y sequedad.

10.4: Hidrocarburos

Se denomina hidrocarburo a los compuestos orgánicos que contienen únicamente carbono e hidrogeno en sus moléculas. Conforman una estructura de carbono a la cual se unen átomos de hidrogeno.

Los hidrocarburos se clasifican en dos clases principales

- Hidrocarburos Aromáticos, los cuales tienen al menos un anillo aromático (conjunto plano de seis átomos de carbono)
- Hidrocarburos Alifáticos, se unen en cadenas abiertas, ya sea lineales o ramificadas.

Los Hidrocarburos Alifáticos a su vez se clasifican en:

Hidrocarburos Saturados, también conocidos como alcanos, los cuales no tienen ningún enlace doble o triple entre los átomos de carbono.

Hidrocarburos no Saturados, tienen uno o más enlaces dobles o triples entre los átomos de carbono.

Según los enlaces sean dobles o triples se los clasifica en:

- alquenos : contienen uno o más enlaces dobles
- alquinos : contienen uno o más enlaces triples

Alcanos

La familia más sencilla de este grupo es la de los alcanos que se caracteriza por la fórmula general (C_nH_{2n+2}). Por su estructura los alcanos se denominan también hidrocarburos saturados.

En una molécula de alcano los únicos enlaces químicos existentes son los sencillos entre átomos de carbono y entre átomos de carbono e hidrógeno. Debido a la gran estabilidad de estos enlaces los alcanos son poco reactivos, por lo cual se los denomina también parafinas.

Los alcanos se obtienen principalmente del petróleo y del gas natural, donde se encuentran mezclados como productos de la descomposición anaeróbica de la materia viva.

Alquenos:

Un alqueno es un hidrocarburo con un doble enlace. Algunas veces a los alquenos también se los llama olefinas, nombre que procede de *gas olefiante* (gas formador de aceite), con el que se conocía antiguamente al etileno ($CH_2=CH_2$).

El doble enlace carbono-carbono es un grupo funcional bastante común en los productos naturales. Frecuentemente, el doble enlace se encuentra junto con otros grupos funcionales. Sin embargo, el doble enlace se encuentra junto con otros grupos funcionales y se encuentran a menudo en las plantas y en el petróleo.

Alquinos

Los alquinos, también llamados *acetilenos*, son hidrocarburos que contienen un triple enlace carbono-carbono. El propio etino (también llamado acetileno), $HC\equiv CH$, que es el alquino más simple, alguna vez fue ampliamente usado en la industria como materia prima para la elaboración de acetaldehído, ácido acético, cloruro de vinilo y otros productos en grandes cantidades, pero ahora son más comunes otros procesos más eficientes en los que se utiliza eteno como materia prima. Sin embargo el acetileno se emplea todavía en la producción de polímeros acrílicos, y se elabora industrialmente por descomposición a alta temperatura (*pirólisis*) de metano.

Efectos de los hidrocarburos en la salud humana

El término hidrocarburos totales de petróleo (abreviado TPH, en inglés) se usa para describir una gran familia de varios cientos de compuestos químicos con origen en el petróleo crudo. Debido a que hay muchos productos químicos diferentes en el petróleo crudo y en otros productos derivados del petróleo, no es práctico medir cada uno en forma separada. Sin embargo, es útil medir la cantidad total de TPH en un sitio.

Los hidrocarburos totales de petróleo son una mezcla de productos químicos compuestos principalmente de hidrógeno y carbono, llamados hidrocarburos que suponen entre el 50% y el 98% de la composición.

Algunos de los hidrocarburos presentes en el crudo tienen una conocida toxicidad para el ser humano pero, de la mayoría de ellos desconocemos el grado de peligrosidad.

La ingestión de hidrocarburos puede afectar 3 sistemas orgánicos fundamentales: pulmón, aparato gastrointestinal y sistema nervioso.

a) Pulmón, los síntomas respiratorios son: tos, ahogo, sibilancias y ronqueras. Síntomas de distress respiratorio como tos persistente, cianosis, retracción intercostal, taquipnea. Generalmente se inician inmediatamente después de la ingesta de hidrocarburos. El pulmón es el principal órgano diana de la toxicidad por hidrocarburos. La toxicidad pulmonar aparece fundamentalmente por aspiración. La toxicidad pulmonar del hidrocarburo aspirado es el resultado de la inhibición de la actividad surfactante y de la lesión directa de los capilares y el tejido pulmonar.

b) Generalmente son irritantes de boca, faringe e intestino. Se han observado vómitos espontáneos hasta en el 40% de los pacientes. Muchos presentan náuseas, malestar intestinal, distensión abdominal, eructos y flatulencia.

c) SNC (sistema nervioso central), es inusual la aparición de síntomas como letargo, aturdimiento estupor y coma (conviene descartar en este caso la presencia de aditivos tóxicos

como insecticidas o HC aromáticos, o bien la posibilidad de una ingesta intencional de gran volumen, o bien la presencia de una neumonía por aspiración grave).

El riesgo de aspiración depende de las propiedades de viscosidad, volatilidad, y tensión superficial del hidrocarburo. El mayor riesgo de aspiración corresponde a un producto de baja viscosidad, baja tensión superficial y gran volatilidad.

Dermatitis de contacto: produce irritación de la piel y picores, la piel en este estado facilita la absorción de los componentes del crudo.

Se ha asociado un aumento del riesgo de cáncer de piel con la presencia de hidrocarburos poli aromáticos (PAH).

Irritación de los ojos por contacto con gotas de crudo. Algunos componentes pueden ser absorbidos a través de la córnea.

10.4.1. Metano (CH₄)

Tiene un átomo de carbono, cuyas 4 valencias se saturan con 4 átomos de hidrogeno.

Las moléculas de metano, son no polares, ya que las polaridades de los enlaces carbono-hidrogeno individuales se anulan.

El metano es incoloro y, en estado sólido, menos denso que el agua (densidad relativa 0,4); es apenas soluble en agua, pero muy soluble en líquidos orgánicos, como la gasolina, éter y alcohol.

La llama del metano es de color azul, debido a que la combustión con exceso de oxígeno es en general completa. El metano se oxida a CO₂ y H₂O pero si la combustión es incompleta se forma CO, H₂O y un residuo carbonoso, llamado negro de humo.

10.4.2 Acetona:

Líquido incoloro, de olor característico.

El vapor es más denso que el aire y puede extenderse a ras del suelo; posible ignición en punto distante.

La sustancia puede formar peróxidos explosivos en contacto con oxidantes fuertes tales como ácido acético, ácido nítrico y peróxido de hidrógeno.

Reacciona con cloroformo y bromoformo en condiciones básicas, originando peligro de incendio y explosión.

Ataca a los plásticos.

Límites de exposición: TLV (como TWA): 750 ppm; 1780 mg/m³.

La sustancia se puede absorber por inhalación y a través de la piel.

Por evaporación de esta sustancia a 20°C, se puede alcanzar bastante rápidamente una concentración nociva en el aire alcanzándose mucho antes, si se dispersa.

El vapor de la sustancia irrita los ojos y el tracto respiratorio.

La sustancia puede causar efectos en el sistema nervioso central, el hígado, el riñón y el tracto gastrointestinal.

El contacto prolongado o repetido con la piel puede producir dermatitis. El líquido desengrasa la piel.

La sustancia puede afectar a la sangre y a la médula ósea.

Límites de explosividad, % en volumen en el aire: 2.2-13

El consumo de bebidas alcohólicas aumenta el efecto nocivo.

La acetona es producida en forma natural por el cuerpo como producto del metabolismo. Está distribuida ampliamente en los hogares, principalmente en la forma de quitaesmalte de uñas. Se pueden incluir en ciertas pinturas, esmaltes y removedores de esmalte de uñas, removedores de barnices, y materiales de revestimiento de aviones.

Una exposición crónica a acetona no se considera que posea un riesgo. Altas concentraciones de acetona pueden irritar los ojos y las membranas mucosas. La inhalación de concentraciones muy altas pueden causar depresión del sistema nervioso central, produciendo mareos, decaimiento, y pérdida del conocimiento También se pueden producir síntomas similares a los de la embriaguez. La ingestión de acetona produce la depresión del sistema nervioso central, altos niveles de azúcar y de acetona en la sangre. Algunas personas pueden presentar una reacción alérgica cuando se les aplica acetona en la piel, el síntoma más común de alergia a la acetona es la dermatitis.

10.4.3 Aminoderivados:

1. Los aminoderivados de HC: Son compuestos alifáticos que se comportan como sustancias alcalinas.
2. En la industria Farmacéutica se utilizan: Pigmentos, resinas, cosméticos.
3. En la industria química se utilizan en: Endurecedor de Plásticos, Disolventes, anticorrosivo, Soldaduras, Tejidos y cueros
4. Los derivados aminados pueden ser: monoaminas como Metilamina, poliaminas Etilendiamina, alcoholaminas.
5. - En su metabolismo: Se absorben por todas las vías y su eliminación es renal.
6. - Se detectan fácilmente por su olor: A pescado.
7. -A nivel de piel y mucosas producen: Dermatitis alérgica y necrosis piel.
8. -A nivel respiratorio son: Sensibilizantes. Producen desde una bronco constricción reversible hasta asma.
9. - Las aminas no saturadas (Monoaminas) son: Más tóxicas que las saturadas.
10. - Los derivados aminados de HC: No son cancerígenos.

Benceno:

El benceno es un líquido incoloro, volátil, muy inflamable. Se usa ampliamente en la industria química y es un componente menor de las naftas. Se utiliza en las industrias del zapato, del caucho, del cuero, y en la pintura. Se usa como materia prima en la producción de estireno (poliestireno), cumeno (adhesivos), ciclohexano (nylon) y detergentes a base de alquil benceno (detergentes).

Según la concentración y duración de la exposición, la inhalación de vapores de benceno puede provocar trastornos en el sistema nervioso central que se manifiestan en neuropatía (mareos), dolores de cabeza, náuseas, somnolencia, perturbaciones psíquicas con estados de excitación y convulsión que finalizan en desvanecimiento y parálisis del centro respiratorio, convulsiones, coma y muerte. El benceno puede ser absorbido a través de la piel. Localmente, puede irritar los ojos, la piel y las vías respiratorias superiores. Si llega a los pulmones en forma líquida, puede provocar edema pulmonar y hemorragia.

La exposición crónica afecta a la médula ósea. El benceno es un agente mielotóxico comprobado. Además, se han descubierto cambios cromosómicos en los elementos figurados de la sangre de trabajadores expuestos. En un principio aumentan las cuentas de eritrocitos, leucocitos y trombocitos, pero más tarde se puede desarrollar una aplasia medular con anemia, leucopenia y trombocitopenia. La médula puede presentar hipo o hiperactividad, sin que forzosamente haya correlación con la sangre periférica. Está probado que el benceno es carcinógeno, específicamente, un leucemógeno, esto es causante de leucemias, para los seres humanos.

Es muy volátil: el tiempo medio de evaporación oscila entre 2,7 y 5 h (4,8 h en una masa de agua de 1 metro de profundidad, a 25° C). Esto significa que, en general, el benceno no permanece en el agua a la que llegan las emisiones.

El benceno es un generador de smog, en especial, está relacionado con la formación de ozono troposférico, cuando las emisiones de benceno son elevadas, como sucede cuando se usa como antidetonante en las gasolinas. Reacciona rápidamente con los radicales oxhidrilos, de cuya concentración depende su permanencia en la atmósfera, la que oscila entre unas horas y varios días. El efecto de "deslave" al ser arrastrado por las precipitaciones sólo lo elimina transitoriamente de la atmósfera, puesto que vuelve a evaporarse rápidamente de las superficies donde se deposita, ya sean acuáticas o terrestres.

Debido a su extrema volatilidad, los estratos superiores del suelo pierden considerables cantidades de esta sustancia, la que va a la atmósfera. En estratos más profundos del suelo, el benceno es relativamente móvil y puede filtrarse, arrastrado por el agua, hasta llegar a los mantos freáticos y contaminarlos; se acumula también en los lodos procedentes del tratamiento del agua.

Fórmula Química: C_6H_6

Enfermedades causadas por el benceno y sus homólogos.

- Cuadros agudos del sistema nervioso central con hiperglobulina e hiperchromia.

- Anemias híper, normo o hipocrómicas con leucopenia neutropénica y plaquetopenia.

- Síndrome neuroanémico.
- Anemia aplásica, aguda o progresiva.
- Leucosis aguda, subaguda o crónica, leucémica o aleucémica.
- Diátesis hemorrágica, trombocitopénica.
- Dispepsia gastrointestinal emetizante y hepatitis benzólicas.

No se recomendará el ingreso a sectores de trabajo, a las siguientes personas:

a) Las mujeres menores de veinticinco años y los varones menores de veinte.

b) Las mujeres embarazadas o en período de lactancia.

c) Personas que presenten alguno de los siguientes síndromes o antecedentes: hepatopatías difusas, gastroenteritis crónicas, hipotensión arterial, diátesis hemorrágica, desnutrición evidente.

d) Personas que presenten alguno de los siguientes signos: cifra de hematíes inferior a cuatro millones por milímetro cúbico, cifra de leucocitos inferior a 4.000 por milímetro cúbico, proporción de leucocitos neutrófilos inferior al 50%.

Diagnóstico de intoxicación por el benceno o sus homólogos.

El diagnóstico se basará en la historia laboral de exposición al riesgo, en la anamnesis de los síntomas y en las exploraciones analíticas citadas en los epígrafes anteriores, cuando los obreros presenten alguno de los cuadros clínicos enumerados.

Normas para la calificación de la capacidad.

Se definirá la situación "período de observación", en el cual el obrero continuará en su mismo trabajo pero sometido a reconocimiento cada mes como máximo, cuando se le dé alguna de estas circunstancias

- ❖ Cuando el buen juicio del médico lo considere oportuno.
- ❖ Cuando se trate de mujeres en período de lactancia o crisis de menopausia.
- ❖ Cuando se dé, respecto del reconocimiento anterior o del penúltimo, alguna de estas manifestaciones.
 - Signos o síntomas clínicos de pre benzolismo (sed, cefalea, astenia, trastornos de carácter, etc.).
 - Disminución de la cifra de hematíes respecto a las anteriores en más de 500.000 por milímetro cúbico, o de la cifra de leucocitos en más de 500 por milímetro cúbico o de la proporción de leucocitos neutrófilos en más de 15%.
 - Prolongación del tiempo de hemorragia a más de seis minutos.

Glicoles:

Los glicoles son un tipo de compuestos químicos que contienen dos grupos hidroxilos. Todos los glicoles de menor peso molecular son solubles en agua y los de mayor peso molecular son utilizados en lubricantes, plastificantes, así como en productos cosméticos. Una de las utilidades más importantes de los glicoles es el etilenglicol que se aplica en pinturas al agua como temporizador de secado (manejabilidad de la pintura en envase abierto) y como estabilizador de congelación-descongelación, siendo también utilizado como reductor del punto de congelación en soluciones anticongelantes/refrigerantes en automóviles. El propilenglicol es utilizado en productos que van desde compuestos anticongelantes que pueden entrar en contacto con alimentos hasta extractos farmacéuticos o condimentos. Los glicoles comunes son el etilenglicol, el dietilenglicol, el propilenglicol y el glicerol.

Las principales utilidades de los alcohol glicoles en la industria son : como disolventes de resinas en recubrimientos superficiales, como ingredientes en la fabricación de fluidos hidráulicos para frenos, como disolventes de tintes en aplicaciones textiles y del cuero, como disolventes de acoplamiento en una gran variedad de productos químicos, como productos intermedios en la producción de plastificantes, como codisolventes en muchas composiciones agua-aceite, como disolventes de pinturas, barnices, tintas, colorantes, productos de limpieza, jabones líquidos y cosméticos y en la fabricación de espejos. Aplicaciones específicas de alguno de ellos son: para la limpieza de pequeñas partes de equipos de comunicaciones o en la industria de reparación de teléfonos, el 2EE; como anticongelante en el jet-fuel, el 2ME; y en

la fabricación de líquidos de freno o como agente humectante para eliminar el polvo suspendido en el aire, el 2BE.

Etilenglicol:

El envenenamiento por etilenglicol es una intoxicación rara pero con peligro potencial de muerte que produce acidosis metabólica con aumento del gap aniónico resultante de la producción de ácido glicólico por la alcohol deshidrogenasa (ADH). La intoxicación grave puede producir insuficiencia renal aguda, coma, insuficiencia miocárdica y fallo multi visceral. Estas manifestaciones se producen por la precipitación de cristales de oxalato de calcio (producto final del metabolismo del etilenglicol) en los tejidos. El tratamiento clásico supone la administración de bicarbonatos, inhibición del metabolismo del etilenglicol con alcohol etílico y la eliminación de los metabolitos tóxicos por hemodiálisis. Se usa en anti congelantes y como alcohol desnaturalizado. La intoxicación puede ocurrir por ingestión o inhalación.

Las manifestaciones principales son trastornos visuales y acidosis. Los síntomas, ya sea por ingestión, inhalación o cutánea, son en orden de aparición: fatiga, cefalea, náuseas, visión borrosa, mareos, vómitos y compromiso de conciencia. Aparece ceguera temporal o permanente 2-6 días después. Si la intoxicación es grave, aparecen polipnea por acidosis, cianosis, hipotensión, midriasis. La muerte ocurre por falla respiratoria. La dosis letal es 1 mg/k.

Manejo del fenol, derivados fenólicos y sus residuos

Sustancias químicas cuya característica común es tener en la molécula, al menos un anillo aromático, en el que uno de los átomos de hidrógeno está sustituido por un grupo hidroxilo.

Sus aplicaciones son muy variadas, destacando como desinfectantes, conservadores, reactivos para síntesis químicas, fabricación de resinas plásticas, fabricación de detergentes y emulsionantes, etc.

Agudos: Irritación de la piel, mucosas y garganta. Si el contacto es muy prolongado, pueden producirse quemaduras. Se han descrito casos de sensibilización alérgica por contacto.

Crónicos: Alteraciones hepáticas, renales y cardíacas. Dermatitis de contacto y decoloración de la piel.

Precauciones

- Evitar la inhalación de los vapores. Si a pesar de todo puede persistir su presencia, se deberá utilizar protección respiratoria provista del adecuado filtro.
- Cuando se vayan a manipular estos productos, utilizar siempre la protección ocular, así como guantes.
- Mantenerlos en envases cerrados, en lugar fresco y bien ventilado, evitando que les dé la luz directamente.

Tolueno:

Sinónimos; Metil Benceno, Fenilmetano, Toluol

Es un líquido incoloro, móvil, de olor característico (agradable), poco soluble en agua, pero miscible en la mayoría de los disolventes orgánicos y en los aceites minerales, vegetales o animales. Excelente disolvente de grasas, ceras y resinas.

Se puede comenzar a percibir su olor a partir de una concentración de 8 ppm. y su gusto en el agua a partir de 0,4 a 1 ppm.

Exposición al Tolueno:

En el trabajo en químicas, en la industria de los carburantes (gasolina, kerosén), pinturas, imprentas, etc.

Se halla presente en muchos productos de consumo habitual (utilizando gasolina, limpia esmaltes, pegamentos, pinturas, tintas, etc.)

Tóxicocinética

La forma más común de ingreso al organismo es por vía respiratoria y de allí su paso inmediato a la sangre.

Una parte del tolueno absorbido es eliminado por la respiración, el resto es oxidado, dando ácido benzoico, que luego de conjugarse en el hígado es excretado en la orina como ácido hipúrico (El 75% del tolueno absorbido es eliminado dentro de las primeras doce horas).

Efectos tóxicos agudos

Generalmente se da por inhalación ocasionando efectos sobre el sistema nervioso central, puede generar en *un aumento de la sintomatología* desde estado de embriaguez, congestión facial y vómitos, confusión, depresión del sensorio hasta llegar al coma o a la muerte por fallo respiratorio o cardiaco.

Los casos leves suelen resolverse colocando al intoxicado al aire libre.

En concentraciones muy altas y tiempos de exposición prolongados (mayores a una hora - ver límite de exposición) puede presentar carácter fulminante, y el intoxicado sufre convulsiones y muere al cabo de minutos.

Siempre se debe tener en cuenta la susceptibilidad del individuo expuesto.

Intoxicación crónica:

Efectos sobre: Sistema Nervioso Central: *En exposiciones durante tiempos prolongados (mayores a 8 hs. día) por encima de los límites de exposición aceptados*, el operario puede referir astenia, debilidad, confusión, pérdida de memoria y de apetito. De persistir la misma, las lesiones pueden ser irreversibles, ocasionando problemas de dicción. Audición o visión, pérdida del control muscular y deterioro de la habilidad mental.

Aparato digestivo: náuseas, pérdida del apetito, intolerancia digestiva con vómitos, *aliento con olor especial (semejante al vapor del tolueno)*

A nivel renal: puede alterar el funcionamiento de los riñones, pero generalmente al suspender la exposición retoman su actividad normal.

A nivel de la piel: por su efecto desengrasante, puede ocasionar dermatitis.

Estos síntomas generalmente desaparecen cuando se suspende la exposición, ya que el organismo elimina el tolueno y se hace indetectable.

Estudios en trabajadores y animales de laboratorio expuestos a tolueno indicaron que No hay relación con el cáncer.

Límite similar Ley N° 19587 (Seguridad e Higiene).

* Concentración máxima permitida (CMP)

* Concentración máxima permitida para cortos períodos de tiempo (CMP-CPT)

* CMP 375 mg/m³ o 100 ppm.

* CMP-CPT 560 mg/m³ o 150 ppm.

Contraindicaciones laborales: No exponer a :

Mujeres menores de 18 años, embarazadas o que se hallen en períodos de lactancia.

Personas con antecedentes de enfermedades sanguíneas

Individuos que no presenten un buen estado de nutrición.

Aquellos que tengan menos de 4.000.000 / mm³ de glóbulos rojos, menos de 5.000 glóbulos blancos, menos del 50% de neutrófilos.

Exámenes periódicos:

Dosaje de ácido hipúrico en orina cada 6 meses.

Medidas preventivas:

1. Ventilación adecuada del local y aspiración localizada Per Descensumm en el lugar de trabajo con los que se manipula el tolueno o sus derivados (recuérdese que los vapores son más pesados que el aire).

2. Estudios de microclima laboral a fines de determinar la concentración del solvente en el ambiente, y de ser necesario implementar medidas correctivas.

3. Utilización obligatoria de Equipos de Protección Personal: mascarás (con filtro de carbón activado), guantes, gafas, según los niveles de exposición.

4. Capacitación en el manejo de sustancias químicas a los operarios expuestos.

5. Exámenes periódicos de salud.

Solventes Industriales:

Mecanismos de Acción Tóxica y Efectos a la Salud

Los principales mecanismos de acción tóxica involucrados con relación a los Solventes industriales son:

- Inducción Enzimática.
- Generación de Intermediarios Reactivos Biológicos.
- Generación de Especies reactivas de oxígeno.
- Síntesis Letal.
- Irritación dérmica.
- Desplazamiento del oxígeno en el aire respirable.

Inducción Enzimática

El Benceno es capaz de incrementar su propio metabolismo y el de otros químicos a través de inducción de sistemas enzimáticos de oxidasas (Citocromo P450).

El Bromo benceno suministrado en forma experimental en ratas inducidas enzimáticamente con Fenobarbital provocó masiva necrosis hepática, mientras que en las no inducidas no se produjo toxicidad marcada.

Generación de Intermediarios Reactivos Biológicos

Durante el proceso de metabolismo los químicos que están relativamente inactivos son a menudo transformados en metabolitos altamente reactivos que pueden inactivarse al reaccionar con el Glutación, Ácido ascórbico, y otros antioxidantes celulares. Si estos no son desactivados entonces pueden reaccionar y formar enlaces covalentes con macromoléculas celulares tales como las Proteínas, Lípidos, ADN, o ARN. El resultado puede ser la inactivación de receptores y proteínas específicas, daño a las membranas celulares, o inicio de reacciones mutagénicas, como resultado de las uniones al ADN.

Generación de Especies reactivas de oxígeno

La producción de radicales libres de oxígeno se genera durante el metabolismo de muchos solventes, lo cual resulta en peroxidación de lípidos o a la reducción del oxígeno mediada por metales y subsecuente síntesis de Superóxido, Peróxido de hidrógeno, Ión Hidroxilo, etc. (V.g. Haluros de alquilo).

Síntesis Letal

El Metanol y su transformación a ácido fórmico provoca neuropatía óptica. Un compuesto atóxico o menos tóxico es metabolizado para dar origen a otro más dañino.

Irritación dérmica

Por desplazamiento físico de los lípidos de la superficie cutánea y por desnaturalización de la queratina.

Desplazamiento del oxígeno en el aire respirable.

Por acción mecánica y por aumento de la presión parcial del gas, con consecuente alteración de las proporciones de los constituyentes del aire respirable.

Los efectos tóxicos generales de los solventes pueden agruparse según los grupos de clases químicas de tales compuestos.

10.5: Anilinas:

La anilina es una amina aromática que se utiliza como materia prima en la industria química para la síntesis orgánica de numerosos productos como tintes y colorantes, isocianatos, productos fitosanitarios (herbicidas y fungicidas), farmacéuticos, explosivos o de química fina. Esta sustancia también se usa en la industria de los polímeros para la fabricación de intermedios en la síntesis de los poliuretanos, así como en la industria del caucho como antioxidante y acelerador de vulcanización. Además, la anilina se emplea como disolvente en la elaboración de perfumes, barnices y resinas. En el ambiente laboral se halla principalmente en estado vapor.

La anilina es un líquido aceitoso e incoloro a temperatura ambiente que tiende a oscurecer con la exposición al aire o la luz. En condiciones de presión y temperatura normales es un producto estable, altamente soluble en agua y miscible con la mayoría de los disolventes orgánicos.

La absorción de la anilina por vía dérmica es cuantitativamente la más importante en el trabajo. Así, es rápidamente absorbida a través de la piel tanto en forma líquida como vapor.

Se estima que de la cantidad total que un trabajador absorbe en el ambiente laboral, únicamente un 25% se produce por la vía inhalatoria (con una retención pulmonar del 90%), mientras que un 25% penetra a través de la piel por contacto con el vapor, y el restante 50% se debe a la penetración percutánea por contacto directo con la anilina líquida. El aumento de la temperatura y humedad favorecen el grado de absorción dérmica de este agente químico. En cualquier caso, debido a un fenómeno de saturación del estrato córneo, la penetración dérmica disminuye con el tiempo de exposición. La absorción gastrointestinal es accidental, si bien una pequeña fracción puede provenir de la vía inhalatoria por movimiento ciliar.

La biotransformación de la anilina y de las aminas aromáticas, en general, es compleja debido a la diversidad de reacciones que estos compuestos pueden experimentar en el organismo. El metabolismo de la anilina tiene lugar inicialmente en el hígado, donde se produce la hidroxilación del anillo aromático con la subsiguiente formación de conjugados sulfato y glucurónico. Así, el metabolito mayoritario en el hombre es el p-aminofenol, que es excretado por la orina (en especies animales se ha observado la hidroxilación en las posiciones orto y meta). Además, las enzimas del hígado también catalizan la N-oxidación de la anilina generando fenilhidroxilamina que, transportada por los eritrocitos, se oxida a nitroso benceno con formación de la metahemoglobina, que es incapaz de fijar y transportar el oxígeno.

La toxicidad de la anilina se explica por la capacidad del nitroso benceno para formar aductos (uniones covalentes) con las proteínas de los eritrocitos, dañándolos gravemente. Así, la fenilhidroxilamina y el nitroso benceno juegan un papel muy importante en el mecanismo de acción tóxica de la anilina. Por tanto, la formación de metahemoglobina se considera como un indicador del potencial tóxico en la exposición al agente químico.

La eliminación tiene lugar casi exclusivamente a través del metabolismo puesto que sólo una pequeña fracción de la cantidad de anilina que penetra en el organismo, se elimina sin transformar por orina y aire exhalado. De este modo, el 30% de la cantidad absorbida se excreta por la orina como p-aminofenol; el 70% restante corresponde a la fracción transformada por N-oxidación, generando aductos con proteínas eritrocitarias, y al excretado como otros fenoles. La eliminación de p-aminofenol tras inhalación y exposición dérmica es la misma. Sin embargo, la relación lineal entre los niveles de exposición ambiental a anilina y la excreción urinaria del p-aminofenol desaparece cuando las exposiciones son elevadas, pues la eliminación se ve incrementada.

Estudios más a fondo demuestran que la transformación metabólica de la anilina puede ser más compleja que la explicada, puesto que la principal ruta metabólica hallada en diversas especies animales in vivo y en preparaciones celulares hepáticas in vitro no se corresponde con una simple hidroxilación a p-aminofenol sino que tiene lugar una N-acetilación, generándose N-acetil-anilina que, posteriormente, se oxida a N-acetil-p-aminofenol. Esta acetilación representa una ruta de detoxificación que permite la aceleración de la eliminación renal de este agente químico disminuyendo, por tanto, su toxicidad. Esta ruta metabólica más compleja de la anilina en el hígado y eritrocito se muestra en la.

Efectos sobre la salud

La anilina posee capacidad de inducir la formación de metahemoglobina en la sangre, es decir, la transformación de la hemoglobina a su forma oxidada, donde el hierro pasa del estado ferroso (+2) al férrico (+3). La metahemoglobina es fisiológicamente incapaz de transportar oxígeno a los tejidos a través de la sangre. Por esta razón la exposición a elevadas concentraciones de anilina (intoxicación aguda) puede provocar cianosis y, en casos extremos, la muerte del trabajador por anoxia. La cianosis se manifiesta como una coloración azulada más o menos extensa en labios, nariz, orejas y uñas.

Niveles superiores al 70% de metahemoglobina en la hemoglobina total son, habitualmente, letales en el hombre; si bien con tan solo 1,5 g /100 ml es suficiente para observar síntomas como dolor de cabeza, náuseas o taquicardia. Además, la exposición a anilina puede generar un tipo de inclusión en los eritrocitos denominada cuerpos de Heinz,

debida a la desnaturalización de la hemoglobina por la acción tóxica de los metabolitos fenilhidroxilamina y aminofenol.

La exposición crónica puede producir trastornos del sistema nervioso central, anemia y debilidad general, apareciendo los síntomas clínicos cuando los niveles de metahemoglobina son superiores al 10%. Puede existir un incremento de la sensibilidad a la anilina en personas genéticamente predispuestas. La exposición a largo plazo también puede originar lesiones cutáneas como dermatitis de tipo eccematoso. Además, el consumo de alcohol puede incrementar la toxicidad de la anilina y sus metabolitos. En cuanto a los efectos de la anilina sobre la reproducción, los experimentos en animales revelan efectos adversos para la progenie únicamente tras la administración de dosis que ya son tóxicas para la madre.

Los estudios de genotoxicidad para este agente químico no muestran resultados concluyentes; sin embargo, se ha demostrado que la anilina provoca cáncer en animales de experimentación expuestos a dosis elevadas durante un tiempo prolongado. Además, se han detectado casos de cáncer de vejiga urinaria en población expuesta laboralmente en determinadas actividades como la industria de los colorantes, si bien parece ser que estos casos se pueden asociar a otros agentes químicos reconocidos como carcinógenos para el hombre, que se hallan presentes en estos ambientes laborales.

Valores límites ambientales (8 horas, 5 días semana)

	ppm	mg/m ³	Notas
INSHT (VLA-ED)	2	7,7	Vía dérmica, VLB
ACGIH (TLV-TWA)	2	-	Skin, A3, BEI
DFG (MAK)	2	7,7	H, 3B

Valores límites biológicos

	p-Aminofenol total en orina (final de la jornada laboral)	Metahemoglobina en sangre (final de la jornada laboral)
INSHT (VLB)	50 mg/g creatinina	1,5 % en hemoglobina total
ACGIH (BEI)	50 mg/g creatinina	1,5 % en hemoglobina total
	Anilina libre en orina	Anilina liberada del conjugado anilina-hemoglobina en sangre
DFG (BAT)	1 mg/l	100 µg/l

Concentración de p-aminofenol total en orina

La formación y eliminación del p-aminofenol son rápidas, alcanzando un 89% de excreción sobre la exposición diaria de tal modo que el nivel máximo de eliminación se alcanza poco después de concluir la exposición. La cinética de eliminación parece ser bifásica, con unas vidas medias respectivas de 3 y 10 horas, siendo independiente tanto de la vía de absorción (inhalatoria, dérmica) como de la forma de administración experimental de la anilina (vapor, disolución, líquido). Sin embargo, se ha demostrado que no existe linealidad en la relación entre la concentración de la exposición a anilina y el grado de excreción de p-aminofenol, tratándose de una función compleja.

Metahemoglobina en sangre

La determinación de la metahemoglobina sanguínea representa un indicador de efecto que permite evaluar la exposición en función de la alteración de este parámetro bioquímico.

La vida media de eliminación de la metahemoglobina en el eritrocito varía según el nivel alcanzado, además de la influencia que ejercen los factores fisiológicos y patológicos de cada individuo. Así, para elevados niveles de metahemoglobinemia se han hallado vidas medias biológicas entre 6 y 24 horas.

El control de la metahemoglobina se recomienda como prueba de detección precoz y selección de modo que representa un método biológico rutinario para detectar una absorción excesiva de ciertos compuestos que catalizan la oxidación del hierro de la hemoglobina del estado ferroso al férrico. El Valor Límite Biológico, fijado en el 1,5% de metahemoglobina de la hemoglobina total, se establece para la detección de cambios pequeños y reversibles, no clínicos, en la concentración de metahemoglobina, con lo que no incluye la aparición de efectos independientes en otros órganos diana.

Debido a la significación de la absorción dérmica, tanto del agente químico en estado líquido como de sus vapores, es recomendable realizar controles biológicos periódicos con el fin de evaluar la exposición total a la anilina en el trabajo.

10.6 Otros productos químicos:

Tetracloruro de carbono

El tetracloruro de carbono (TTCC) se usa como:

- a) Disolvente en la extracción de aceites, grasas y ceras.
- b) Industria del caucho y cuero.
- c) Industria química, de pinturas y artes gráficas.
- d) Limpieza en seco e industria farmacéutica (antihelmíntico, desengrasante capilar)

El TTCC se absorbe por: vía respiratoria, digestiva y piel lesionada.

La mayor parte del TTCC se elimina: por vía respiratoria, intacto (50%).

La toxicidad del TTCC se ve aumentada por: el alcohol y barbitúricos.

La intoxicación aguda por TTCC se manifiesta por:

- a) Aparición entre las 24-48 horas post-exposición.
- b) Comienzo con síntomas inespecíficos de irritación de piel y mucosas y digestivos.
- c) Instauración de un cuadro de hepatonefritis de predominio renal que puede llevar a una insuficiencia renal aguda.
- d) En ocasiones, aunque raro, ocasiona neuritis retrobulbar con atrofia óptica postneurítica.

La intoxicación crónica por TTCC, aunque muy rara, se manifiesta por: síntomas derivados de las alteraciones hepáticas y renales y por panhemocitopenia severa.

El TTCC, considerado como carcinógeno para el hombre, puede dar lugar a: carcinoma hepatocelular y leucemia linfocítica.

Las únicas determinaciones de laboratorio para detectar la impregnación por TTCC son:

- a) TTCC en sangre (hasta 0,1 mg/l)
- b) BEI (1 mg/l)
- c) Niveles de TTCC en aire exhalado (3 ppm)
- d) Triclorocompuestos totales en orina (300 mg/g de creatinina).

Se consideran criterios de no aptitud laboral y de incapacidad laboral:

- a) Afecciones crónicas hepáticas, renales, dérmicas o del SNC.
- b) Embarazadas
- c) Grandes bebedores.

La periodicidad de los reconocimientos en trabajadores expuestos a TTCC deberá ser: cada seis meses e incluir pruebas hepáticas y renales así como la determinación del producto en sangre.

10.7 Acrilatos:

Clorometil metil éter

Enfermedades: Cáncer bronquial primitivo.

Actividades laborales que pueden generar exposición

Trabajos de fabricación del clorometil-metileter.

Uso y empleo del clorometil-metileter, especialmente en la industria química.

Acetato- Butoxietanol

Los efectos sobre la salud de la exposición a cualquier sustancia peligrosa van a depender de la dosis, la duración y el tipo de exposición, la presencia de otras sustancias químicas, así como de las características y los hábitos de la persona.

La mayoría de la gente puede empezar a detectar el olor del 2-butoxietanol en el aire cuando se encuentra en concentraciones entre 0.10 y 0.40 partes de 2-butoxietanol por millón de partes de aire (ppm). Estos niveles son aproximadamente 500 veces más bajos que la norma actual para exposición en el trabajo. El 2-butoxietanol se ha encontrado como contaminante en el aire, el agua y el suelo. Se disuelve completamente en agua y en la mayoría de los solventes orgánicos. Esto significa que cuando se mezclan 2-butoxietanol en agua con 2-butoxietanol en solventes orgánicos la mezcla forma una sola capa, a diferencia de cuando se mezclan aceite y agua que se separan en dos capas.

El 2-butoxietanol en el ambiente proviene de actividades industriales. Generalmente se produce por una reacción entre óxido de etileno y alcohol butílico, pero también se puede producir al reaccionar glicol de etileno con sulfato de dibutilo. El 2-butoxietanol se usa extensamente como solvente en sustancias para proteger superficies tales como lacas en aerosol, lacas de secado rápido, esmaltes, barnices y pinturas de látex. También se usa como ingrediente en diluyentes de pinturas y en sustancias para remover pinturas y barnices, en sustancias químicas usadas en agricultura, herbicidas, materiales de silicona para tapar rendijas, aceite para herramientas cortantes y en fluidos hidráulicos. También tiene otros usos en limpiadores de metales, colorantes y tinturas para telas, sustancias para limpieza industrial y doméstica (por ejemplo, desengrasadores) y sustancias para limpiado en seco. También se usa en jabones líquidos y en cosméticos.

El acetato de 2-butoxietanol se conoce también como acetato de éter monobutílico de glicol de etileno. Se ha encontrado como contaminante en el aire, el agua y el suelo. Es un líquido incoloro con olor a fruta. La mayoría de la gente puede empezar a detectar el olor del acetato de 2-butoxietanol en el aire cuando se encuentra en concentraciones entre 0.10 y 0.48 ppm.

El 2-butoxietanol en el ambiente proviene también de algunas actividades industriales. Se forma al hacer reaccionar 2-butoxietanol con ácido acético, anhídrido acético o cloruro de ácido acético. El acetato de 2-butoxietanol se usa extensamente como disolvente de evaporación lenta para lacas, barnices, resinas epoxi y esmaltes. También se usa en látex de acetato de polivinilo, y puede usarse en algunas formulaciones de tinturas y sustancias para remover manchas.

El 2-butoxietanol puede pasar al aire desde el agua y el suelo. En la atmósfera, el 2-butoxietanol probablemente existe casi enteramente en forma de vapor. Una vez en el aire, el 2-butoxietanol puede ser removido por la nieve, lluvia o hielo, o puede degradarse a otras sustancias en unos pocos días. El 2-butoxietanol se degrada más lentamente en el agua y el suelo que en el aire. Puede movilizarse desde el suelo contaminado al agua subterránea.

No se acumula en plantas o en animales.

Puede pasar al aire desde el agua y el suelo. Es liberado directamente a la atmósfera por evaporación durante su uso como solvente en pinturas, lacas, diluyentes, tinturas, removedores de tinta y de manchas y resinas.

El acetato de 2-butoxietanol probablemente existe enteramente en forma de vapor en el aire. Puede ser removido del aire por la precipitación porque es moderadamente soluble en agua. En el aire, puede degradarse a otros compuestos en unos pocos días.

Algunas personas han sufrido envenenamiento accidental o intencional al beber productos de consumo como por ejemplo líquidos para limpiar que contienen 2-butoxietanol.

Algunas personas que trabajan en serigrafía, imprenta, manufactura y acabado de muebles, remoción de asbesto y en labores domésticas en las que se usan materiales que contienen 2-butoxietanol han estado expuestas a esta sustancia. Las personas que pintan con aerosoles o que trabajan en plantas de manufactura química, talleres de reparación de automóviles, plantas de manufactura de automóviles, en la construcción y en áreas que han sido renovadas recientemente con productos que contienen 2-butoxietanol también pueden estar expuestas a este compuesto.

La mayor probabilidad de exposición al 2-butoxietanol es a través de la inhalación de vapores y contacto de la piel con líquidos o vapores. En la industria, la forma de exposición

más común es a través de la inhalación de vapores, aunque también puede haber contacto excesivo con los ojos y la piel.

Cuando usted está expuesto a niveles altos de 2- butoxietanol o acetato de 2- butoxietanol en el aire, una fracción de la cantidad que inhala abandona el cuerpo en el aire que exhala. El resto pasa a la corriente sanguínea a través de los pulmones. Una vez en la corriente sanguínea, el 2-butoxietanol y el acetato de 2-butoxietanol se distribuyen a muchos órganos y tejidos en el cuerpo, pero no permanecen en éstos mucho tiempo. El 2-butoxietanol y el acetato de 2-butoxietanol son transformados en el hígado a productos llamados metabolitos. Los científicos creen que algunos efectos de la exposición a estas sustancias son causados por los metabolitos. La mayoría de los metabolitos del 2- butoxietanol y el acetato de 2-butoxietanol abandonan el cuerpo en la orina 24 a 48 horas después de la exposición. Una cantidad más pequeña de metabolitos abandona el cuerpo en el aliento y en las heces.

Clorometil metil éter

Extremadamente inflamable.

Las mezclas vapor/aire son explosivas.

Exposición

Inhalación

Sensación de quemazón, tos, vértigo, dolor de cabeza, dificultad respiratoria, náuseas, dolor de garganta.

Sistema cerrado y ventilación.

Aire limpio, reposo, posición de semi incorporado y proporcionar asistencia médica

Piel

Enrojecimiento, quemaduras cutáneas, dolor, ampollas.

Ojos

Enrojecimiento, dolor, visión borrosa, pérdida de visión, graves quemaduras profundas.

Ingestión

Calambres abdominales, vómitos (para mayor información, véase Inhalación).

Límites de exposición: TLV no establecido.

Metilo Acrilato

Para usos de laboratorio, análisis, investigación y química fina.

Identificación de los peligros

Fácilmente inflamable. Nocivo por inhalación y por ingestión. Irrita los ojos, la piel y las vías respiratorias.

No permitir el paso al sistema de desagües. Evitar la contaminación del suelo, aguas y desagües.

Líquido transparente e incoloro.

Materias que deben evitarse: Aire (se forman peróxidos).

Sensible al calor.

Toxicidad aguda:

CTLo inh hombre: 75 ppm

Efectos peligrosos para la salud:

Por inhalación: Irritaciones en mucosas, dificultades respiratorias. Puede provocar tos, reacción alérgica, sensibilización.

En contacto con la piel: Irritaciones.

Por contacto ocular: Irritaciones.

10.8 Antimonio

Elemento químico con símbolo Sb, se deriva de la palabra latina *stibium*. No es un elemento abundante en la naturaleza; raras veces se encuentra en forma natural, a menudo como una mezcla isomorfa con arsénico: la allemonita. El antimonio se presenta en dos formas: amarilla y gris. La forma amarilla es metaestable, y se compone de moléculas Sb₄, se le encuentra en el vapor de antimonio y es la unidad estructural del antimonio amarillo; la forma gris es metálica, la cual cristaliza en capas formando una estructura romboédrica.

Difiere de los metales normales por tener una conductividad eléctrica menor en estado sólido que en estado líquido (como su compañero de grupo el bismuto).

El antimonio se obtiene calentando el sulfuro con hierro, o calentando el sulfuro y el sublimado de Sb_4O_6 obtenido se reduce con carbono; el antimonio de alta pureza se produce por refinado electrolítico.

Efectos del Antimonio sobre la salud

Especialmente las personas que trabajan con antimonio pueden sufrir los efectos de la exposición por respirar polvo de antimonio. La exposición de los humanos al antimonio puede tener lugar por medio de la respiración, del agua potable y de la comida que lo contenga, pero también por contacto cutáneo con tierra, agua y otras sustancias que lo contengan. Respirar antimonio enlazado con hidrógeno en la fase gaseosa es lo que produce principalmente los efectos sobre la salud.

La exposición a cantidades relativamente altas de antimonio (9 mg/m^3 de aire) durante un largo periodo de tiempo puede provocar irritación de los ojos, piel y pulmones.

Si la exposición continúa se pueden producir efectos más graves, tales como enfermedades pulmonares, problemas de corazón, diarrea, vómitos severos y úlceras estomacales.

No se sabe si el antimonio puede provocar cáncer o fallos reproductores.

El antimonio es usado como medicina para infecciones parasitarias, pero las personas que toman demasiada medicina o que son especialmente sensibles a ella experimentan efectos en su salud. Estos efectos sobre la salud nos han hecho estar más alerta acerca de los peligros de la exposición al antimonio.

Todavía no ha podido ser totalmente especificado si el antimonio produce cáncer o no.

Ingerir grandes cantidades de antimonio puede causar vómitos, sin embargo, no se sabe que otros efectos pueden ocurrir al ingerir antimonio.

Se han demostrado lesiones del hígado y alteraciones en la sangre.

El antimonio puede irritar la piel si no se remueve prontamente.

El antimonio puede tener efectos beneficiosos cuando se usa por razones médicas. Se ha usado en medicina para tratar gente infectada con parásitos.

Hay exámenes para medir los niveles de antimonio en el cuerpo. Se puede medir antimonio en la orina, las heces y la sangre varios días después de la exposición.

Conducta a adoptar de acuerdo al resultado de los exámenes periódicos:

1. Antimonio en orina $>$ a 35 mcg/g . de creatinina, sin manifestaciones de enfermedad, exposición incrementada:

a) Evaluación del medio ambiente laboral y corrección de falencias que condicionan la exposición al contaminante.

b) Educación del trabajador en normas de higiene y protección personal.

c) Repetir dosaje a los quince días; de mantener valor alto volver a medir en quince días.

d) De persistir la modificación evaluar nueva conducta a adoptar, alejamiento de la exposición.

e) Luego de la normalización, control anual.

2. Antimonio en orina $>$ a $35 \mu \text{ g/g}$. de creatinina, acompañado por algunas de las siguientes manifestaciones:

- Cefaleas.

- Trastornos del carácter.

- Rinitis, laringitis, traqueítis, bronquitis.

- Eczema antimonial.

- Pérdida de apetito.

- Trastornos gastrointestinales.

a) El Área Médica de la ART procederá de acuerdo a la normativa vigente en materia de enfermedades profesionales.

b) Evaluación del medio ambiente laboral y corrección de falencias que condicionan la exposición al contaminante. Se sugiere evaluar, y eventualmente replantear, el conocimiento y práctica de normas de higiene y seguridad en los trabajadores expuestos.

c) Realizar controles clínicos y de laboratorio hasta corrección de la alteración presente, evaluar necesidad de tratamiento. Luego decidir la oportunidad del regreso a la exposición.

d) A partir del regreso a la exposición realizar control a los tres meses, luego a los seis meses

e) Luego, control anual.

3. Antimonio > a 35 μ g/g. de creatinina, acompañado por algunas de las siguientes manifestaciones:

- Alteraciones del E.C.G.

- Rx de tórax: enfisema, siembra retículo-micronodular.

a) El Área Médica de la ART procederá de acuerdo a la normativa vigente en materia de enfermedades profesionales.

b) Evaluación del medio ambiente laboral y corrección de falencias que condicionan la exposición al contaminante. Se sugiere evaluar, y eventualmente replantear, el conocimiento y práctica de normas de higiene y seguridad en los trabajadores expuestos.

c) Realizar controles clínicos y de laboratorio hasta corrección de la alteración presente, evaluar necesidad de tratamiento.

d) La reinserción laboral con recalificación dependerá de la evolución de la patología motivo del alejamiento, previa evaluación de la presencia de agentes de riesgos en el nuevo puesto de trabajo, que pudieran influir sobre las alteraciones que fueron ocasionadas por el antimonio. Se sugiere control semestral durante un año.

10.9 Berilio

El berilio se utiliza en la ingeniería nuclear, en la construcción de aeronaves y cohetes, en radiología y metalurgia.

Seres humanos:

CT_{mín} 300 mg/m³ inhalación

DL_{mín} 0,1 mg/m³ inhalación

Absorción de 0,025 mg/m³ sin efectos tóxicos

Seres humanos:

El berilio y sus compuestos son extremadamente tóxicos. Las intoxicaciones son producidas fundamentalmente por la inhalación del polvo o por su contacto con la piel, que se manifiesta en irritaciones y lesiones en las vías respiratorias (bronquitis, neumonía, dermatitis, la denominada "enfermedad del berilio" o beriliosis). Si se introducen esquirlas, fragmentos o polvos del metal en la piel, se producen en esos lugares úlceras e inflamaciones que conducen a las más severas dermatitis que se conocen. La ingesta rara vez produce intoxicación, puesto que la resorción del berilio es mínima. La intoxicación crónica puede provocar la muerte. En experimentos con animales, el berilio indujo el desarrollo de carcinomas pulmonares. En Alemania, las afecciones producidas por el berilio o sus compuestos se cuentan entre las enfermedades profesionales de declaración obligatoria.

La exposición prolongada produce una acumulación de berilio en los huesos y en el hígado. El período de latencia puede prolongarse, en el caso de la asimilación crónica, a más de cinco años.

En el agua, esta sustancia se encuentra casi exclusivamente adsorbida en granos de mineral. En medios ácidos pueden disolverse, lo que inhibe la capacidad de autodepuración de los cuerpos de agua superficiales y subterráneos a partir de una concentración de 0,01 mg/l. Esto hace que el berilio constituya una gran amenaza para los peces y microorganismos.

El berilio es liberado a la atmósfera por emisiones generadas en los establecimientos industriales que lo procesan. También se libera berilio por combustión del carbón (promedio: 0,1-7 mg/kg).

Los suelos constituyen trampas de acumulación.

El berilio se acumula en organismos acuáticos (factor de bioacumulación: 1000). Además de asimilarse a través de la alimentación, también puede incorporarse al organismo en cantidades considerables a través del agua potable.

El principal uso del berilio metálico se encuentra en la manufactura de aleaciones berilio-cobre y en el desarrollo de materiales moderadores y reflejantes para reactores nucleares. La adición de un 2% de berilio al cobre forma una aleación no magnética seis veces más fuerte que el cobre. Estas aleaciones berilio-cobre tienen numerosas aplicaciones en la industria de herramientas ya que no producen chispas, en las partes móviles críticas de

aviones, así como en componentes clave de instrumentos de precisión, computadoras mecánicas, reveladores eléctricos y obturadores de cámaras fotográficas. Martillos, llaves y otras herramientas de berilio-cobre se emplean en refineries petroleras y otras plantas en las cuales una chispa producida por piezas de acero puede ocasionar una explosión o un incendio.

El berilio tiene muchos usos en la energía nuclear porque es uno de los materiales más eficientes para disminuir la velocidad de los neutrones, así como para reflejarlos. En consecuencia, se utiliza en la construcción de reactores nucleares como moderador y soporte, o en aleaciones con elementos combustibles.

Efectos del Berilio sobre la salud

El berilio es uno de los más tóxicos que se conocen.

Es un metal que puede ser muy perjudicial cuando es respirado por los humanos, porque puede dañar los pulmones y causar neumonía. El efecto más comúnmente conocido del berilio es la llamada beriliosis, una peligrosa y persistente enfermedad de los pulmones que puede incluso dañar otros órganos, como el corazón. Alrededor del 20% de todos los casos de beriliosis terminan con la muerte del enfermo. La causa de la beriliosis es la respiración de berilio en el lugar de trabajo. Las personas con el sistema inmune debilitado son más susceptibles a esta enfermedad.

El berilio puede también causar reacciones alérgicas en personas que son hipersensibles a los productos químicos. Estas reacciones pueden ser muy agudas y pueden hacer que la persona caiga fuertemente enferma, una afección conocida como enfermedad crónica por berilio. Los síntomas son debilidad, cansancio y problemas respiratorios. Algunas personas que sufren de esta enfermedad pueden desarrollar anorexia y las manos y pies se les ponen azules. En algunas personas puede causar la muerte.

El berilio puede también incrementar las posibilidades de desarrollar cáncer y daños en el ADN.

Las pruebas de laboratorio han indicado que es posible que el berilio produzca cáncer y cambios en el ADN.

Intoxicación aguda

Exposición a polvos y humos.

a) Trastornos cutáneos mucosos.

b) Afección de las vías respiratorias:

Traqueobronquitis aguda Neumonía química.

Exposición crónica

El target para el Berilio es el pulmón.

Carcinógeno para el hombre. Cáncer de pulmón.

Realizar Anualmente Examen Clínico, con orientación:

a) Dermatológica

b) Oftalmológica

c) Neumonológica

. Se sugiere dosaje de berilio en orina. El Índice Biológico de

Exposición se establece en < 2 mcg/g de creatinina.

La vigilancia de la población expuesta se hará:

Pruebas funcionales respiratorias (espirometría).

• Aunque estos estudios puedan ser normales, se pueden apreciar signos de bloqueo

Alveolo-capilar como: insaturación oxihemoglobínica al esfuerzo a pesar de la hiperventilación. Puede desarrollarse un síndrome obstructivo. Pareciera ser que el mecanismo, en la génesis de la beriliosis crónica, es inmunológico.

Rx de tórax.

Las manifestaciones radiológicas preceden a los síntomas:

• *Primer estadio se observa una granulación fina y difusa.*

• *Segundo estadio imagen reticular difusa sobre el fondo granulado con un ligero ensanchamiento de la sombra hilar.*

• *Tercer estadio imagen en tempestad de nieve.*

• *Cáncer de pulmón.*

Examen Clínico con orientación:

a) Dermatológica: *Dermatitis Recidivante.*

b) Oftalmológica: *Conjuntivitis aguda y recidivante.*

c) La enfermedad que produce el Berilio se llama *BERILIOSIS*, aunque no sea una verdadera neumoconiosis.

Manifestaciones clínicas: *Fatiga, pérdida ponderal, disnea de esfuerzo.*

Recordar: Se sugiere dosaje de Berilio En Orina. El Índice Biológico de Exposición se establece en < 2 mcg/g de creatinina.

Conducta a adoptar de acuerdo a los resultados de los exámenes periódicos:

1. Con Rx de tórax normal, con pruebas funcionales respiratorias normales, pero con algunas de las siguientes manifestaciones presentes:

- Conjuntivitis agudas o recidivantes.
- Dermatitis agudas o recidivantes.
- Bronconeumopatía aguda o sub aguda difusa con aparición retardada de signos radiológicos tenues.

10.9.3 Bromuro de metilo

El bromuro de metilo es un fungicida/herbicida/insecticida altamente tóxico y el segundo más usado en el mundo. Se emplea principalmente como fumigante de suelos en la producción de cultivos de "alto valor" tales como tomates, pimientos, frutillas, tabaco y flores, destinados al consumo interno y a la exportación.

Se utiliza también para proteger los granos almacenados y en cuarentenas agrícolas. Este pesticida combate eficazmente una amplia gama de plagas, incluidos los insectos, malezas y microorganismos patógenos. Sin embargo, el bromuro de metilo tiene repercusiones serias sobre el ambiente. En una evaluación científica realizada en 1994, la Organización Meteorológica Mundial concluyó que la puesta fuera de circulación del bromuro de metilo era la medida individual más importante que los gobiernos debían tomar para proteger la capa de ozono.

El bromuro de metilo se incluyó dentro de la lista de sustancias controladas por el Protocolo de Montreal recién en 1992, en la llamada Enmienda de Copenhague. En 1995, los países industrializados dejaron fijada su disposición de interrumpir la producción y el consumo del bromuro de metilo para el año 2005 en el marco del Protocolo de Montreal de las Sustancias que Agotan la Capa de Ozono.

Se considera que es un producto económico debido a que elimina todos los organismos vivos con los que entra en contacto. Debido a esto gran cantidad de sistemas de producción agraria se han vuelto dependientes de la fumigación con bromuro de metilo.

El bromuro de metilo es muy penetrante y muy efectivo a bajas concentraciones. La aplicación del bromuro de metilo en el suelo es muy sencilla se cubre el suelo con una lámina plástica, se difunde el bromuro de metilo, y como su densidad es mayor que la del aire descendiendo en profundidad a lo largo de todo el perfil del suelo.

La acción es rápida, no se conocen resistencias en el campo, se disipa rápidamente después del tratamiento y se puede usar en suelos con rangos de temperatura y humedad más amplios que otros fumigantes.

El bromuro de metilo es activo con insectos, ácaros, nematodos, hongos, bacterias virus y malas hierbas presentes en el suelo.

Algunos productos no perecederos como: frutos secos, cereales, maderas, destinados a la exportación son fumigados con bromuro de metilo. Si productos como frutas, verduras o plantas ornamentales han de pasar un periodo de cuarentena también son fumigadas con bromuro de metilo. Se utiliza también en la desinfección de almacenes, silos, molinos...así como en la desinfección de camiones, barcos, aviones.

Capítulo 11

Enfermedades por agentes biológicos

Introducción:

Una enfermedad infecciosa es aquella que ha sido provocada por un microorganismo, en especial cuando se trata de bacterias, hongos, virus o priones. En el caso de otros agentes vivos patógenos (protozoos, parazoos, etc.), se habla de infestación.

Solo en el caso en que la infección tenga un probable origen en las condiciones de trabajo del empleado, podrá considerarse esta como enfermedad profesional.

Las enfermedades infecciosas se dividen en transmisibles y no transmisibles:

- Las enfermedades infecciosas transmisibles se pueden propagar directamente desde el individuo infectado, a través de la piel o membranas mucosas o, indirectamente, cuando la persona infectada contamina el aire por medio de su respiración, un objeto inanimado o un alimento.

- En las enfermedades infecciosas no transmisibles el microorganismo no se contagia de un individuo a otro, sino que requiere unas circunstancias especiales, sean medioambientales, accidentales, etc., para su transmisión. En estos casos, las personas infectadas no transmiten la enfermedad.

Tipos de infecciones

Se distinguen diferentes clases de infecciones:

- Infecciones bacterianas
- Infecciones víricas
- Infecciones parasitarias
- Infecciones por hongos
- Enfermedades priónicas

Síntomas

Las enfermedades infecciosas se caracterizan por la aparición de síntomas tales como fiebre, malestar general y decaimiento, síntomas a los que se suelen añadir los específicos de cada enfermedad, dependiendo del organismo responsable y de los órganos afectados.

Las enfermedades infecciosas pasan por 3 etapas:

- **Periodo de incubación:**
 - Tiempo comprendido entre la entrada del agente hasta la aparición de sus primeros síntomas. Aquí el patógeno se puede multiplicar y repartirse por sus zonas de ataque. El tiempo de incubación es variable según el agente responsable de la enfermedad.
- **Periodo de Desarrollo:**
 - Aparecen los síntomas característicos.
- **Periodos de convalecencia:**
 - Se vence a la enfermedad y el organismo se recupera.

Tipos

- Helmintiasis, anquilostomiasis duodenal, anguillulosis: se dan en los trabajos subterráneos, y en salinas arrozales y pantanos.

- Paludismo, amebiasis, tripanosomiasis, dengue, fiebre papataci, fiebre recurrente, fiebre amarilla, peste, leishmaniasis, tifus exantemático y otras rickettsiosis: en trabajos realizados en zonas donde estas enfermedades son endémicas; es decir, donde el riesgo de contraer la enfermedad es mayor.

- Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres (para el tétanos se incluirán también los trabajos con excretas humanas o animales): para aquellos trabajadores en estrecho contacto con los animales o sus productos, como los agricultores y los encargados de la manipulación o transporte de alimentos.

- Enfermedades infecciosas o parasitarias del personal que se ocupa de la prevención, asistencia y cuidado de enfermos y en la investigación. Estos

profesionales están expuestos a un mayor riesgo de contagio por parte de los enfermos que tratan o por el material biológico que manejan, siendo entre las más frecuentes la infección por virus de la hepatitis C, y de gran relevancia por sus consecuencias la infección por el VIH.

11.1 Brucelosis

La brucelosis es una enfermedad que puede propagarse de los animales infectados a los humanos (antropozoonosis).

Es causada por bacterias llamadas *Brucella*. El género *brucella* se clasifica dentro del grupo de cocobacilos gram negativos, aerobios, inmóviles, con un tamaño entre 0,5-0,7 micras por 0,6-1,5 micras, catalasa positivos y no son productores de indol.

Dentro del género distinguimos seis especies con varios biotipos cada una de ellas, siendo las tres especies más importantes en nuestro medio: *Brucella melitensis* (3 biotipos), *Brucella abortus* (9 biotipos) y *Brucella suis* (4 biotipos).

La *brucella melitensis* biotipo 1 y 3 causa la mayor parte de los casos de enfermedad, siendo de escasa importancia las especies *Neotomae ovis* y *canis*.

La brucelosis es una de las zoonosis más difundidas y es transmitida por diversos animales (ganado bovino, ovino, caprino y porcino, entre otros) mediante contacto directo con



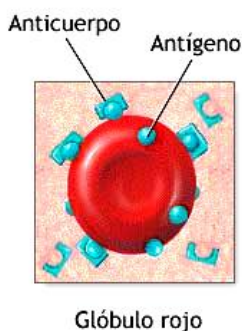
la sangre, la placenta, fetos o secreciones uterinas o por el consumo de productos de origen animal infectados y/o crudos (especialmente leche y productos lácteos).

La brucelosis humana es debida a la *Brucella melitensis* y tiene graves consecuencias de salud pública en las zonas donde se cría ganado ovino y caprino.

La transmisión a una persona sólo es posible si existe una fuente animal (bovino, caprino, porcino y cánidos) con la infección o son portadores de dichos microorganismos.

Luego de un período de incubación de alrededor de 2 a 3 semanas, las manifestaciones clínicas comienzan de forma brusca e insidiosa, con decaimiento, debilidad, dolores de cabeza, pérdida del apetito y de peso. También adquieren gran importancia la fiebre y los dolores musculares y articulares. La fiebre de 39 a 40 grados centígrados, generalmente vespertina, se mantiene por períodos prolongados (varias semanas) y se acompaña de escalofríos y transpiración profusa.

Es frecuente también, la aparición de ganglios de tamaño variable e indoloro. El compromiso articular es característico, sobre todo a nivel de la columna vertebral, produciendo un



Los anticuerpos son proteínas que el sistema inmunológico produce en respuesta a la presencia de un antígeno

dolor local y contractura muscular.

A nivel del sistema nervioso central, las alteraciones se manifiestan con dolores de cabeza, vómitos, rigidez de nuca y alteraciones del estado de conciencia.

Sinónimos fiebre ondulante, fiebre melitensis, fiebre de Malta, fiebre de Traum, fiebre caprina, fiebre de Chipre, fiebre de Bang, fiebre de Gibraltar, fiebre sudoralis.

Algunos de los reservorios naturales son los bovinos, caprinos, ovinos, cerdos y mamíferos marinos, pero se han encontrado brucellas en una inmensa cantidad de mamíferos tan dispares como pequeños roedores, camélidos y cetáceos.

Muchas infecciones provienen de la manipulación de animales contaminados, por ingesta de leche o sus productos no pasteurizados y de carnes poco cocidas. En países desarrollados es una enfermedad típicamente ocupacional donde las personas más expuestas son veterinarios, peones de campo y trabajadores de la industria de la carne.

Patogenia

El ingreso de esta bacteria al organismo se produce a través de la piel o de las mucosas. La piel representa la puerta de entrada más frecuente en el medio rural, aunque también es posible el contagio profesional, veterinarios o trabajadores de los frigoríficos. Para que esta penetración sea posible es necesario la presencia de una lesión previa en la piel, hecho característico, por las particularidades de las tareas profesionales de dichas personas. En el medio urbano adquiere importancia el ingreso a través del aparato digestivo, por la ingestión de leche contaminada o de sus derivados.

Varias circunstancias hacen a *Brucella* especial desde el punto de vista patogénico.

- En primer lugar, la virulencia de *Brucella* no va ligada a los factores de virulencia clásicos de otros gérmenes: exotoxinas o endotoxinas;
- En segundo lugar, *Brucella* consigue invadir y persistir en el interior de las células mediante la inhibición de los mecanismos celulares de muerte celular programada (apoptosis). La infección tiene lugar por contacto, consumo o inhalación de material infectado. La contaminación de las mucosas se sigue de su fagocitosis, dos componentes de su superficie relacionados con los receptores histidina kinasa (BvrS/BvrR) se relacionan con el proceso de internalización de *Brucella*.

Una vez introducidas en el organismo las bacterias pasan con rapidez de la linfa a los ganglios linfáticos regionales y a la sangre, donde son transportadas por los polimorfonucleares neutrófilos y monocitos a los sinusoides de hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos.

Los microorganismos se multiplican y son fagocitados por los macrófagos fijos de estos tejidos. La aparición de la enfermedad depende de la capacidad del huésped para restringir esta multiplicación.

La supervivencia intracelular de *Brucella* condiciona el curso ondulante de la enfermedad y la tendencia a la recaída y evolución crónica.

La principal respuesta inmune protectora contra este tipo de bacterias intracelulares es la inmunidad mediada por células, que ejerce su acción a través de dos mecanismos: la muerte de los microorganismos fagocitados y la lisis de las células infectadas por acción de los LTC.

La activación que ocurre en respuesta a los microorganismos intracelulares es también capaz de causar injuria en los tejidos mediante una reacción de hipersensibilidad tipo IV de Gell y Coombs. La resistencia intracelular de *Brucella* conduce a una estimulación antigénica crónica y activación de células T y macrófagos. La respuesta tisular a estos eventos consiste en un infiltrado de células mononucleares con células epitelioides y formación de granulomas necrosantes, especialmente en bazo y huesos. Cuando el microorganismo infectante es *B. suis* o *mellitensis* pueden aparecer, además, abscesos.

La producción de anticuerpos específicos es importante en cuanto a su magnitud y a su utilización en el diagnóstico serológico de la enfermedad, pero al ser un germen intracelular tienen una capacidad protectora limitada. La primera inmunoglobulina que se produce es la IgM, sus niveles comienzan a disminuir alrededor de los 3 meses del inicio de la enfermedad. A partir de la segunda semana se elevan la IgG y la IgA que pueden permanecer aumentadas durante un largo período de tiempo con independencia de la evolución clínica de la enfermedad.

El mecanismo defensivo fundamental y necesario para la erradicación del germen depende, fundamentalmente, de la activación de los linfocitos T CD4 que modulan la respuesta de las células efectoras del sistema inmune, de forma que capacitan a los linfocitos B para la síntesis de Ig específicas, potencian la actividad lítica de los linfocitos T y determinan la consiguiente activación de los macrófagos y células NK, aumentando su capacidad para destruir estos microorganismos.

Manifestaciones clínicas

Los signos físicos más habituales son la presencia de adenopatías en un 12-20% de los casos y hepato esplenomegalia en un 30-50%.

El hallazgo de la bacteria por los métodos directos es obviamente el diagnóstico de certeza. No obstante, pueden ser sustituidos por los indirectos que son los de uso masivo por su mayor simpleza y accesibilidad. La fase bacteriémica de la enfermedad induce la producción de niveles importantes de anticuerpos. Los primeros anticuerpos que se generan son de tipo IgM. En seguida en forma progresiva aparecen los de clase IgG e IgA. Estos anticuerpos

también están presentes en individuos que cursaron infecciones subclínicas. Transcurridos los primeros meses se observa una disminución de la IgM aun en los enfermos no tratados.

La mayoría de las pruebas usadas para el diagnóstico detectan anticuerpos que reconocen la cadena O del LPS de la membrana externa. Si bien estas pruebas son de elevado valor diagnóstico no permiten determinar si se trata o no de una infección actual. Para medir anticuerpos aglutinantes se utilizan la prueba del Rosa de Bengala y la aglutinación en tubo que tienen una estrecha correlación.

Formas focalizadas o complicaciones

La brucelosis puede afectar a cualquier órgano o sistema, produciendo manifestaciones focalizadas de la enfermedad, que se deben considerar como verdaderas complicaciones. Éstas se presentan en un porcentaje variable entre el 1%-30% de los enfermos, siendo más frecuentes en aquellos enfermos en los que el diagnóstico y el tratamiento se retrasa.

Las formas más frecuentes son:

Osteoarticular (20-35%): sacroileitis, uni o bilateral, artritis periféricas y espondilitis.

Genitourinarias (2-20%): orquiepididimitis unilateral, la forma necrotizante es infrecuente y puede no responder a tratamiento antibiótico y requerir orquiectomía

Sistema nervioso central (2-5%): meningitis aguda o meningoencefalitis, también se han descrito abscesos subdurales y epidurales, encefalitis, mielitis, trombosis de senos venosos e hidrocefalia.

Endocarditis: Es la mayor causa de muerte en pacientes con brucelosis, aunque es poco habitual (menos del 2% de los casos). Se afectan tanto válvulas sanas como previamente dañadas y la válvula aórtica con mayor frecuencia que la mitral. Suele producirse destrucción de las válvulas y ocasionalmente abscesos.

Absceso hepático (1%): Es usual la elevación de las enzimas hepáticas en los primeros estadios de la enfermedad (30-60% de los pacientes), hepatomegalia en un porcentaje inferior.

Otras: incluyen abscesos esplénicos, tiroideos o epidurales. Neumonitis, derrame pleural, empiema, colecistitis, uveítis e infección de prótesis y marcapasos.

Recidiva

La brucelosis tiene una marcada tendencia a producir recidivas, tanto en las no tratadas como en los seis primeros meses de la infección inicial tratada, aunque pueden aparecer hasta los 12 a 18 post-tratamiento.

Estos episodios cursan con un cuadro clínico similar al inicial, generalmente de menor gravedad, y pueden asociarse a manifestaciones focalizadas de la enfermedad.

Reinfección

Aunque la enfermedad induce alguna forma de inmunidad duradera, es frecuente observar la presencia de episodios de reinfección, en aquellas personas que permanecen en una situación de riesgo por su continua exposición al germen. Es el caso de veterinarios, trabajadores de la lana o de mataderos y, sobre todo, de pastores.

Brucelosis crónica

No se ha establecido aún una definición uniforme de este cuadro. El término brucelosis crónica debería reservarse para los pacientes cuya enfermedad lleva un período de evolución superior a los 6 meses.

En la cronicidad se incrementa la producción de anticuerpos no aglutinantes de la clase IgG, que alcanzan en ciertos casos al 80 % de los anticuerpos totales. La prueba de Coombs indirecta es la más importante en la detección de este tipo de anticuerpos. En la etapa de curación de la enfermedad el título de anticuerpos medido por pruebas de aglutinación desciende lentamente y se negativiza entre los 6 y 12 meses posteriores, mientras que la prueba de Coombs puede mantenerse positiva aún por más tiempo.

Cultivo. El aislamiento y la identificación del germen en la sangre, médula ósea u otros tejidos es el método definitivo y permite establecer el diagnóstico de certeza y la determinación de la especie. La muestra biológica de elección es el hemocultivo. En las formas de reciente comienzo, es positivo entre el 70-85% de los casos. La bacteriemia es generalmente continua y es relativamente fácil aislar el germen aunque la extracción se realice en un periodo afebril. Al

ser un germen de crecimiento lento, los cultivos en medios bifásicos suele ser positivos entre el 7 y el 21 día, aunque pueden necesitar hasta 35 días.

La negatividad de los hemocultivos en un grupo más o menos importante de pacientes con brucelosis, especialmente de evolución prolongada, y la falta de criterios serológicos claros de curación de la enfermedad plantean numerosos problemas en el seguimiento clínico de aquellos pacientes con sospecha de recaída o de evolución crónica. La cuantificación de la carga bacteriana puede ser una ayuda en el seguimiento y en la detección precoz de recaídas o fallos en el tratamiento.

Diagnóstico indirecto

El diagnóstico serológico se basa en la demostración de la presencia de anticuerpos dirigidos frente a antígenos de la pared de la *Brucella*. Entre la segunda y la tercera semana después del inóculo aparecen anticuerpos aglutinantes dirigidos frente al antígeno lipopolisacárido, que son detectados mediante las pruebas de sero aglutinación y Rosa de Bengala.

Coombs antibrucela. Detecta anticuerpos con poca o nula capacidad aglutinante, fundamentalmente IgG. El suero de Coombs (inmunoglobulina humana) se encargaría de facilitar la aglutinación de los anticuerpos no aglutinantes del suero problema, fijados a la suspensión antigénica de *B. abortus*.

Enzimo - inmunoensayo (ELISA). Permite cuantificar los anticuerpos específicos de las clases IgM, IgG e IgA con actividad anti-LPS de la *Brucella* y en algunos estudios muestra una sensibilidad superior a la seroaglutinación. Sin embargo la falta de un antígeno estándar hace difícil la generalización de los resultados, motivo por el que no se utiliza de forma generalizada y tampoco ofrecen la posibilidad de establecer un criterio para discernir entre curación y evolución a cronicidad.

Espondilitis brucellar

Surge dentro de la enfermedad de forma precoz en sus estadios iniciales. La lesión se localiza a nivel lumbar caracterizándose clínicamente por un dolor de aparición nocturna de carácter intenso y localización central o paravertebral. Pueden existir signos de compresión medular debidos a la formación de abscesos. En la imagen radiológica observamos una reducción del espacio intervertebral con destrucción de carillas articulares y una epifisitis del ángulo antero-superior del cuerpo vertebral o signo de Pedro-Pons.

A pesar del neurotropismo del germen, las formas neurológicas de la enfermedad son raras. La aparición puede ser precoz por invasión bacteriana del Sistema Nervioso en la fase bacteriémica, o bien tardía por mediación de mecanismos inmunológicos. Los cuadros más frecuentes son los meníngeos siendo de importancia menor, en cuanto a su frecuencia, los cuadros encefalíticos y medulares.

En el terreno laboral cobra especial interés las lesiones dermatológicas de carácter exantemático, púrpuras o ampollosas con vesículas conteniendo brucellas.

11.2. Carbuncho

Sinónimos: *Ántrax, carbuncho bacteriano, carbón.*

Su agente causal es *Bacillus anthracis* de Devaine, bacteria que presenta las siguientes características:

Gram+ (su pared celular se colorea de violeta en la reacción de Gram, debido a que la pared está conformada por una capa homogénea de peptidoglicanos y polisacáridos)

Forma de bastón, de ahí el nombre del género, de aproximadamente 1 x 36 µm

Aerobio-anaerobio facultativo

Forma esporas en presencia de oxígeno que tienen elevada persistencia en el suelo (hasta 60 años), pero que son destruidos a 120°C durante una hora, a presión atmosférica o igual temperatura durante 20 minutos y una atmósfera de presión

Las formas vegetativas son sensibles a la pasteurización, a los desinfectantes comunes (alcohol, hipoclorito de sodio 3%) y a las bacterias que proliferan durante la putrefacción de cadáveres.

Los antígenos responsables de la patogenicidad son polipéptidos presentes en la cápsula bacteriana, que impiden la fagocitosis, neutralizan el poder bactericida del suero e impiden la coagulación de la sangre

Las vías de penetración son cutánea, gástrica (por ingestión de alimentos contaminados, frecuente en animales que pastoreen en áreas donde hubiera muerto un animal con carbunco) o respiratorio.

Es una infección bacteriana aguda o hiperaguda de los animales vertebrados y el hombre (antropozoonosis) En los bovinos se caracteriza por muerte súbita con pérdida de sangre no coagulada a través de los orificios naturales del animal.

Es una zoonosis, es decir enfermedad que es transmisible entre el hombre y los animales; se conoce que afecta al hombre desde los tiempos bíblicos. Fue descrita en la Argentina desde por lo menos el año 1609 (Actas del Cabildo) y fue mencionado también por José Hernández en 1865 (Instrucción al Estanciero, 1882).



Son susceptibles todos los animales vertebrados, especialmente los bovinos y ovinos, los equinos y caprinos siguen en susceptibilidad y luego los carnívoros, porcinos y el hombre. También ocurre en animales silvestres, de zoológicos y de parques. Las aves son más resistentes, entre ellas los patos son los más afectados.

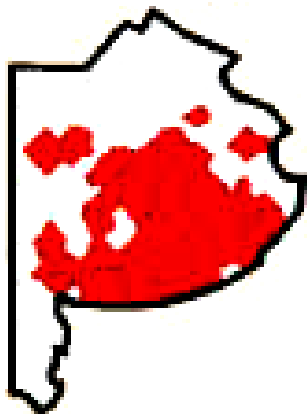
El Género Bacillus se compone de grupo de microorganismos de los que se conocen más de 40 especies. La mayoría de las mismas, no son patógenas para los animales o el hombre.

Algunas tienen importancia en la industria alimentaria como el *B. cereus* que produce intoxicaciones en el hombre. En la industria farmacéutica el *B. subtilis* es utilizado en la producción de antibióticos, mientras que otras son de utilidad en el control biológico del proceso de esterilización como el *B. stearothermophilus*.

Dentro de las especies patógenas, *Bacillus anthracis* es el agente etiológico del carbunco animal, fundamentalmente de los herbívoros, pudiendo ocasionalmente contagiarse el hombre.

Últimamente ha llamado la atención por su utilización como arma biológica.

Los primeros informes de esta enfermedad se encuentran en el Génesis 1491 años antes de Cristo. También en la antigüedad los egipcios lo señalan relacionado a la quinta plaga. La literatura de países como la India, Grecia y del Imperio Romano describen mortandades de animales y personas con sintomatología similar a la de carbunco.



En nuestro país, ya en 1847, Francisco Muñiz realiza una completa descripción de los síntomas y lesiones en los animales y el hombre. En 1880 el Juzgado de Paz de Las Flores (Provincia de Buenos Aires) hace un llamado al Gobierno Nacional solicitando auxilio por la aparición de una enfermedad que atacaba a los bovinos con la "pajarilla" (bazo) agrandada causando muerte súbita de los mismos.

En 1883, José Hernández en el manual "Instrucciones del Estanciero" guía de organización de las estancias de la época, describe el "Grano Malo" como una de las enfermedades que afecta al hombre y a los animales.

En 1886, Vidal, veterinario que trabajó con Pasteur, implementó la producción de vacuna anti carbunclosa en la estancia Las Cabezas de Gualaguay (provincia de Entre Ríos).

El comportamiento endémico ha hecho que desde entonces la población rural y la afectada a los quehaceres del campo convivan con esta enfermedad que además de causar pérdidas económicas, es una zoonosis.

Bacillus anthracis se distingue de los otros miembros del género entre otras características por la presencia de una toxina, codificada por el plásmido pOX1 y una cápsula codificada por el plásmido pOX2. La relación entre los plásmidos y los factores de mayor virulencia fue descubierta a mediados de 1980, donde ambos plásmidos son necesarios para dicha expresión. Recientemente se está proponiendo a los S- layers, entre otras funciones, como factores de virulencia e inmunomoduladores, pero son necesarios mayores estudios para definir el rol que desempeñan.

En el caso del hombre, es una típica enfermedad ocupacional, afecta a personal de campo por cuerear animales muertos por carbunco, clasificadores de lana, manipuladores de cueros frescos o secos, veterinarios y personal de laboratorios de diagnóstico (cuando hay fallas en la bioseguridad). Se presentan tres formas distintas de acuerdo a la vía de entrada del organismo: cutánea, respiratoria e intestinal.

La vacunación anual de todos los bovinos mayores de 6 meses de edad es la recomendación básica para la prevención.

Los animales muertos por carbunco no deben ser movidos, cuereados ni abiertos por el riesgo de contagio y porque al contacto con el aire el *Bacillus anthracis* forma esporos que son muy resistentes al medio ambiente y persisten por años. La descomposición del cadáver (autólisis) produce una alta acidez que asegura la muerte de todas las bacterias del cadáver.

Los cadáveres deben ser eliminados adecuadamente, esto implica un costo adicional al de la pérdida por muerte de los animales. Los métodos más comunes son el quemado y el enterramiento profundo (más de dos metros) del cadáver, previo al enterrado debe cubrirse con cal el cadáver. Para que el quemado sea eficaz debe reducirse el cadáver a cenizas, esto debe hacerse en el mismo lugar de muerte del animal para evitar sembrar el campo con los líquidos infectantes que pierde el cadáver por los orificios naturales.

Patogenia:

La acción de la toxina consiste en una serie compleja de eventos. En una primera etapa el PA se une a un receptor celular llamado ATR. Luego el PA es proteolíticamente clivado por una enzima celular de modo que el PA forma un heptámetro en la superficie celular uniendo al EF y el EF. Seguidamente el complejo PA-EF-EL es endocitado y la acidez del interior celular lisa y permite la difusión al citosol en la célula blanco. El factor edema es una calmodulina - adenilciclasa dependiente siendo responsable de la formación del mismo. El factor letal (LF) es una metaloproteasa-zinc dependiente, que activa una familia proteica de kinasas desencadenando una serie de eventos que concluyen con la muerte del individuo. Esto ocurre en el macrófago que desempeña un rol central y necesario como mediador celular en el shock y muerte asociado in vivo a este factor.

La cápsula tiene acción anti fagocitaria frente a los polimorfonucleares retardando in vivo la eliminación del germen.

La posibilidad de formar esporas lo hace altamente resistente a condiciones ambientales adversas incluyendo el calor, las radiaciones ultravioletas, y agentes químicos. Esta resistencia le da la capacidad de sobrevivir por largos periodos en suelos contaminados, se caracteriza también por realizar ciclos de esporulación y germinación en el medio ambiente, la esporulación requiere la presencia de oxígeno y la eficiencia del proceso es influenciada por condiciones ambientales. A su vez estas esporas son ingeridas por los herbívoros germinando dentro del huésped dando origen a la forma vegetativa, quien se multiplica y expresa los factores de virulencia finalizando con la muerte del animal.

Toxicidad:

La toxina tiene un papel preponderante en la patogénesis del carbunco. Esta compuesta por tres proteínas llamadas anfígeno protector (PA), factor edema (EF), factor letal (LF). El PA es responsable de la unión a la célula blanco y posterior transporte de EF y LF al interior de la célula.

La inmunoprofilaxis en medicina veterinaria es un pilar fundamental en el control de la enfermedad repercutiendo indirectamente en las personas

11.3 Tétanos:

Es un proceso neurológico, caracterizado por espasmos y aumento del tono muscular que se deben a la tetanoespamina, una potente toxina proteica, elaborada por *Clostridium tetani*.

El microorganismo es un anaerobio Gran + móvil, que forma una espora oval incolora y situado en un extremo, dándole una forma similar a una raqueta de tenis o a un palillo de tambor, se encuentran en suelo, medio inorgánico, en heces de animales y a veces en las

heces del hombre . Los esporos pueden vivir durante años en algunos medios y son resistentes a algunos desinfectantes y a 20 minutos de ebullición.

El tétanos es una grave y frecuentemente letal infección anaeróbica producida por la neurotoxina del *Clostridium tetani*, microorganismo que prolifera en tejidos hipóxicos, desvitalizados y contaminados con tierra y excrementos. Tales heridas se denominan tetanógenas.

Una de las complicaciones más temibles de cualquier corte, mordedura u otro tipo de herida, incluso pequeña, es la infección por tétanos. Puede desarrollarse días o incluso semanas después de la herida.

La bacteria del tétanos generalmente se encuentra en el suelo, pero puede estar prácticamente en cualquier sitio. Si sus esporas entran en una herida más allá del alcance del oxígeno, germinan y producen una toxina que interfiere con los nervios que controlan los músculos. Una infección de tétanos es seria, y puede acabar en la muerte si no se ha inmunizado uno previamente.

El *C. tetani* es un bacilo anaerobio estricto, Gram-positivo, no encapsulado, formador de esporos, que se encuentra normalmente en la tierra y en el tracto gastrointestinal de hombres y animales, contra el cual los antibióticos, especialmente la penicilina, son muy eficaces.

Los esporos terminales y esféricos del *C. tetani* le dan la apariencia típica de "bacilo en palillo de tambor".

Las formas esporuladas del *C. tetani* se hallan en forma ubicua en el polvo y en la tierra, en las aguas fangosas y estancadas, en las espinas, en los metales oxidados, en los instrumentos de trabajo de campo, en las heces humanas y en especial las de animales herbívoros, donde manifiestan considerable viabilidad. Las formas esporuladas se encuentran con mayor frecuencia en las regiones tropicales y en terrenos abonados donde se realiza actividad agropecuaria, y pueden permanecer viables por años.

El esporo, al ubicarse en los tejidos anóxicos y desvitalizados del huésped, germina, se multiplica y produce una potente neurotoxina -denominada tetanoespasmina- la cual penetra las fibras nerviosas motoras periféricas hasta llegar al sistema nervioso central, donde se disemina con rapidez, en un periodo de 16 a 24 horas, a nivel de la medula y el bulbo. Los núcleos de los pares craneanos motores (V y VII) son particularmente susceptibles, lo cual explica la temprana aparición del trismo.

La toxina tetánica se fija a nivel de la placa neuromuscular, produciendo disminución del potencial pre sináptico; al ligarse a las neuronas pre sinápticas inhibitorias impide la liberación de Acetilcolina por las terminaciones nerviosas en el músculo.

La progresiva disminución de la inhibición neuronal lleva a que todo el sistema nervioso, incluyendo el autónomo, desarrolle un grado extremo de excitabilidad.

El bloqueo y la pérdida funcional de tales neuronas inhibitorias hacen que las neuronas motoras incrementen el tono muscular, produciendo rigidez y espasmo.

Según la distribución de la neurotoxina, la sintomatología se limita a la musculatura de la extremidad lesionada (tétanos local), de la cabeza (tétanos cefálico) o de todo el cuerpo (tétanos generalizado).

El tétanos es una enfermedad que puede ser prevenida mediante un buen manejo de la herida y una adecuada profilaxis antitetánica. Es, por consiguiente, una enfermedad que puede ser totalmente erradicada. Para ello se requiere una clara conciencia sobre el valor de la inmunización activa, o vacunación, con el toxoide, elemento que es fácilmente asequible.

Epidemiología

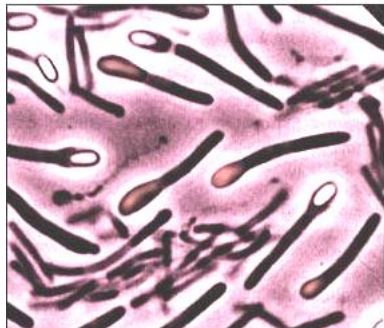
El tétanos está presente en todo el mundo, endémico en varios países; su forma más frecuente que es el neonatal es el responsable de 500.000 muertes de recién nacidos al año en todo el mundo en las cuales las madres no estaban inmunizadas.

Cuadro Clínico:

Las manifestaciones clínicas del tétanos incluyen debilidad o contractura muscular generalizada, trismo y severos espasmos generalizados, opistótono y rigidez abdominal. En los casos graves se presenta falla respiratoria y disfunción del sistema nervioso autónomo, lo cual se manifiesta por taquicardia, hipertensión, fiebre y diaforesis, síntomas que son de difícil manejo.

El cuadro clínico de tétanos establecido puede manifestarse 1-54 días luego de una herida punzante o de otro tipo, pero lo más común es un período de incubación de 14 días. Cuando la herida ocurre lejos del sistema nervioso central, el período de incubación generalmente es más largo.

La aparición de los primeros signos y síntomas de aumento de la tonicidad muscular es indicativa de que la tetanoespamina ha llegado a las neuronas de la medula espinal, pero aun no se sabe cuanta más habrá de llegar al sistema nervioso central a través de las fibras nerviosas. Por ello es difícil definir pronóstico, y en tal situación el paciente debe ser manejado como un tétanos establecido de potencial gravedad y, en lo posible, debe ser trasladado a un centro hospitalario que cuente con facilidades de ventilación mecánica y cuidado intensivo.



La debilidad o la hipertonicidad o contractura muscular generalizada son los síntomas de presentación más frecuentes, siendo el trismo una manifestación común.

En la medida que la sintomatología evoluciona en el curso de la primera semana, aparecen los espasmos reflejos generalizados. El opistótono, la rigidez abdominal y una grotesca expresión facial denominada risas sardónicas son síntomas clásicos.

Se pueden precipitar espasmos por causas menores tales como un ruido súbito, una luz fuerte o una corriente de aire.

La afección de los músculos respiratorios puede causar hipoventilación y franca falla respiratoria, y la infección pulmonar es común.

Las complicaciones del tétanos incluyen neumonía, trombosis venosa, embolismo pulmonar y fracturas de los huesos y de la columna vertebral causadas por los espasmos y las contracturas musculares.

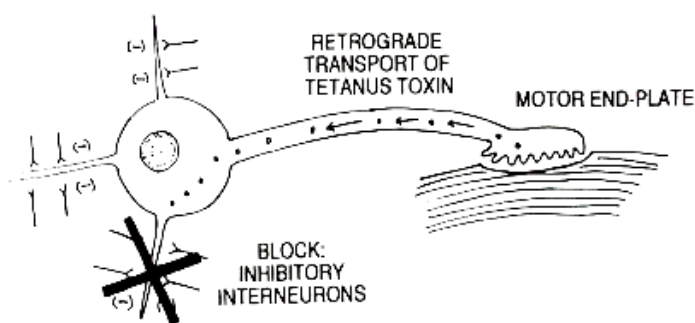
El pronóstico del tétanos establecido es grave y la mortalidad es alta, sobre todo si hay compromiso del sistema nervioso autónomo.

La mortalidad global es del orden de 25-35%, pero en los casos de tétanos grave puede llegar más del 50%, siendo aún superior en personas mayores de 60 años.

En cuanto al laboratorio diagnóstico, generalmente se presenta leucocitosis, siendo el examen más importante el cultivo anaeróbico del *C. tetani*.

Inmunización activa (vacunación) con toxoide tetánico (anatoxina tetánica) y pasiva con globulina antitetánica humana, también denominada globulina hiper inmune humana o globulina tétano inmune humana. Toxoide 0.5 ml IM si el paciente no ha recibido un refuerzo en los últimos 3-5 años.

Mecanismos fisiopatológicos de la contractura tetánica



En individuos sin inmunización previa se recomienda:

Toxoide 0.5 ml IM como dosis inicial de inmunización activa, junto con 250 unidades IM de globulina humana tétano inmune, con jeringas diferentes y aplicadas en lugares diferentes. Se completa el régimen de inmunización activa con 0.5 ml IM de toxoide de 4-6

semanas y 0.5 ml IM de 6 meses a 1 año.

Es muy importante limpiar la herida con cuidado, quitar todos los restos de tejido muerto y dejarla abierta sin tiritas ni puntos para que el aire pueda alcanzar todas las partes de la herida (recuerde que el aire mata la bacteria del tétanos).

Varios antibióticos pueden ayudar a eliminar también la bacteria del tétanos, pero ello no servirá de nada si no se ha tratado adecuadamente la herida y si no se ha usado una dosis de inmunoglobulina.

La inmunización activa es vital para todo el mundo antes de que ocurra cualquier lesión.

Patogenia

Probablemente, la contaminación de las heridas con los esporos es un hecho frecuente. Sin embargo, la germinación y la producción de toxina solo ocurren en las heridas con un bajo potencial de óxido reducción, como las que contienen tejidos desvitalizados, cuerpos extraños o infección activa.

El *Clostridium tetani*, por sí mismo no provoca inflamación, y la puerta de entrada tiene aspecto benigno, si no hay infección por otros gérmenes.

La toxina liberada en la herida se fija a las terminaciones de la neurona motora periférica penetran en el axón y es trasladada a la zona neural del Sistema Nervioso Central, por un transporte intra neuronal retrógrado.

La toxina migra a través de la sinapsis a las terminales pre-sinápticas en los que la bloquea La liberación de neurotransmisores inhibidores de glicina y GABA, disminuir la inhibición, la frecuencia de descarga de reposo de la neurona motora aumenta, produciendo rigidez .Con la disminución de la actividad de reflejo, que limita la diseminación polisináptica de los impulsos, en vez de inhibirse recluta los agonistas y antagonistas produciendo los espasmos. La pérdida de la inhibición puede afectar a las neuronas pre-ganglionares simpáticas del asta lateral de la Medula Espinal y produciendo hiperactividad simpática con aumento de catecolamina.

En el tétano localizado solo se afectan los nervios que inervan a los músculos afectados.

El tétano generalizado se produce cuando la toxina liberada en la herida penetra en el torrente circulatorio y se extiende a otros terminales nerviosos, la barrera Hemato encefálica bloquea la penetración directa al Sistema Nervioso Central.

Clínica.

La forma más frecuente que es el tétano generalizado, se caracteriza por aumento del tono muscular y espasmos generalizados. Comienza de 3 a 14 días con promedio de 7 días.

Lo primero es un aumento del tono muscular en los músculos maseteros (Trismo o cierre de la mandíbula) que es característico. Luego disfagia, rigidez en los músculos del cuello, hombros y espalda. Luego en abdomen y músculos proximales de los miembros; las manos y los pies estén debidamente respetados.

La concentración sostenida de los músculos faciales produce la risa sardónica y la de los músculos dorsales, una espalda arqueada. (Opistótono) algunos enfermos presentan espasmos musculares paroxísticos cualquier mínimo estímulo visual o táctil podría ocasionar un espasmo tetánico.

Antitoxina:

La antitoxina que se administra para neutralizar a la toxina circulante y aun a la no fijada a la herida, disminuye la mortalidad. Aunque no tiene efecto sobre la toxina ya fijada al sistema nervioso. Se considera innecesaria la infiltración de la herida.

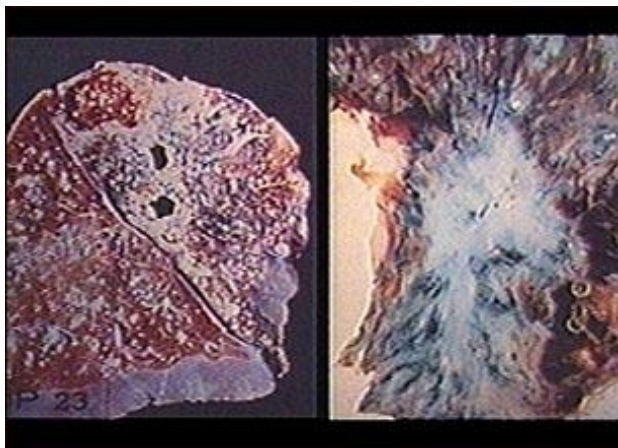
11.4: Tuberculosis

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa producida por el *Micobacterium tuberculosis*.

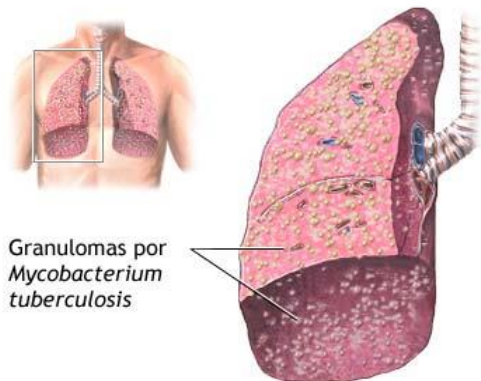
Cualquier persona puede verse afectada por ésta infección, la enfermedad se propaga a través del aire mediante pequeñas gotitas de secreciones de la tos ó estornudos de personas infectadas de *Micobacterium tuberculosis*.

Para contagiarse de la tuberculosis debe de haber un contacto frecuente, familiar o una convivencia con personas infectadas. Una vez que la bacteria se introduce en el pulmón se forma un granuloma que es la infección primaria de la tuberculosis, este proceso no produce síntomas y en el 95% de los casos se recupera solo sin más problema. La bacteria de la tuberculosis pasa así a una fase de inactividad, encerrada en un granuloma. Si por cualquier

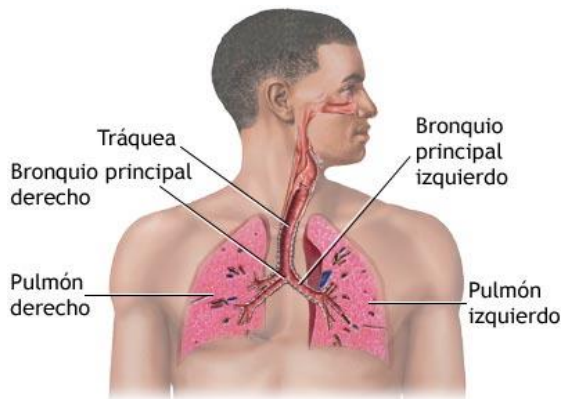
causa (otras infecciones, SIDA, cáncer, estrés, etc.) las defensas del cuerpo se debilitan las bacterias se reactivan y se produce la enfermedad.



Radiografía



Granulomas por *Mycobacterium tuberculosis*



Tráquea
Bronquio principal derecho
Bronquio principal izquierdo
Pulmón derecho
Pulmón izquierdo

En principio el comienzo de la enfermedad suele ser con afectación pulmonar y los síntomas son:

- Tos débil persistente
- Fiebre de 38 °C
- Cansancio constante
- Pérdida de peso
- Sudores nocturnos
- Pérdida del apetito

Los síntomas pasan bastante desapercibidos excepto el gran cansancio que es llamativo.

Tras la sospecha por la clínica deben realizarse los siguientes estudios:

de tórax

Cultivos de esputo

Tuberculina

Bronoscopias, con aspirado de secreciones y cultivo.

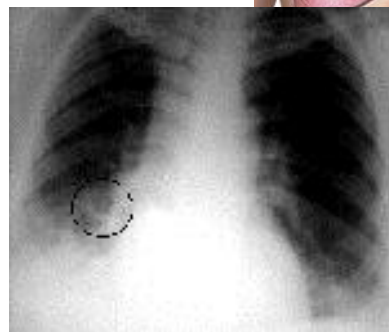
Infección y transmisión

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa. Se transmite por vía aérea, al igual que el resfriado común. Sólo transmiten la infección las personas que padecen tuberculosis pulmonar. Al toser, estornudar, hablar o escupir, expulsan al aire los gérmenes de



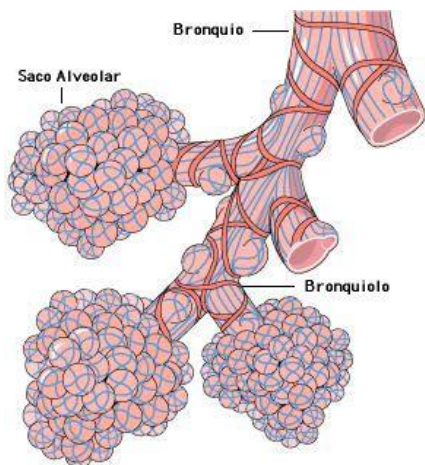
Se puede contraer la tuberculosis pulmonar mediante inhalación de gotitas provenientes de la tos o estornudos de una persona infectada

Granuloma en el tejido pulmonar



la enfermedad, conocidos como bacilos tuberculosos. Basta inhalar una pequeña cantidad de bacilos para contraer la infección.

Una persona con tuberculosis activa no tratada infecta una media de 10 a 15 personas al año. Sin embargo, no todos los sujetos infectados por el bacilo de la tuberculosis



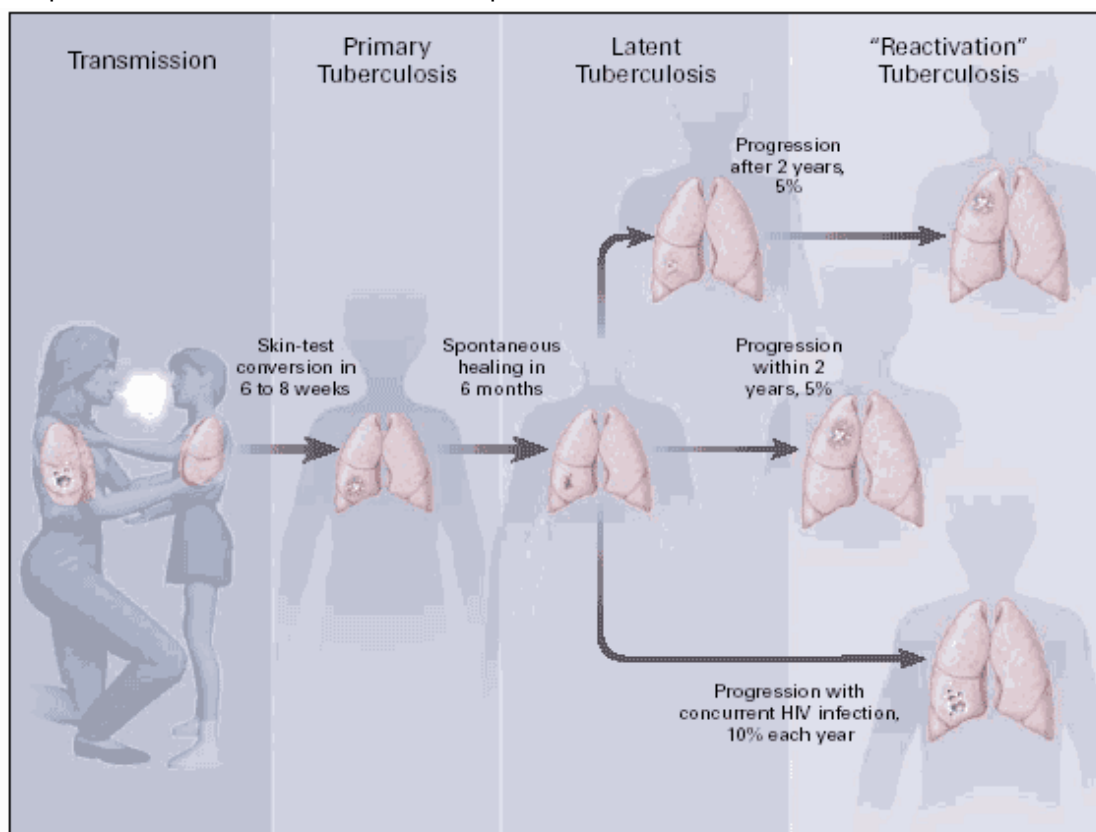
necesariamente desarrollan la enfermedad. El sistema inmunológico “empareda” los gérmenes que, aislados por una gruesa envoltura cérica pueden permanecer en estado latente durante años. El riesgo de enfermar aumenta cuando el sistema inmunológico de la persona está debilitado.

Cada segundo se produce en el mundo una nueva infección por el bacilo de la tuberculosis.

Una tercera parte de la población mundial está actualmente infectada por el bacilo de la tuberculosis.

La tuberculosis fármaco resistente se desarrolla como consecuencia de un tratamiento parcial o anómalo, cuando el paciente incumple el tratamiento al mejorar su sintomatología, las pautas terapéuticas dictadas por el personal sanitario son erróneas o el suministro del fármaco no está garantizado.

La tuberculosis multiresistente es una forma especialmente peligrosa de tuberculosis fármaco resistente que se define por la resistencia del bacilo a, como mínimo, la isoniazida y la rifampicina, los dos tuberculostáticos más potentes.



11.5: Anquilostomiasis

Es la infestación causada por un gusano redondo de un tamaño de 1/2 pulgada que afecta el intestino delgado y los pulmones.

Es una enfermedad causada por la infestación del gusano redondo *Necator Americanus*, *Ancylostoma duodenale*, *Ancylostoma ceylenicum* o *Ancylostoma braziliense*. Los dos primeros se presentan únicamente en los humanos y los dos últimos tipos atacan

generalmente a los animales. La enfermedad afecta a más de mil millones de personas a nivel mundial, en regiones tropicales y subtropicales. En los países subdesarrollados es causa indirecta de una mortalidad infantil alta y produce otras infecciones que en condiciones normales se podrían ser superar.

La larva (forma inmadura del gusano) penetra a través de la piel y aparece una erupción pruriginosa llamada sarna anquilostomiásica. Luego pasa por el torrente sanguíneo a los pulmones, penetra por las vías respiratorias, llega a los bronquios y produce tos. Finalmente, después de subir por los bronquios, la persona deglute las larvas, las cuales infestan el intestino delgado, se convierten en gusanos adultos y luego son excretados en las heces.

La mayoría de personas no presentan síntomas cuando los gusanos penetran en el intestino, sin embargo, la anemia por deficiencia de hierro ocasionada por la pérdida de sangre puede ser el resultado de una infestación aguda.

Síntomas

- Erupción pruriginosa
- Tos
- Fiebre
- Espujo sanguinolento
- Pérdida del apetito
- Náuseas y vómitos
- Diarrea
- Molestias abdominales
- Incremento en la producción de flatulencias
- Palidez
- Fatiga
- Presencia de huevos del parásito y sangre en las heces

Signos y exámenes

La infestación se revela en un examen de huevos y parásitos en las heces.

En la enfermedad, también pueden encontrarse alterados los resultados de la prueba de absorción de D-xilosa.

Los síntomas y complicaciones de la anemia se tratan de acuerdo con su aparición. Regularmente se recomienda aumentar la cantidad de proteína en la dieta para mejorar la nutrición.

11.6: Fiebre Hemorrágica Argentina o Mal de los Rastrojos:

El agente causal de la FHA es el virus Junín, que, a su vez, tiene como reservorio a un par de especies de roedores silvestres -Calomys musculinus y Calomys laucha-. Durante años se creyó que el virus jamás los afectaba, pero se ha detectado que, en ciertas condiciones del animal, el virus puede afectarlo, sin llegar a provocarle la muerte.

Los Calomys roen todo lo que pueden, y causan muchos problemas económicos, no tanto por lo que consumen sino por lo que destruyen. El roedor elimina el virus al medio a través de la saliva y de la orina, las que esparce por doquier.

Así, el virus llega al hombre a través de distintas vías: una herida en la piel, un objeto contaminado en la boca, o las hierbas contaminadas, llevadas por el viento, pueden entrar en contacto con la boca, ojos o nariz, y contagiar.

Cuando el virus penetra en el hombre, se desarrolla una primera etapa durante la cual no se ven signos clínicos. Después de ese período comienzan los síntomas, semejantes a una gripe, y que pueden tener tres tipos de derivaciones: nerviosa, hemorrágica o mixta. La primera afecta algunos centros nerviosos motrices que producen en el paciente una incoordinación de algunos tipos de movimientos "finos", y temblores en las manos y la lengua.

Actualmente, los pacientes que concurren a tiempo, reciben plasma de convalecientes, o sea, suero de un individuo que ha estado enfermo. Ese suero tiene anticuerpos que, al ser incorporados a la sangre del nuevo paciente, actúan sobre el virus, inactivándolo y reforzando la producción de anticuerpos. Con este método se ha logrado bajar la mortalidad en porcentajes importantes.

Además, hay una vacuna elaborada sobre la base de una cepa que han logrado investigadores argentinos en EE.UU., con la cual se ha inoculado una gran parte de población de riesgo, aunque todavía no se conocen los resultados de la vacunación.

Investigadores de la Universidad Nacional de Río Cuarto - UNRC- (Córdoba) han caracterizado los hábitos de los roedores reservorios del virus "Junín" -causante de la Fiebre Hemorrágica Argentina (FHA)-, y dar un paso más en la lucha contra este mal que afecta una gran zona del país.

Desde hace más de diez años se estudian en la UNRC las poblaciones de roedores reservorios del virus Junín, a fin de obtener información sobre su dinámica poblacional para desarrollar acciones de control.

Hasta ahora, los resultados más notables refieren a varios aspectos del conocimiento sobre los roedores. Se tienen prácticamente caracterizados la dieta y los hábitos alimentarios de muchas de esas poblaciones, lo que permite, por ejemplo, diferenciar cómo explota la disponibilidad que les ofrece el ambiente.

Según el biólogo Jaime Polop, director del proyecto, hay diferentes etapas, conocimiento de los aspectos reproductivos, de alimentación, crecimiento, desarrollo, uso del espacio y tiempo, las que se integran para tener información sobre la evolución numérica y espacial de las poblaciones. Con los datos anteriores se puede ejercer algún tipo de control.

En el momento en que la FHA se caracterizó no se sabía quiénes la transmitían, no se había identificado el reservorio. Hoy, ya conocido, se busca disminuir las poblaciones de roedores a valores sanitariamente aceptables, para reducir la probabilidad de que el ser humano pueda entrar en contacto con ellos o sus productos. "No es lo mismo pensar en un hombre de campo, que trabaja en un ambiente donde haya 5000 ratas por hectárea., que en uno que lo haga donde haya la mitad o menos. Las probabilidades varían. Para ello se maneja el espacio donde los roedores se encuentran, quitando lo que a ellos les puede servir de alimento, o cambiando la cobertura vegetal del suelo, de manera que no puedan resguardarse", señala Polop.

Las características de la FHA sólo permiten controlarla. Si fuera una enfermedad que se contagiara únicamente de hombre a hombre, sería más fácil, pero una zoonosis necesita del conocimiento de los hábitos del animal reservorio para combatirla.

La FHA no es la única en su tipo; también existen fiebres hemorrágicas en Bolivia, de características y virus similares. La FHA se ha detectado en nuestro país solamente, y el virus que la ocasiona es autóctono y fue aislado, por primera vez, en pobladores de Junín (Bs. As.).

Los roedores reservorios, en distintos tamaños poblacionales se distribuyen en todo el país hacia el norte del río Negro, y no todos están infectados. El área endémica abarca partes de Buenos Aires, Santa Fe, La Pampa y Córdoba, y hay varios centros de investigación en el país que estudian la FHA.

La enfermedad se produce, primordialmente, en personas que viven o trabajan en zonas rurales. En la mayoría de los casos (80% aproximadamente) afecta a varones de entre los 15 y 60 años de edad, quienes por razones laborales poseen un mayor riesgo de exposición. La falta de atención de los casos provoca alrededor de un 30% de mortalidad.

Fiebre Hemorrágica Argentina en el Ámbito Laboral

Si bien los exámenes pre ocupacionales no establecen normativas sobre la exigencia del certificado de aplicación de determinadas vacunas de enfermedades prevenibles por ellas, es conveniente hacer un comentario al respecto.

La FHA es considerada como enfermedad profesional en determinadas actividades, especialmente las rurales, de manera que si un trabajador rural se enferma de la misma puede ser considerada enfermedad acaecida en el trabajo, siempre que se demuestre la relación causal de la misma.

La vacunación no es obligatoria, ya que la vacuna "candid 1" no se encuentra dentro del Programa Ampliado de Inmunizaciones (Programa Nacional de Inmunizaciones) de manera que no podrá ser exigida.

El INEVH integra desde 1997 la Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud (ANLIS) "Dr. Carlos G. Malbrán", realizando principalmente actividades de investigación y docencia en el área de las enfermedades virales emergentes, y producción de biológicos, siendo prioritario en este área el proyecto de producción en el país de la vacuna Candid 1 contra la Fiebre Hemorrágica Argentina.

11.7: Enfermedad de Chagas-Mazza

Durante el transcurso del año 1909 el Médico Brasileño Carlos Ribeiro Justiniano Das Chagas, realizó el descubrimiento de una enfermedad infectocontagiosa.

Los pacientes portadores desarrollaban una sintomatología con características diferentes a otras existentes.

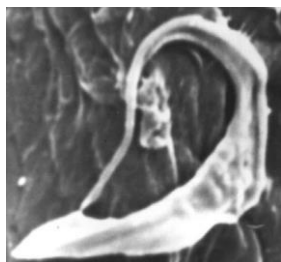
Observó que un insecto "triatoma infestans" denominado en Argentina "la Vinchuca" o "la Chinche Gaucho", agente transmisor de un parásito unicelular (microorganismo causante de la afección, que se reproduce en el intestino del insecto) al que denominó "tripanosoma Cruzi", quien es el responsable final de esta enfermedad, que ocasiona diversos daños sobre distintos órganos de los individuos.



Años más tarde en Argentina, el Doctor Salvador Mazza realizó importantísimas observaciones en grupos de pacientes portadores de esta enfermedad que fue denominada Chagas-Mazza.

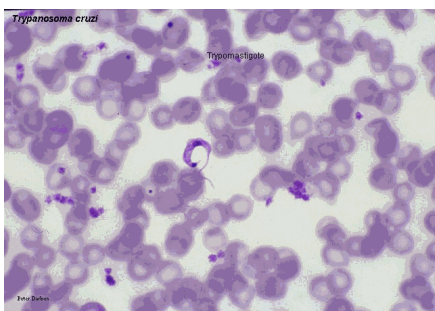
Triatoma Infestans (Vinchuca).

Reproducción del Triatoma Infestans (Vinchuca): Ovíparo con huevos de forma elíptica de color claro, de 1 mm de largo. Cada hembra pone hasta 200 huevos. La vinchuca adulta mide aproximadamente 2 cm.



Estos huevos son depositados en la tierra, grietas de las paredes u otros lugares ocultos. Especialmente en viviendas precarias (paredes de adobe o falta de revoque, empajado, muebles, gallineros, palomares, cuevas, etc.) en general lugares con falta de aseo. En las viviendas, la presencia de la vinchuca es relativamente fácil de descubrir: numerosas deyecciones de color blanco amarillento y negro salpican las paredes.

El período de incubación: dependiendo de la temperatura ambiente entre 10 y 40 días. En este período los huevos adquieren una coloración rosada donde se puede observar los ojos de la futura vinchuca.



Luego de nacer y hasta alcanzar el estado adulto, el insecto experimenta transformaciones llamadas "metamorfosis", su duración es variable dependiendo de la temperatura, la humedad y la alimentación.

Inicialmente, el insecto tiene unos tres milímetros de largo; es muy parecido al adulto, pero carece de alas. Unas semanas después, la ninfa muda de piel, aumenta de tamaño, pero carece aún de alas. Estas mudas se repiten en número de cuatro; da origen

cada una de ellas a una ninfa cada vez mayor. Con la quinta muda aparece la ninfa mayor, con alas, y el insecto adquiere su aspecto definitivo.

Hasta llegar a tomar su forma definitiva lleva unos 7 meses; la vida del adulto es de unos quince meses.

Alimentación:

Desde que nace hasta que muere se alimenta con sangre humana o de animal de sangre caliente. La picadura es indolora, por lo tanto el insecto puede sorber en forma tranquila el tiempo que le sea necesario para completar su ración diaria que es de aproximadamente medio centímetro cúbico cada vez. Posteriormente queda repleto y es incapaz de volar, por lo cual regresa a su refugio caminando en forma lenta y torpemente. Se alimentan únicamente durante la noche. El motivo de este hábito es que rehúyen la luz por este motivo durante el día nunca salen de sus escondrijos, se explica de esta manera una frecuente costumbre que se ve en viviendas de zonas rurales: la presencia de luz para ahuyentar las vinchucas.

Ubicación del parásito (tripanosoma Cruzi):

Sangre y tejidos de personas y animales enfermos (incluyendo perros, gatos, roedores etc.).

Evolución:

Se multiplica en el interior de células y órganos (aparato digestivo produciendo megacolon y mega esófago y en el corazón produciendo miocardiopatía), dañando seriamente la estructura de los mismos. En infantes y chicos jóvenes, en la fase aguda se puede desarrollar dentro del cerebro y causar la muerte.

Evoluciona en mamíferos y en el intestino de un insecto hematófago. (Del griego "aima" = sangre y "fhagein" = comer).

Forma:

Es de características morfológicas distintas, dependiendo si se encuentra en el vertebrado o en el insecto transmisor. En el ser humano y demás animales puede presentar una forma alargada, fusiforme, con núcleo voluminoso en su parte central y una cola móvil llamada flagelo.

Si se encuentra en el interior de las células tiene una forma redondeada, más pequeña y sin flagelo.

En los insectos cuando ingresa se lo ve en forma similar al hombre y se modifica y multiplica dentro de sus intestinos, para finalmente, al llegar a la parte final del aparato digestivo presentar una forma similar a la de su ingreso.

Características de la enfermedad, dependiendo el tiempo de evolución:

Existen tres períodos en la evolución de la enfermedad:

- a) Agudo desde el momento de la picadura del insecto hasta alrededor de 20 a 30 días.
- b) Chagas Intermedio o de Latencia de duración variable, puede alcanzar varios años.
- c) Chagas y Cardiopatía (Crónico) duración que va a depender de la gravedad que alcance el proceso. Con pronósticos bien definidos correspondiendo a Grupo A y Grupo B.

Cardiopatía Sin Dilatación, Grupo "A" con arritmias supra ventriculares y ventriculares, trastornos de conducción bloqueos de rama o ambos. Ellos serán examinados y controlados periódicamente según su daño cardiovascular.

Cardiopatía y Dilatación, Grupo B (insuficiencia cardíaca) y un peor pronóstico de su enfermedad.

Período agudo:

La enfermedad afecta mayoritariamente a los niños, no porque estos sean más susceptibles que los adultos, sino simplemente por estar más expuestos a ser infectados por la vinchuca.

El período de incubación (lapso que media entre la introducción del tripanosoma en el organismo y la aparición de los primeros síntomas) tiene una duración variable, (término medio de una semana).

El comienzo de los síntomas es súbito, (fiebre, escalofríos, dolor de cabeza y de los músculos del cuerpo, adenopatías, malestar general e inapetencia pueden ser algunos de los síntomas). Muchas veces hay signos en el organismo que delatan la puerta de entrada de la infección: el complejo oftalmoganglionar, o signo de Romaña (hinchazón elástica e indolora de los párpados superior e inferior de un solo ojo, que toman color morado, como si fuera un "ojo en compota"; conjuntivas rojas; hinchazón moderada del lado facial correspondiente al ojo afectado. Esta inflamación ocular se ve solo en no más del 4% del total de formas agudas).

Los "habones (ronchas) de inoculación", otro signo de puerta de entrada de la infección, (zonas de endurecimiento cutáneo, de color rojo y alta temperatura local que pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo con una duración de 2 a 3 meses, dejando un color característico en la pigmentación).

En la fase aguda se puede producir una elevación de la temperatura, (37,5° a 39°), pudiendo alcanzar valores más elevados, especialmente en los niños de corta edad (el grado de elevación térmica no guarda relación con la gravedad de la infección). Se puede observar también agrandamiento del hígado, y del bazo.

El corazón suele presentar alteraciones variables de leves a graves, con repercusión clínica o no, que generalmente desaparecen casi por completo. Durante el período agudo es posible ver si se examina una gota de sangre mediante el microscopio, a los tripanosomas moviéndose en ella.

En general los síntomas ocurren de la 4-8 semanas y luego desaparecen siempre sin tratamiento.

Período Intermedio o de Latencia:

De ocho a diez semanas, el enfermo entra en un segundo periodo que puede durar años. Durante ese tiempo no hay ningún síntoma; solamente se puede poner en evidencia la enfermedad por medio del análisis de sangre en la que se comprueba las alteraciones provocadas por la enfermedad.

La mayor parte de las personas permanece en este período todo el resto de sus vidas.

Período crónico:

Diez a 20 años después de la infección, pueden desarrollarse los síntomas más severos. Problemas cardíacos, incluyendo dilatación del corazón, cambios en la frecuencia cardíaca o ritmo, falla cardíaca, o paros cardíacos son causados en esta etapa crónica. También puede agrandar distintos partes del tracto digestivo, con resultados tales como constipación (Megacolon) o problemas para deglutir (Mega esófago). En personas con compromisos inmunológicos (como el HIV), puede ser aun mucho más severo.

Los síntomas más comunes son: palpitaciones, disnea (sed de aire), dolores referidos al área cardíaca, dolor en la zona hepática, y sobre todo, manifestaciones típicas que se observan en el electrocardiograma. (Aunque no haya síntomas clínicos).

La mayor parte de los síntomas son indicación de daño cardíaco, que cuando es importante lleva a grados variables de insuficiencia cardíaca. La gravedad del proceso es variable, pero lo que le da la característica alarmante es la frecuencia con que el daño cardíaco se produce.

Las arritmias cardíacas son muy comunes en la miocardiopatía chagásica, en diversos estudios se demostró que es una enfermedad arritmogénica por excelencia.

Bloqueo de Rama Derecha, Hemibloqueo Anterior Izquierdo, Arritmias Ventriculares complejas, Bradiarritmias secundarias a enfermedad del nódulo sinusal y bloqueos Aurículoventriculares son las arritmias más comúnmente halladas en los pacientes que han desarrollado la enfermedad.

Se encuentra una amplia relación entre arritmias cardíacas y sintomatología (hallazgo que no sucede con otras patologías, Ej.: prolapso de Válvula Mitral: donde se demostró por medio de estudios Holter de 24 hs, la importantísima relación entre Síntomas y Enfermedad en pacientes Chagásicos). También se pudo observar la regularidad de las arritmias (Ej.: ventriculares) a lo largo de largos períodos de tiempo.

No se demostró relación de arritmias supra ventriculares con Enfermedad de Chagas.

La miocardiopatía dilatada es otra característica de esta enfermedad. Se caracteriza por un aumento del volumen ventricular (generalmente bi-ventricular) asociado a una disminución de la función contráctil, disminución de los índices cardíacos y de la fracción de eyección y un aumento de la Presión Diastólica Ventricular. En consecuencia la "Dilatación Ventricular". Esto lleva como consecuencia Hipocontractibilidad miocárdica, generalmente de tipo difuso. En consecuencia de la dilatación ventricular se observa disfunciones en las válvulas aurículoventriculares, con incompetencia uni o bilateral. El eco cardiograma (Doppler) constituye un método de elección para el pronóstico de la enfermedad.

La reacción de Machado Guerreiro no se hace en la mayoría de los laboratorios, por su dificultad técnica

La reacción de Hemoaglutinación Indirecta (HAI) es el método de elección para realizar el screening, cuando el resultado es positivo (títulos de 1/32) se realiza los métodos de referencia a continuación detallados (4 o 5).

El método de Elisa.

El test de Inmunofluorescencia Indirecta es específico siendo positiva títulos de 1/32.

Además, las reacciones positivas de Chagas de banco de sangre sin antecedentes epidemiológicos, deben ser reconfirmados con pruebas serológicas específicas. Mantener la postura de 2 (dos) reacciones para considerarlo infectado.

El pronóstico en la fase aguda de la enfermedad de Chagas-Mazza, depende de una serie de factores, (edad, el estado de nutrición, el tipo y la intensidad de las manifestaciones presentadas por el paciente.)

El pronóstico de la cardiopatía Chagásica crónica es variable y depende principalmente del grado de aumento del corazón, del tipo de trastorno del ritmo cardíaco, del grado de insuficiencia cardíaca y de la tendencia evolutiva de la infección. La muerte puede sobrevenir

súbitamente (inclusive en sujetos que aparentemente se hallan sanos), o bien luego de un tiempo de padecimiento imputable a falla del corazón.

Prevención:

Construyendo casas de material (evitando los techos de paja, adobe).

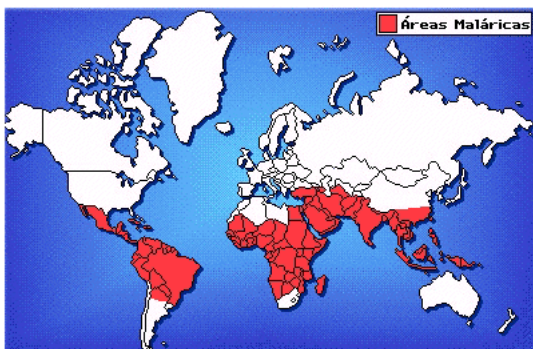
Usando redes si se durmiese en las casas antes mencionadas.

Usando insecticidas para eliminar a estos insectos y reducir el riesgo.

La enfermedad de Chagas se la considera como un hecho aislado en los Estados Unidos, pero ha tenido un crecimiento en los últimos años bastante importante, se calcula unos 350.000 habitantes en la zona del golfo de la costa serían portadores sanos (seropositivos), de los cuales unos 100.000 habitantes serían los enfermos crónicos.

11.8 Paludismo o Malaria

La malaria es una enfermedad causada por un parásito del género Plasmodium.



Existen más de 150 especies de Plasmodium que infectan diferentes vertebrados, pero solamente cuatro (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae*) infectan al hombre. Las dos especies más comunes son:

P. falciparum - que tiene una distribución global, pero es más común en África - es la especie más agresiva, causando la muerte principalmente por coma o por anemia.

P. vivax - de distribución mundial - puede causar infecciones debilitantes y recurrentes, pero raramente mata.

La malaria no es un problema exclusivo de los países tropicales.

Es un problema global, que afecta más de 100 países.

Los cambios de clima (con el subsecuente aumento de la temperatura ambiente) y los movimientos poblacionales pueden alterar el mapa al lado.

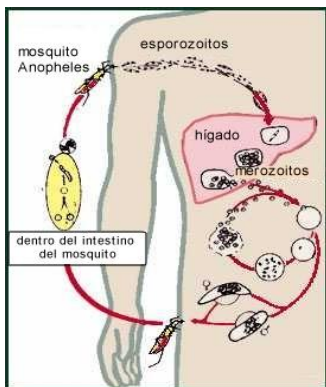
Entre 300 y 500 millones de personas se enferman de malaria cada año y mata aproximadamente 3 millones cada año (unos cientos de personas a cada hora).

A cada hora, la malaria mata más gente que la epidemia de EBOLA en 1995 en el Zaire. Sin embargo, la malaria no es reconocida en el primer mundo como una catástrofe de salud pública, como el SIDA o el EBOLA.

La malaria es transmitida por la picadura de mosquitos del género Anopheles infectados con Plasmodium

Solamente las hembras se alimentan de sangre (son hematófagas), por lo que son las responsables de la transmisión de la enfermedad, tienen hábitos nocturnos o crepusculares, son capaces de infectarse y de permitir el ciclo esporogónico completo de Plasmodium

Cuando el mosquito pica una persona infectada, los parásitos se multiplican



sexualmente (esporogonia) en el tubo digestivo y se desarrollan en las glándulas salivares;

Cuando el mosquito inyecta los parásitos en un nuevo huésped, ellos colonizan primero el hígado, donde tienen varios ciclos de multiplicación asexual, y de donde salen como para invadir los glóbulos rojos (eritrocitos).

Dentro de los eritrocitos, los parásitos se reproducen en forma asexual (esquizogonia), esta multiplicación es responsable por los síntomas. Algunos parásitos, dentro de los glóbulos rojos, se transforman en gametocitos, que son las formas sexuales de Plasmodium.

Cuando el mosquito Anopheles ingiere la sangre infectada, los gametocitos se diferencian en su intestino y reinician, por reproducción sexual, el ciclo biológico.

La fiebre es el primer síntoma. Es cíclica, producto de la destrucción de los glóbulos rojos infectados.

Puede llegar fácilmente a 41°C, con escalofríos. Algunas horas más tarde, la fiebre cesa y cesan los escalofríos.

Entre dos y cuatro días más tarde (depende de la especie de Plasmodium), el ciclo se repite.

Diagnóstico:

Los síntomas de la malaria no complicada (fiebre y escalofríos) son bastante inespecíficos, de modo tal que el agente de salud que no esté alerta sobre esa posibilidad puede errar el diagnóstico.

Como la malaria no tratada puede provocar la muerte en pocas horas (alrededor de 24 hs), es un importante diagnóstico de sospecha en cualquier paciente con antecedentes de viajes o residencia en áreas endémicas.

Los síntomas más comunes, además de la fiebre y los escalofríos son: dolor de cabeza, dolores musculares (mialgias), dolores articulares (artralgias), malestar general, dolor de cabeza, marcado decaimiento y trastornos digestivos (náuseas, vómitos y diarrea). Estos síntomas pueden ser fácilmente confundidos con gripe, gastroenteritis o, inclusive fiebre tifoidea, fiebre reumática o meningitis bacteriana.

También pueden presentarse los siguientes signos: esplenomegalia, anemia con o sin trombocitopenia, hipoglucemia, disfunción renal o pulmonar y alteraciones neurológicas.

Todos los signos y síntomas varían en función de la especie de Plasmodium, la carga parasitaria y el estado inmune del paciente.

El diagnóstico de certeza es realizado mediante un examen de sangre.

Complicaciones:

Plasmodium falciparum

La malaria cerebral es la forma más temida de la enfermedad. Es producida únicamente por P. falciparum. Los glóbulos rojos infectados por este parásito, se tornan adhesivos y se pegan en las paredes de los vasos capilares, entre otros, los del cerebro.

La víctima entra en coma y, si sale de éste, puede quedar con daño cerebral permanente. El paciente puede morir 24 horas después de presentar los primeros síntomas; o sea, antes de poder llegar al médico.

La anemia es la otra complicación producida por la destrucción de glóbulos rojos, que puede ser lo bastante grave como para poner en riesgo la vida del paciente. Además, pueden ocurrir falla renal o pulmonar agudas.

Plasmodium vivax

En general, las infecciones son muy debilitantes y este plasmodio presenta la particularidad de mantener formas "durmientes" (hipnozoitos) en el hígado, lo que da la posibilidad de recurrencia de la enfermedad.

La complicación más grave es que, por el aumento del tamaño del bazo (esplenomegalia), se produzca la rotura del órgano con la hemorragia interna concomitante.

El empleo de repelentes (generalmente a base de dietiltoluamida - DEET) es bastante efectivo. Siempre es aconsejable usar el repelente que "funcione" en el lugar visitado.

Rociar el dormitorio a la noche con insecticidas que contengan piretros, encender espirales (de los verdes o los eléctricos)

Evitar las actividades fuera de la vivienda durante la noche (sobre todo entre las 18:00 y 20:00 hs), cuando los mosquitos transmisores son más abundantes y activos.

Ningún método de prevención de la malaria es totalmente efectivo y siempre es posible adquirir la infección a pesar de haber tomado los medicamentos profilácticos de forma adecuada.

El paludismo o malaria es una enfermedad muy extendida en el trópico. Es una de las principales causas de mortalidad en el mundo.

Los mosquitos no viven por encima de los 2.500 m de altitud; por lo tanto en la alta montaña no existe riesgo de transmisión del paludismo.

El diagnóstico de paludismo se confirma obteniendo dos gotas de sangre del pulpejo de un dedo, tiñéndolas con un colorante y mirándolas al microscopio.

La prevención del paludismo se realiza a dos niveles: a) Protección mecánica, evitando la picadura del mosquito y b) Quimioprofilaxis.

Evitar la picadura del mosquito sigue siendo el método más eficaz para no enfermar. Los medicamentos que se usan para la quimioprofilaxis son cada día menos eficaces, por la aparición de resistencias.

Evitar estar a la intemperie desde media hora antes del anochecer hasta el amanecer (pues es durante la noche cuando pica la hembra del mosquito *Anopheles*), y si esto no es posible, usar prendas de manga larga y pantalones largos, de tejido suficientemente grueso y colores claros.

Impregnar las áreas expuestas de la piel y los tejidos de vestir finos con un repelente para los mosquitos, evitando el contacto con los ojos y la boca. El principio activo del repelente más recomendado es DEET (NN dietil metato- luamida). En nuestro país se vende con el nombre comercial Off. El sudor, el ejercicio y los baños favorecen su desaparición. Por ello hay que aplicarlo cada dos o tres horas.

Pasar la noche en habitaciones bien cerradas y dormir bajo mosquiteros sin agujeros, bien sujetas al colchón. Usar en las habitaciones insecticidas con piretrina (Raid), con frecuencia, pues su acción desaparece pronto al entrar en contacto con el medio ambiente.

Quimioprofilaxis: es el uso de medicamentos, para evitar una enfermedad, mientras que quimioterapia es el uso de medicamentos para curar una enfermedad ya establecida. No es recomendable la quimioprofilaxis.

El único caso de contagio directo entre humanos es el de una mujer embarazada que transmite la infección vía tras placentaria al feto.

La primera vacuna fue descubierta por el doctor Manuel Elkin Patarroyo, médico colombiano, aunque aún no posee un 100% de efectividad.

Otra vía para atajar la malaria en el tercer mundo que se ha probado altamente eficaz y de bajo coste es el insecticida DDT, cuya prohibición por considerarse un carcinógeno potencial para el hombre, resulta, cuando menos, cuestionable.

11.9: Dengue. Un ligero panorama histórico

Desde hace de 200 años se sabe de enfermedades como la del dengue en América.

En 1977, se detecta en Jamaica, desde donde se propagó a la mayoría de las islas del Caribe causando brotes explosivos. Se observaron brotes similares en Sudamérica septentrional -Colombia, Venezuela, Guyana, Surinam y Guayana Francesa-, América Central -Belice, Honduras, El Salvador, Guatemala y México-. Durante la segunda mitad de 1980, se documenta en el estado de Texas USA.



En el '82 comienza una epidemia de dengue en el norte del Brasil, cuatro años más tarde, un brote de Río de Janeiro se propaga a otros estados brasileños. Bolivia en 1987, Paraguay y Ecuador en 1988 y Perú en 1990, sufrieron extensas epidemias. Los estudios sugirieron que varios millones de personas se habían visto afectadas. Durante esos mismos años se registró asimismo un aumento notable de la ocurrencia de dengue hemorrágico.

Parece que el dengue hemorrágico se está haciendo gradualmente endémico en varios países, siguiendo la tendencia observada en Asia durante los últimos años.

El diario La Nación de Buenos Aires, en su publicación

del 15 de Septiembre del 2000, decía "La Argentina, país en riesgo de dengue. Médicos y científicos inquietos: detectan el mosquito *Aedes aegypti* en casi todo el territorio.

*Para que un país se encuentre en riesgo de sufrir una epidemia de dengue se necesitan tres condiciones: que exista el vector que lo transmite (el mosquito *Aedes aegypti*), que exista virus circulando (personas infectadas) y que exista población susceptible de enfermarse.*

La Argentina cumple con las tres; por eso, un grupo de médicos e investigadores locales está sumamente inquieto por la posibilidad de que el próximo verano el país se enfrente con una epidemia explosiva de la enfermedad, que en Ecuador está alcanzando a un millón de personas y en Paraguay ya lleva 140.000 casos registrados (el número real puede ser 10 veces mayor).

El verano del 2006 se denunciaron en Buenos Aires 545 pacientes de dengue, todos casos importados. Se calcula que pudo haber otros 1500 sospechosos; o sea, pacientes que presentaron un mínimo de síntomas, pero sin confirmación de laboratorio. Las provincias de Salta y Misiones, por su parte, sufrieron epidemias declaradas, con varios cientos de casos autóctonos.

*Mosquitos *Aedes*.*

Los virus del dengue son transmitidos a los humanos a través de la mordida de los mosquitos *Aedes* infectados. Una vez infectados, el mosquito permanece infectado de por vida, transmitiendo el virus a individuos susceptibles durante la picadura y la alimentación de la sangre. Los mosquitos hembra infectados pueden también transmitir el virus a la siguiente generación de mosquitos por transmisión trans ovarial. Los humanos son el anfitrión amplificado del virus, aunque estudios han demostrado que en algunas partes del mundo los monos pueden infectarse y probablemente servir como fuente del virus para mosquitos no infectados.

La propagación del dengue es atribuido a la expansión geográfica de los cuatro virus del dengue y de sus mosquitos vectores, de los cuales el más importante es el *Aedes aegypti*. El rápido crecimiento en las poblaciones urbanas trae a un mayor número de personas en contacto con el mosquito vector, mientras que los malos servicios de saneamiento en muchos centros urbanos, la falta de recursos adecuados para el almacenamiento de agua y el desecho de basura proveen más oportunidades para la propagación del mosquito.

Síntomas

La fiebre del dengue es una enfermedad severa similar a la gripe que afecta a los bebés, a los niños y a los adultos pero rara vez causa la muerte. Las características clínicas de la fiebre del dengue varían de acuerdo a la edad del paciente. Los bebés y los niños pueden tener una manifestación febril similar al salpullido. Los niños mayores y los adultos pueden tener un leve síndrome febril o la clásica enfermedad debilitante repentina con fiebre alta, dolor de cabeza severo, dolor detrás de los ojos, dolores en músculos y coyunturas, y salpullido.

La fiebre hemorrágica del dengue es una complicación, potencialmente mortal que se caracteriza por temperatura alta, fenómeno hemorrágico - a menudo con inflamación del hígado - y en casos severos problemas circulatorios. La enfermedad por lo general comienza con una repentina temperatura alta, acompañada por bochornos y otros síntomas no específicos. La fiebre usualmente continúa de 2-7 días y puede alcanzar hasta 40-41°C, probablemente con convulsiones febriles y fenómeno hemorrágico. En casos moderados, todos los síntomas e indicadores desaparecen cuando baja la temperatura. En casos severos, la condición del paciente puede repentinamente deteriorarse después de unos días de fiebre; la temperatura baja, seguida de problemas circulatorios y el paciente puede rápidamente caer en estado crítico de shock y morir dentro de las siguientes 12-24 horas, o por el contrario recuperarse rápidamente seguido de una terapia apropiada.

Incidencia Y Distribución

La prevalencia local del dengue ha crecido en forma dramática en las últimas décadas. Ahora ha pasado a ser una enfermedad endémica en más de 100 países de África, América, el este del Mediterráneo, el sudeste de Asia y el Pacífico occidental. Antes de 1970 sólo nueve países tenían epidemias de FHD. Para 1995 se cuadruplicó el número de países afectados alcanzando 41.

La OMS calcula que actualmente existen más de 50 millones de casos de infectados del dengue mundialmente cada año. Algo como 2,500 millones de personas -dos quintas partes de la población mundial - se encuentran en riesgo del dengue. Sin un tratamiento apropiado, la tasa de mortandad de la FHD alcanza un 15% o más.

Prevención

En la actualidad, el único método de control y prevención del dengue y de la FHD es combatiendo el mosquito vector. En Asia y América, el *aedes aegypti* se reproduce en recipientes hechos por el hombre como botellas, latas, neumáticos usados o en cualquier otro recipiente que retenga agua.

Vacunación

El desarrollo de la vacuna para el dengue y FHD es muy difícil debido a que cualquiera de los cuatro diferentes virus pueden causar la enfermedad, y porque la protección contra sólo uno o dos virus dengue podría de hecho incrementar el riesgo de una enfermedad más seria.

11.10 Listeriosis

Es una infección bacteriana causada principalmente por *Listeria monocytogenes*.

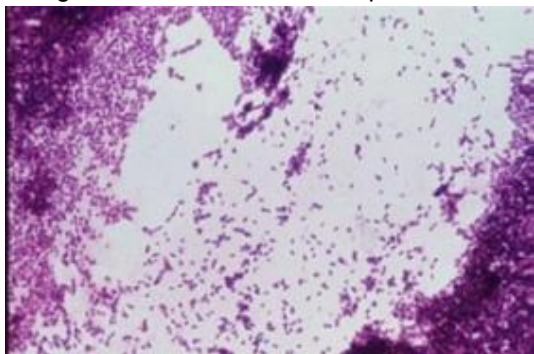
Su emergencia sucede a partir de 1981, con la puesta en evidencia de su transmisión alimentaria y la amplia difusión mediática que acompañó cada una de las epidemias, especialmente en el hemisferio norte.

Raramente diagnosticada antes de 1980, más de 10.000 casos fueron registrados en la literatura médica en 1982 y desde entonces, cientos de casos son observados cada año en el mundo. Esto indica una evolución de nuestro modo de vida, que ha creado las condiciones favorables para la expresión de este microorganismo.

L. monocytogenes es una bacteria patógena oportunista, que ataca en especial individuos inmuno comprometidos, es una bacteria ampliamente difundida en la naturaleza, que presenta la particularidad de poder desarrollar en frío, a temperaturas de heladera (3-4°C), pudiendo de ese modo contaminar ciertos alimentos, aún aquellos mantenidos en cadena de frío.

El desarrollo de la industria agroalimentaria, los cambios en hábitos alimentarios (platos listos para servir, apenas recalentados) son el origen de la formación de un reservorio de *Listeria* sin precedentes históricos, a partir del cual el hombre puede contaminarse.

L. monocytogenes ha sido aislada con distintas frecuencias de todas las grandes categorías de alimentos cualquiera sea su presentación: leche y productos lácteos, carne y subproductos, vegetales, crustáceos y pescados.



La listeriosis es una enfermedad grave, siendo considerada actualmente la infección de origen alimentario con mayor tasa de letalidad (20 a 30 % de los casos), teniendo costos elevados tanto desde el punto de vista médico como dentro de la industria agroalimentaria.

A mejores y más prolongadas condiciones de almacenamiento, mayor posibilidad de que se manifieste la enfermedad.

La listeriosis es una patología transmitida por alimentos contaminados, que evoluciona en forma de casos esporádicos que a veces se incrementan en pequeños brotes y aún hasta en verdaderas epidemias.

Si bien la transmisión alimentaria es obviamente la más frecuente, conviene agregar las de origen hospitalario, también descriptas, sobre todo en maternidades y servicios de ginecología. La transmisión se haría a partir de un recién nacido contaminado, y posteriormente un segundo niño nacido sano, algunas horas antes o después, manifestaría en los días siguientes signos meníngeos. El origen de estas infecciones es muy difícil de identificar: incubadoras, tubuladuras, o también los termómetros, todos ellos podrían ser sospechosos.

Vigilancia Epidemiológica: Como consecuencia de las epidemias producidas en el norte del continente americano en el período 1981-85, varios países de Europa (Suiza, Bélgica, Francia, Inglaterra, Dinamarca), y también Estados Unidos, Australia, Nueva Zelanda, Canadá, decidieron desarrollar sistemas de vigilancia de esta infección.

Los mismos tienen como objeto evaluar la incidencia anual y sus variaciones, la población sujeta a riesgo, detectar la emergencia de epidemias, participar en estudios para identificar el origen y el vehículo o producto involucrado, a efectos de investigar la transmisión alimentaria de esta infección.

Las provocadas por una fuente única son las más frecuentes. Requieren varias etapas para su estudio.

- Seguimiento de la evolución de la epidemia
- Participación en la identificación del alimento responsable
- Caracterización de la cepa aislada y su comparación con otras cepas de *Listeria monocytogenes*.

En la mayoría de los casos se desconoce el período de incubación, pero se señala un amplio rango: de 1 a 91 días. Sin embargo, en condiciones ideales se ha informado que toman un pequeño tiempo, como 1.75 a 2 horas. Se presume que el tracto gastrointestinal es la habitual puerta de entrada para la mayoría de las formas de la enfermedad. Esta bacteria es algo rara, ya que sobrevive a temperaturas de refrigeración (3°C o menos). Es ligeramente más resistente al calor que otras bacterias como *Salmonella* y *Escherichia coli*, ya que crece a temperaturas altas como 45 a 50°C. No sobrevivirá a pasteurización o un tratamiento térmico equivalente.

Es una infección poco común en el individuo inmunocompetente sano.

La lesión básica es una granulomatosis miliar con necrosis focal o supuración en los tejidos comprometidos. Áreas blancas puntiformes se distribuyen por todas las vísceras. Claramente visibles en el hígado, las adrenales y los pulmones; menos aparentes en riñón, tracto gastrointestinal y bazo.

La comida contaminada es la principal fuente de infección.

Coloniza comúnmente el tracto gastrointestinal humano, en vagina y cuello uterino se lo encuentra en menos del 1%. Puede haber un estado de portador en humanos sanos y en animales. Con muestreos repetidos puede ser encontrado en las heces en el 70% de la gente sana, y en el 44% de las mujeres embarazadas.

L. monocytogenes se diferencia de otras bacterias que causan enfermedades transmitidas por alimentos más comunes, ya que este microorganismo puede actuar como un parásito intracelular dentro de los linfocitos circulantes. En este contexto la bacteria puede persistir a pesar de la acción de las defensas inmunes del huésped y de los antibióticos. Esta bacteria intracelular facultativa también puede desarrollarse en forma extracelular. Las defensas del huésped requieren la interacción de linfocitos T. Las líneas de células helper y cito líticas contribuyen a la resistencia adquirida.

La forma de transmisión no es muy clara, pero estudios epidemiológicos sugieren que las mujeres embarazadas son extraordinariamente susceptibles:

Por contacto directo con material infectado en los trabajadores con aves de corral y en los cirujanos veterinarios

- Más rara es la transmisión de humano a humano
- A través de los alimentos: importante esta vía en las epidemias
- A través de la diseminación venérea, y por consiguiente, por vía ascendente a través de la vagina se infecta el feto: meningitis neonatal de aparición tardía
- A través de la leche no ha sido probado, pero sí podría ocurrir con la leche no pasteurizada

11.11 Hantavirus:

Enfermedad denominada de esta manera por haberse reconocido los primeros casos a orillas del río Hantang, durante la guerra de Corea en 1951, el género Hantavirus pertenece a la familia Bunyaviridae.

Se reconocen dos grupos de Hantavirus, que se asocian a dos presentaciones clínicas diferentes:

Los Hantavirus del viejo mundo predominantes en Asia y Europa

Los del nuevo mundo, predominantes en América.

Los primeros producen un cuadro conocido como Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal (FHSR) y son responsables de unos 100.000 casos anuales fundamentalmente en Asia (sobre todo en China y Corea), aunque también se han detectado en Europa

fundamentalmente en Alemania, Francia, Bélgica, Holanda y Rusia. Las alteraciones hematológicas y renales de esta entidad son de intensidad variable según los brotes y los virus involucrados, presentando una mortalidad que oscila entre el 1 y 15%.

Los segundos fueron reconocidos por primera vez en mayo de 1993 en la región de Cuatro Esquinas al sudoeste de EEUU, donde se juntan los estados de Nuevo México, Arizona, Colorado y Utah.

Allí se realizó el primer diagnóstico de un brote de enfermedad febril asociada con insuficiencia respiratoria aguda, shock y una mortalidad del 60 a 80%. Su agente etiológico en principio desconocido, fue identificado más tarde como una nueva especie de Hantavirus denominada inicialmente Virus sin Nombre, o Convict Creek o Muerto Canyon y que hoy se conoce con el nombre de Four Corners (FC) Hantavirus. Se denominó a esta nueva presentación: Síndrome Pulmonar por Hantavirus (SPH).

Comenzó así el estudio de los Hantavirus en América. Para el año 1995, se habían identificado más de 100 casos a lo largo de 26 estados de EEUU y se reconocieron los primeros brotes en Chile y Argentina.

Ese mismo año se describe una nueva especie de Hantavirus en Argentina denominada Andes, que en 1996 produce un gran brote de SPH, aportando por primera vez evidencia epidemiológica de transmisión persona a persona.

En 1998 se registraban: en Argentina: 191 casos, con una mortalidad que oscila entre el 40 y 60%. Probablemente, el descenso de la mortalidad se deba al mayor conocimiento que se posee, actualmente, acerca de esta enfermedad.

El género Hantavirus cuenta hasta el momento con 14 especies o serotipos reconocidos y 8 en lista de posibles especies, dentro de los cuales se encuentra el serotipo Andes. Posee una forma oval o esférica de 80 a 120 nm de diámetro. Se trata de un virus envuelto, con cápside helicoidal cuyo genoma es RNA mono catenario de polaridad negativa, trisegmentado, circular.

Envoltura: Es obtenida por brotamiento en el aparato de Golgi de las células eucariotas. Todos los Hantavirus insertan dos proteínas virales en ésta, denominadas G1 y G2.

Estas proteínas se prolongan hacia la superficie, observándose al microscopio electrónico como proyecciones hexagonales o pentagonales de 5 a 10 nm de longitud.

A través de G1 y G2 se produce la adherencia y fusión de las membranas viral y celular. En base a estos antígenos pueden producirse anticuerpos tipo específicos neutralizantes que protegen contra la reinfección.

Nucleocápside: Está constituida por el genoma y la cápside. Cada virión contiene tres nucleocápsides formadas por uno de los segmentos de RNA y la proteína N.

Cada segmento se denomina de acuerdo a su tamaño: L, M y S por grande, medio y pequeño.

El L codifica la transcriptasa viral o RNA polimerasa RNA dependiente.

El M codifica tres proteínas: G1 y G2 y una proteína no estructural denominada NEm.

El segmento S por su parte codifica 2: la proteína de la Nucleocápside o N y una segunda proteína no estructural, NES.

Las cápsides están constituidas por la proteína N. En base a ella es posible detectar anticuerpos género específicos.

Ciclo Viral

Luego de su adhesión a través de las glicoproteínas G1 y G2 se produce la endocitosis de la partícula viral. Dentro de la vesícula endocítica se produce la fusión de la envoltura viral con la membrana vesicular, lo que posibilita la internalización del virus.

El virus se replica en el citoplasma de las células infectadas. Una vez que ocurre la transcripción del RNA genómico se produce la síntesis proteica. Las proteínas son dirigidas al retículo endoplásmico rugoso, donde ocurre la encapsidación. Las nucleocápsides así formadas emigran al aparato de Golgi donde adquieren la envoltura por brotamiento.

El hecho que Hantavirus sea un virus envuelto, lo hace susceptible a la mayoría de los desinfectantes y detergentes de uso doméstico, incluidas las soluciones diluidas de hipoclorito de sodio y el alcohol etílico al 70 %.

Por otra parte, su labilidad a las radiaciones UV ocasiona su rápida inactivación en ambientes ventilados con exposición al sol. El virus es inactivado a temperaturas superiores a

37°C, mientras que permanece estable hasta 4°C durante 12 horas. Igualmente se inactiva en condiciones de pH extremas y con altas concentraciones salinas.

Patogenia

El estudio histopatológico de autopsias de pulmones de pacientes fallecidos por SPH demuestra:

Neumonitis intersticial, caracterizada por congestión, infiltrado intersticial de células mononucleares agrandadas (inmunoblastos). Edema intra alveolar, septal y peri bronquial. Membrana hialina focal. Ausencia o evidencias mínimas de: a) restos celulares, b) neutrófilos, c) injuria epitelial y d) inclusiones virales, hongos o bacterias con tinciones específicas.

Estas evidencias sugieren un mecanismo de patogenidad relacionada a aumento de la permeabilidad vascular, lo que produce edema pulmonar, generando un cuadro clínico similar al conocido como Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto.

Se produce así insuficiencia respiratoria, lo que conduce en sus etapas finales a falla cardiovascular, con shock cardiogénico y muerte.

En estos casos la invasión vírica y la formación de inmuno complejos circulantes producirían lesión tubular, vascular y fenómenos hemorrágicos. Así, la lesión tubular conduce a insuficiencia renal aguda mientras que la lesión vascular genera edema retroperitoneal y shock cardiovascular.

Reservorio: El principal reservorio son roedores, ya sean salvajes o humanos, incluyendo también animales de experimentación, que portan el virus de forma asintomática, y lo transmiten por vía horizontal. El género Hantaan es el único género de la familia Bunyaviridae que no se transmite a través de mosquitos, moscas u otros artrópodos.

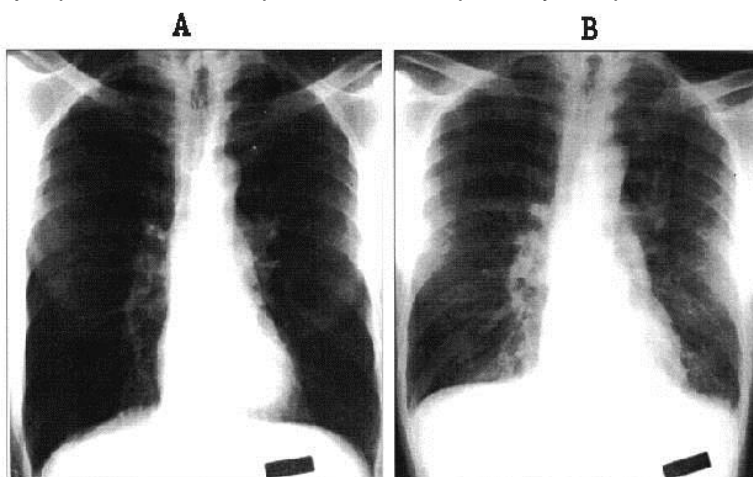
Se acepta que cada especie de Hantavirus se mantiene en un tipo particular de roedor y sería en parte la distribución del vector lo que determina la distribución geográfica de cada virus. Este aspecto complica las medidas de prevención, puesto que cada zona presenta un grupo particular de especies de ratones y éstos a su vez determinados tipos de Hantavirus.

En nuestro país hasta el momento se desconoce qué especies de roedores son los portadores de los agentes de los seis casos reportados, si bien se están realizando trabajos de búsqueda de vectores entre el MSP y la Facultad de Ciencias.

Ecología: Los brotes de Hantavirus han sido asociados a:

Cambios estacionales de año en año debidos por ejemplo a factores climáticos.

Cambios a lo largo del tiempo en las dinámicas de poblaciones de roedores, por ejemplo debido a competencia inter especies y a la presencia de depredadores.



Intervenciones

Humanas: dentro de este punto se encuentra la alteración de ecosistemas aumentando el contacto entre los roedores y el hombre.

La teoría actual de la extensión de Hantavirus en América es que no emerge como se creyó en 1993 por una mutación viral sino de un trastorno ecológico como ya fue descrito. Las evidencias que avalan esta teoría es la detección de anticuerpos

específicos anti virus FC (Four Corners) en sueros congelados provenientes de pacientes fallecidos en 1959 y 1975 con sintomatología compatible con SPH.

Mecanismos de Transmisión y Factores de Riesgos: La infección en humanos en general se produce por aspiración de aerosoles contaminados a partir de saliva, orina y materias fecales de roedores contaminados. No obstante el contagio interhumano ha sido demostrado en Argentina.

Se comunica también la posibilidad de contagio a través de heridas y mordeduras de ratones infectados.

Dentro de los factores de riesgo se encuentran:

Trabajos de granja

Actividades de limpieza o ingreso a habitaciones cerradas con alta probabilidad de presencia de ratones, como galpones, cabañas, garajes, graneros, etc.

Zonas de alta población de roedores

Diagnóstico de SPH

El diagnóstico es clínico, radiológico y microbiológico.

Diagnóstico clínico:

Los pacientes suelen presentar en la etapa prodrómica fiebre, mialgias y escalofríos, asociándose frecuentemente, náuseas, vómitos, cefaleas, diarreas y malestar general.

En ocasiones se acompañan de respiración suspirosa, vértigo, artralgias, dolor precordial o del dorso del tórax, dolor abdominal y lumbar, sudoración y tos. Raramente comienzan con rinorrea

Al examen físico presentan: A nivel pleuro pulmonar taquipnea, y estertores crepitantes.

Piel y mucosas: Inyección conjuntival, petequias cutáneas y micro vesículas en el paladar.

Cardiovascular: taquicardia.

Evolución: El cuadro clínico prodrómico dura entre 3 y 6 días, tras lo cual se alcanza el período de estado con complicaciones cardio respiratorias, disnea, hipoventilación, severa inestabilidad hemodinámica y shock, con una duración promedio de 7 a 10 días.

Es esta una etapa crítica para el paciente, debido al alto índice de mortalidad. Una vez superada comienza la etapa de convalecencia.

Diagnóstico Radiológico: El examen radiográfico de tórax revela en forma temprana infiltrados bilaterales simétricos intersticiales que pueden mostrar patrones de líquido intra alveolar.

Estas imágenes son compatibles con las observadas en las enfermedades que se acompañan de distress respiratorio del adulto.

Exámenes complementarios de Laboratorio:

En el Hemograma se observa: leucocitosis con desviación a la izquierda, neutrofilia con formas inmaduras circulantes (metamielocitos), linfocitos atípicos en sangre periférica, hematocrito aumentado y plaquetopenia.

Parte del aumento del número de células encontrado se debe a hemoconcentración, debido a la pérdida de líquido extracelular (plasma) al espacio intersticial, fundamentalmente pulmonar.

Radiografías de tórax de un paciente con HPS

Radiografía de tórax de un paciente en el momento de su ingreso al hospital (panel A) y durante el período de incremento de distress respiratorio dos días más tarde (panel B). Se puede ver infiltrado intersticial difuso y peri bronquial simétrico que se desarrolló en ese lapso.

El Virus Hanta "Andes", la variedad que conocemos en la zona Andino Patagónica, reside en un tipo de roedor extendido en este medio. En la zona de Lago Puelo, los técnicos en salud ambiental de Río Negro capturaron a siete ejemplares portadores de Hantavirus, que fueron analizados por el Instituto de Enfermedades Virales de Pergamino.

Este roedor, cuyo nombre científico es *Oligorizomys Longicadatus* (colilargo) tiene cuerpo y cabeza cortos (9 cm), cola larga (12 cm), orejas pequeñas, y patas traseras relativamente largas; vive en regiones de matorrales y en la periferia de los bosques. Tiene hábitos predominantemente nocturnos, buen trepador (rara vez se lo encuentra en bosques densos). Come semillas y frutos por lo que se lo encuentra cerca de la rosa mosqueta, las moras y otras frutas finas.

Este ratón es capaz de cavar hoyos de hasta 1,20 m; saltar en caída desde 3 m; trepar a 90°; saltar en alto hasta 90 cm y en largo hasta 3 m; nada hasta 1000 m y es capaz de roer casi cualquier material.

En otros lugares del país hay otro tipo de lauchas que portan cepas distintas de la cepa "Andes", que es la propia de la zona andina; la cepa "Lechiguana" y una cepa que, tentativamente, se denominó "Pergamino".

No se conoce cuanto tiempo sobrevive el virus en la intemperie.

El efecto del virus sobre las células vertebradas es el de fusión celular a PH bajos. El virus se replica en el citoplasma de las células infectadas después de la transcripción del RNA genómico.

Histopatología:

Pulmón: Neumonitis intersticial: congestión, infiltrado intersticial de células mononucleares agrandadas (inmunoblastos). Edema intra alveolar y septal. Membrana hialina focal. Ausencia o evidencias mínimas de restos celulares, neutrófilos, injuria epitelial, inclusiones virales y hongos o bacterias con tinciones específicas.

Histopatología de otros órganos: células mononucleares agrandadas (inmunoblastos), en ganglios linfáticos (senos linfáticos y regiones para corticales), bazo (pulpa roja y vainas peri arteriolas), hígado y en vasos de diferentes órganos).

Posibles causas de los brotes epidemiológicos de HPS

La aparición de brotes epidemiológicos de HPS están casi siempre asociados con:

Sembrado o cosecha de campos.

Ocupación de ambientes que permanecieron cerrados por un tiempo medianamente largo.

Limpieza de granjas.

Ocupación de áreas infestadas por roedores.

Habitar casas con población de roedores en las áreas circundantes.

Residir o visitar áreas donde la población de roedores mostró un aumento de densidad.

11.12 Cólera

Enfermedad infectocontagiosa causada por un microbio llamado vibrión colérico, que se instala en el intestino de las personas y se elimina a través de la materia fecal, contaminando así las aguas y los alimentos.

Vía de contagio:

Por beber agua ó ingerir alimentos contaminados con materia fecal ó vómitos que contiene el vibrión colérico. Las moscas, cucarachas y otros insectos pueden facilitar la transmisión de la enfermedad.

Produce:

- Malestar general.
- Vómitos.
- Diarrea intensa.
- Deshidratación.
- Prevención:

Prevención

Sacar el agua de los recipientes más grandes con baldes limpios y sin Introducir las manos en el agua.

Agregar dos gotas de lavandina por litro de agua ó hervirla de 3 a 5 minutos, al agua que utilice para tomar y preparar alimentos, sobre todo el de los niños.

Mantener alejados a los animales de los recipientes con agua. Limpiar y desinfectar dos veces al año, por los menos, los tanques ó cisternas domiciliadas, cualquiera sea la fuente de agua (corriente, de pozo, etc.)

Limpieza y desinfección de tanques de agua

Si prepara Alimentos

Lávese las manos con agua y jabón:

- antes de preparar alimentos.
- antes de comer.
- después de Ir al baño ó cambiar pañales.
- utilice agua potable.

Si no tiene:

Agréguete 2 gotas de lavandina concentrada, de marca reconocida, por litro de agua y espere media hora antes de usar, ó hiérvala de 3 a 5 minutos en recipiente limpio y tapado.

El agua debe ser potable no sólo para beber sino también para:

- lavar los alimentos que se comen crudos,

- lavar los elementos de la cocina (platos, cubiertos, vasos, cacerolas).
- preparar jugos.
- hacer cubitos de hielo. No introducir hielo en las bebidas si no está seguro de que ha sido preparado con agua potable (hervida o clorada). Preferentemente enfriar las bebidas en la heladera.

- Cocine muy bien todas las carnes, pescados y mariscos.
- Combata moscas, cucarachas y ratas.

Control de alimentos:

Los alimentos que se comen crudos, como vegetales de hojas verdes, (lechuga, acelga, espinaca) y frutas, deberán lavarse cuidadosamente con agua potable (hervida o clorada). Dejar en remojo de 10 a 15 minutos en agua con lavandina (dos gotas de lavandina concentrada por litro de agua) a las verduras que se comen crudas. Si tiene agua potable realizar igual tratamiento. Enjuagar bien.

- Cocinar muy bien los alimentos, especialmente pollo y pescado. Los alimentos congelados deben descongelarse completamente antes de cocinados.

Para mayor seguridad, los alimentos deberán consumirse inmediatamente después de cocidos. En caso de guardarlos, antes de consumirlos recalentarlos bien, (70° C), cuidando de calentar todas las partes por igual. Al guardar alimentos cocinados ó restos de comida, se recomienda que los mismos se enfríen a temperatura ambiente antes de guardarlos en la heladera.

Utilizar utensilios limpios cada vez que se cambie de alimento, para evitar la contaminación cruzada (ej. no cortar la verdura en la misma tabla y/o con el mismo cuchillo que se utilice para trozar la carne cocida sin antes lavar los mismos adecuadamente).

Mantener en perfecto estado de limpieza las instalaciones donde se procesan los alimentos.

Renovar con la frecuencia necesaria los repasadores y rejillas utilizados.

11.13 Mononucleosis infecciosa

La mononucleosis infecciosa es el conjunto de síntomas y signos, que responden a variadas etiologías y caracterizado por cuatro manifestaciones clínicas: fiebre, faringitis, poli adenomegalias, esplenomegalia y erupción cutánea y leucocitosis mono nuclear con linfocitosis atípica. Las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas no siempre están presentes, siendo el criterio diagnóstico fundamental la presencia de más de 50% de células mononucleares (linfocitos y monocitos) en sangre periférica, con un porcentaje de linfocitos atípicos mayor de 10%.

La fiebre no tiene ninguna característica particular. Los ganglios linfáticos suelen estar agrandados, generalmente en forma moderada, haciéndose accesibles a la palpación en todos los territorios incluyendo los epitrocleares, pero con neto predominio de los cervicales. Si bien las adenomegalias carotídeas son las de mayor tamaño, las cervicales posteriores son las más características. Suelen ser simétricas, libres, elásticas y sensibles a la palpación. Puede haber adenomegalias profundas, sobretodo en hilios pulmonares y mediastino. En la mitad de las veces se acompañan de esplenomegalia y en 10% de los casos de hepatomegalia. La faringitis es de características variables, desde eritematosa hasta pultácea o ulcero membranosa. El síndrome dérmico está caracterizado por una erupción, generalmente de tipo exantemático, en la mayoría de los casos fugaz, ocasionalmente asociada con enanema.

Otros síntomas frecuentes son: escalofrío, sudores, cefaleas, artromialgias, astenia. Desde el punto de vista hematológico lo característico y de capital importancia diagnóstica es la linfocitosis con presencia de linfocitos atípicos.

1) El virus del Epstein Barr (VEB)

3) El citomegalovirus (CMV), que puede ocasionar un cuadro similar al de virus de Epstein Barr, aunque muchas veces sin adenomegalias ni faringitis, con menor proporción de linfomonocitosis, sin los anticuerpos heterofilos ni los específicos del virus de Epstein Barr.

El término de mononucleosis infecciosa fue introducido en 1920 cuando se describió un síndrome caracterizado por fiebre, linfadenomegalias, fatiga y linfocitosis en 6 pacientes. Pero recién en 1968 Henle demostró que el Virus De Epstein Barr era el agente etiológico de los SMN asociados con la presencia de anticuerpos heterófilos.

El Virus de Epstein Barr es la causa más común y también se le asocia a ciertas neoplasias como linfoma de Burkitt africano, carcinoma de nasofaringe indiferenciado y enfermedades linfoproliferativas.

Pertenece a la familia *Herpesviridae* (DNA). Comparte con los otros virus de esta familia las características de ser un virus persistente y de ocasionar infección latente. El virus tiene tropismo por los linfocitos B y las células del epitelio oral. Se replica en el sistema linforreticular y provoca una intensa respuesta inmune. La infección latente ocurre en los linfocitos B. Otro foco potencial de infección por Virus De Epstein Barr es el tracto genital. Puede reactivarse en períodos de inmunodepresión.

El período de incubación es de 30 a 45 días. Le sigue el período prodrómico que dura de 7 a 14 días y está caracterizado por astenia, mialgia y cefalea. Posteriormente se asiste al período de estado, que suele ser de comienzo insidioso, pero en algunos casos se inicia en forma brusca con fiebre alta, escalofríos, sudores, malestar general, cefalea, mialgias, edema peri orbitario, anorexia, malestar abdominal y odinofagia, siendo este último el motivo de consulta más frecuente. La faringitis reviste las características descritas para el SMN. Las amígdalas están aumentadas de tamaño y pueden observarse petequias en la unión del paladar duro con el blando. Si bien la erupción cutánea propiamente viral se describe solo en 5% de los casos, es muy frecuente la erupción máculopapular pruriginosa (90%)

Se han descrito úlceras genitales en personas con MNI, especulándose que el Virus De Epstein Barr pudo haber sido transmitido por contacto orogenital. La infección por este virus, podría ser incluido en el diagnóstico diferencial de úlceras genitales cuando otras causas más comunes fueron excluidas.

Complicaciones

En raras ocasiones se producen complicaciones.

- Complicaciones neurológicas
 - Encefalitis
 - Meningitis
 - Mielitis
 - Síndrome de Guillain Barré
 - Neuritis óptica
 - Neuritis retrobulbar
 - Parálisis de los nervios craneanos
 - Mono neuritis múltiple
 - Neuropatía del plexo braquial
 - Convulsiones
- Complicaciones respiratorias
 - Obstrucción de vías altas
 - Neumonías
 - Pleuritis
 - Adenopatías hiliares
 - Neumonitis intersticial
- Complicaciones esplénicas
 - Rotura
- Complicaciones hematológicas
 - Anemia hemolítica
 - Anemia aplásica
 - Trombocitopenia
 - Agranulocitosis
- Complicaciones cardíacas
 - Miocarditis
 - Pericarditis
- Complicaciones hepáticas
 - Hepatitis

Necrosis hepática masiva

La enfermedad suele ser benigna y auto resolutive en un período de 2 a 3 semanas. La respuesta inmune humoral del huésped parece ser importante para prevenir las recurrencias. Pero la respuesta de la inmunidad celular sería la encargada de controlar la infección aguda y

las reactivaciones. Las alteraciones en la respuesta inmune celular podría ser la responsable de infecciones no controladas y desórdenes linfoproliferativos. Es posible que la anormal respuesta del huésped pueda explicar la existencia de formas complicadas y crónicas de la enfermedad.

Pocas veces se observan formas severas de enfermedad y son raras las MNI crónicas activas.

La infección crónica activa por Virus De Ebstein Barr se manifiesta clínicamente por la persistencia de los síntomas asociados con la infección por el virus de Ebstein Barr o sus complicaciones, por un período mayor de 1 año.

Diagnóstico de Laboratorio

Puede hacerse por 2 técnicas: 1) indirecta: respuesta serológica y 2) directa: demostración del virus, sus antígenos o DNA viral.

La detección de anticuerpos heterófilos es la prueba fundamental para el diagnóstico de MNI. Los anticuerpos heterófilos reaccionan con antígenos de superficie de eritrocitos de carnero a los que aglutina, o de buey a los que lisa. La prueba clásica es la de Paul Bunnell que consiste en enfrentar suero del enfermo con glóbulos rojos de carnero, resultando positiva en alrededor de 90% de los casos de MNI, en algún momento de la enfermedad. Esta prueba puede ser falsamente positiva en el caso de otras enfermedades como hepatitis viral, leucemia, linfoma, enfermedad del suero, por lo que es necesario complementarla con la absorción previa del suero con células de riñón de cobayo (Paul Bunnell-Davidsohn, PBD). Un título superior a 1:56 de esta prueba se considera diagnóstico de MNI.

En la actualidad se han introducido en el mercado métodos sensibles y específicos para la demostración de anticuerpos heterófilos como el de aglutinación en porta (Monotest), considerándose positivos los títulos mayores de 1:2.

El citomegalovirus (CMV), puede ocasionar entre otros, un cuadro clínico similar al Virus De Ebstein Barr. Es la causa más frecuente de SMN con anticuerpos heterófilos negativos. Se adquiere generalmente por vía sexual, siendo otras vías de transmisión sanguínea, digestiva y aérea. Es un herpes virus y al igual que los otros virus de esta familia tiene la particularidad de producir infección latente y reactivarse por factores dependientes del huésped. La infección se acompaña de una secuencia característica de cambios morfológicos que se inician con la contracción celular, seguida de la aparición de inclusiones intranucleares y citoplasmáticas de células gigantes, por ello el nombre de enfermedad de la inclusión citomegálica.

11.14 Peste Negra o Muerte Negra

Se trata de una zoonosis (enfermedad que afecta particularmente a los animales, y que puede ser transmisible al hombre) de la que aún se producen brotes en regiones donde las condiciones de la vivienda y de higiene son deficientes.

La OMS informa de la existencia de 1000 a 3000 casos de peste al año en el mundo. En la actualidad existen focos permanentes en zonas montañosas y desérticas de Brasil y EEUU. La peste sigue activa también en algunas zonas de África, Asia, Sudamérica, En las zonas endémicas de peste la mayoría de los casos afectan a la población indígena. La peste afecta por igual a hombres y mujeres.

La peste es una enfermedad conocida por la humanidad desde la antigüedad. La primera pandemia (propagación de una enfermedad infecciosa a casi todos los habitantes de una región, a veces se usa como propagación a toda la humanidad) conocida se inició en el antiguo Egipto y se estima que produjo una mortalidad del 50 al 60% de la población de Africa del Norte, Europa, Asia Central y del Sur.

La pandemia más destructiva en la historia de Europa fue la peste bubónica que asoló al Viejo Continente entre los años 1348 y 1361, ya la que se dio el nombre de "muerte negra".

La palabra 'bubónica' se refiere al característico bubón o agrandamiento de los ganglios linfáticos. Esta enfermedad es propia de los roedores y pasa de rata en rata a través de las pulgas: la pulga pica a una rata infectada y engulle el bacilo junto con la sangre; este bacilo puede quedar en el intestino del animal durante tres semanas y cuando pica a otro animal o a una persona, lo regurgita e infecta. En el caso de la verdadera peste bubónica, los

humanos sólo se contagian por la picadura de la pulga, nunca por contacto directo con un enfermo o a través de la respiración.

El transmisor más común de esta infección es la rata negra (*Rattus rattus*), que a diferencia de la rata marrón que habita en las cloacas o establos, ésta tiende a vivir en casas o barcos.

El organismo que la causa fue descubierto, casi al mismo tiempo, por el japonés Sharamiro Kitasato y el suizo Alexander Yersin. El bacilo lleva el nombre de este último y la prevención fue posible gracias a la inoculación de una vacuna preparada con organismos muertos o por la inyección de una cepa activa pero no virulenta llamada *Yersinia*.

La bacteria *Pasteurella pestis*, conocida ahora como *Yersinia*, se multiplica rápidamente en la corriente sanguínea, produciendo altas temperaturas y muerte por septicemia.

En ciertos casos, por razones desconocidas, la infección puede adquirir la forma de una neumonía, y no necesita de la picadura de pulgas sino que se transmite de persona a persona, por contacto o a través de la respiración. En una gran pandemia existen ambas; no obstante, la del tipo neumónica se expande más rápido y más extensivamente, con una mayor incidencia de casos y una mortandad superior, puesto que la neumonía, la mayoría de las veces, es letal.

Esta bacteria es un cocobacilo gram negativo perteneciente a la familia de las Enterobacterias. El microorganismo puede mantenerse viable durante semanas en aguas, harinas y granos húmedos, y es destruido por la luz solar en pocas horas; se diferencia de la *Yersinia enterocolitica* porque la *Yersinia pestis* es inmóvil a temperatura ambiente.

La peste es transmitida al hombre por la picadura de la pulga oriental de la rata, *Xenopsylla Cheopis*, por ello las personas y los animales que viven o visitan lugares donde recientemente han muerto roedores corren el riesgo de contraer la enfermedad por las picaduras de las pulgas.

La pulga introduce miles de bacilos en la piel, que emigran a través de los vasos linfáticos hasta los ganglios linfáticos regionales, donde se multiplican causando la destrucción y necrosis (muerte de un tejido) de la estructura ganglionar.

La peste bubónica posee un período de incubación de hasta una semana, tras la cual los microorganismos proliferan en los ganglios linfáticos de la región del cuerpo donde se produjo la picadura.

Habitualmente comienza como un cuadro febril, acompañado de escalofríos, cansancio y dolores de cabeza. Posteriormente aparece el denominado bubón, con hinchazón y un intenso dolor en la región corporal afectada, palpación de ganglios linfáticos (sobre todo de la ingle, axila y cuello). Estas lesiones son ovaladas, de varios centímetros de diámetro, sobre elevadas y de color rojizo.

Lo característico del cuadro es la brusca instalación de la fiebre y el bubón que en el curso de pocos días puede llevar a la muerte de la persona enferma.

La peste septicémica se caracteriza por presentar, además de los bubones, una invasión de los microorganismos de la circulación sanguínea con gran repercusión del estado general.

En la de tipo neumónica se produce una de las complicaciones más serias de la peste: la neumonía secundaria, que llega a los pulmones a través de la sangre.

Capítulo 12

Hernias de la pared abdominal

Estas afecciones son uno de los trastornos más comunes que requieren cirugía.

Una hernia es un tumor blando, elástico, sin cambio de color en la piel producido por la dislocación y salida total o parcial de una víscera u otra parte blanda fuera de la cavidad en que se halla ordinariamente encerrada.

De la definición de hernia se desprende que una hernia consta de dos elementos. En primer lugar un defecto en la pared, adquirido o por relajación de los tejidos y en segundo lugar de un contenido que protruye a través del efecto previamente mencionado.

No se requiere que el contenido esté fuera, para que se diagnostique una hernia. Cuando el contenido de la hernia es susceptible de ser regresado a su sitio de origen se habla de una hernia reductible, cuando esto no es posible se habla de una hernia irreductible o incarcerated. Ocasionalmente se puede asociar a la incarceración compromiso de la irrigación de la víscera o tejido que está fuera de su lugar, en ese caso se habla de una hernia estrangulada.

En toda hernia se reconoce el anillo herniario o el defecto o la debilidad en la pared y el saco, que es un recubrimiento peritoneal que envuelve al tejido que protruye. Cuando parte de este saco peritoneal está constituido por ciego, colon izquierdo o vejiga se habla de una hernia por deslizamiento.

La gran mayoría de las hernias se ubican en la zona inguinal, pudiendo ser el trayecto de protrusión el canal inguinal, en esta situación se trata de una hernia inguinal, propiamente tal, o por el anillo crural o femoral tratándose en este caso de una hernia crural. Las hernias ventrales son aquellas que ocurren en la pared abdominal que no corresponde a la ingle y comprende la umbilical y la incisional, que aparece en relación a la cicatriz de una laparotomía, la hernia epigástrica aparece en la línea blanca entre el ombligo y el xifoides. Otras hernias ventrales, mucho menos frecuentes que las previamente citadas, son la hernia de Spiegel, que aparece en la unión de la línea semicircular con el borde lateral del recto abdominal, zona potencialmente débil, las hernias lumbares de las cuales la más frecuente es la hernia lumbar post quirúrgica, (post lumbotomía) y la hernia de Petit que es una hernia primaria de esta zona que protruye por entre el oblicuo por delante, por la cresta ilíaca abajo y por el latissimus dorsi por atrás. El oblicuo menor forma el suelo de este triángulo y para que aparezca la hernia debe estar debilitado o ausente.

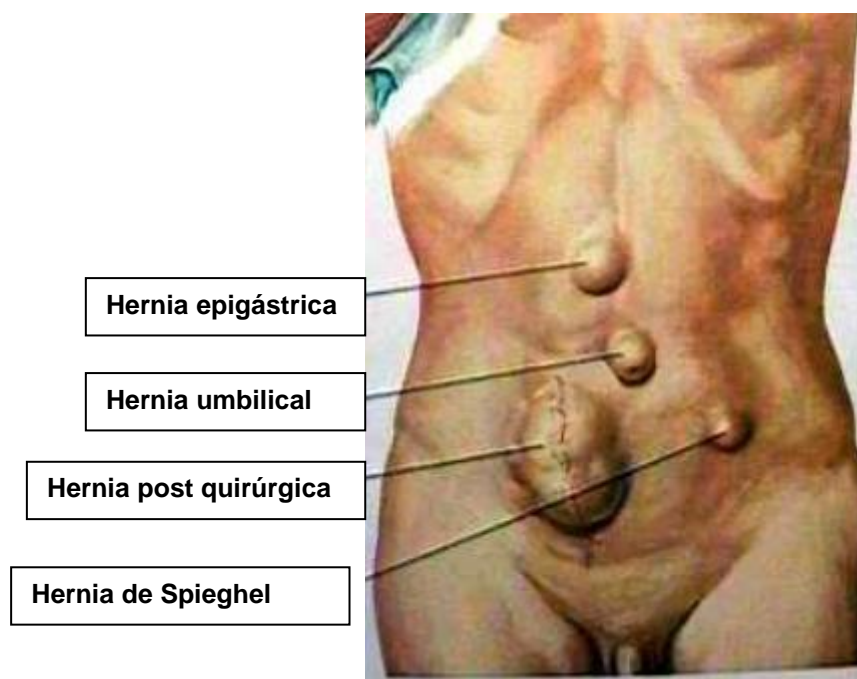
Fuera de las hernias previamente mencionadas de la pared abdominal hay hernias internas, todas ellas relativamente infrecuentes en las cuales el intestino entra a una abertura congénita o adquirida. En general pueden protruir a través del hiato de Winslow, alrededor del ciego o colon sigmoideo acompañando una rotación intestinal anómala o incompleta, a través de una brecha mesentérica post quirúrgica o congénita.

Se acepta que en general las hernias son casi 5 veces más frecuentes en los varones que en las mujeres y en población adulta masculina tiene una prevalencia global de alrededor del 5%. La hernia más frecuente en ambos sexos es la hernia inguinal indirecta, las hernias directas son raras en la mujer. Las hernias crurales son más frecuentes en mujeres que en varones.

Definiciones

Por definición, una hernia es la protrusión de una víscera a través de una abertura en la pared de la cavidad que la contiene. Las características importantes de una hernia son el orificio y el saco herniarios. El orificio es el defecto en la capa aponeurótica más interna del abdomen y el saco una evaginación de peritoneo. El cuello del saco herniario corresponde al orificio. La hernia es externa si el saco sale por completo a través de la pared abdominal e interna si se encuentra dentro de la cavidad visceral. La hernia es reducible cuando es posible regresar al abdomen la víscera que ha salido e irreducible si esto no es factible. Una hernia estrangulada es aquélla en que se compromete la vascularidad de la víscera que ha salido; ocurre en las que tienen orificios pequeños y sacos grandes. La hernia incarcerada es una irreducible, pero no necesariamente

estrangulada. Una hernia de Richter es aquélla en que el saco sólo contiene un lado de la pared del intestino.



Sitios de herniación

Los sitios comunes de hernia son:

- Ingle,
- Ombligo,
- Líneas blanca y semilunar de Spiegel,
- Diafragma
- Incisiones quirúrgicas.

Otras zonas de herniación similares pero muy raras son:

- Perineo,
- Triángulos lumbares superior de Grinfelt e inferior de Petit
- Agujeros obturador y ciático de la pelvis.

Síntomas y diagnóstico

Las molestias que producen las hernias siempre son mayores al final del día y se alivian por la noche cuando el paciente se acuesta y se reduce la hernia. El dolor de la ingle sin hernia demostrable no suele indicar o anunciar el inicio de una hernia. Casi todas se desarrollan de manera insidiosa, pero algunas se precipitan por acontecimiento muscular forzado aislado. Típicamente, el saco de una hernia con su contenido crece y transmite un impulso palpable cuando el paciente puja o tose.

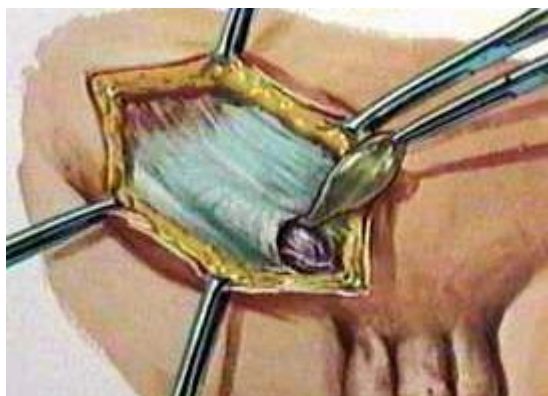
Por lo general, el enfermo debe estar de pie durante el examen porque es imposible palpar una hernia inguinal reducida cuando se encuentra acostado. Los hidroceles se transiluminan, las hernias no. Las que no se detectan en un examen físico pueden demostrarse mediante ultrasonido o TAC. La estrangulación produce dolor intenso en la hernia, seguido con rapidez de hipersensibilidad, obstrucción intestinal y signos o síntomas de infección. Está contraindicado reducir una hernia estrangulada, si hay sepsis o se piensa que el contenido de la hernia está gangrenado.

Indicaciones para cirugía

En general, deben repararse todas las hernias a menos que el estado local o sistemático del paciente impida un resultado final seguro. La excepción posible a esta generalización es una hernia con cuello ancho y un saco superficial que se anticipa crecerá con lentitud. Los calzoncillos y cinturones quirúrgicos (bragueros) son útiles en la atención de hernias pequeñas cuando está contraindicada la operación, pero los primeros no deben utilizarse en pacientes con hernias crurales.

Hernias inguinales

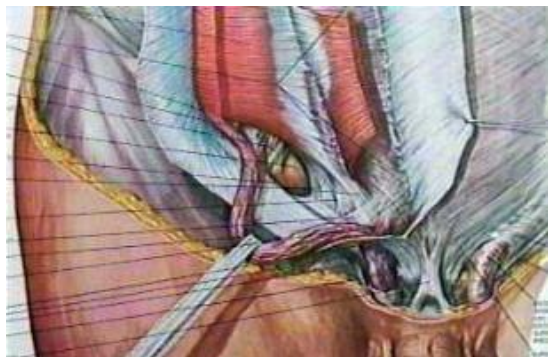
La ingle es un área débil natural en la pared del abdomen y el sitio más común de herniación. La hernia inguinal es 25 veces más probable en varones. Las que surgen arriba del pliegue inguinal son inguinales y las situadas abajo del mismo son crurales. Las hernias inguinales pueden ser directas o indirectas. El saco de una hernia inguinal indirecta pasa a través del anillo inguinal profundo, afuera de los vasos epigástricos inferiores y por último al escroto. El saco de una hernia inguinal directa sale directamente a través el piso del conducto



inguinal, por dentro de los vasos epigástricos inferiores y rara vez desciende al escroto. Las hernias crurales casi siempre se presentan como una masa irreducible en el área del triángulo femoral. Una hernia crural puede parecer irreducible, aunque el saco pueda estar vacío, por grasa y ganglios linfáticos del conducto crural que la rodean. Un ganglio linfático crecido solitario puede simular con exactitud una hernia crural.

Anatomía de la hernia inguinal

El saco de una hernia indirecta es en realidad la dilatación de un proceso vaginal persistente. Pasa a través del anillo inguinal profundo el saco ocupa el lado antero externo del cordón. Con frecuencia, el saco indirecto se acompaña de grasa pre peritoneal y se conoce como lipoma del cordón, aunque la grasa no es un tumor.



Causas:

Las hernias inguinales pueden ser congénitas o adquiridas. Todas las indirectas son congénitas y resultan de la persistencia del proceso vaginal, con el cual nace el paciente. La persistencia de esta estructura se

encuentra un 80% de recién nacidos y 50% de niños de un año. La frecuencia de persistencia del proceso vaginal en adultos es de 20%.

Tener la posibilidad de una hernia no significa que se desarrollará. Deben existir otros factores que originen una insuficiencia de la fascia transversal para retener el saco visceral en el orificio miopectíneo e incluyen:

- a) La postura erecta del hombre, en contraste con los animales de cuatro patas.
- b) Deficiencia muscular
- c) Destrucción de tejido conjuntivo por tabaquismo, envejecimiento o enfermedades sistémicas

Cirugía:

Aunque son muchas y muy variadas las técnicas de reparación de una hernia, en las que en la mayoría de los casos cuando la operación es de manera tradicional, pueden emplearse los propios tejidos y ligamentos del paciente, de tal forma que puede hacerse técnica de Bassinni o la técnica de McVay).

En otras técnicas llamadas libres de tensión se emplea una malla para reforzar los tejidos y la aponeurosis y se reduce la hernia sin peligro de originar tensión en el sitio de sutura, con riesgo de recidiva.

En el momento actual, se selecciona bien al paciente para elegir la técnica más apropiada y se puede hacer hasta con Técnica mini-invasiva, o sea, por laparoscopia. Utilizando una prótesis de Malla sintética y es requerido el uso de anestesia general.

Otro tipo de hernias:

Hernia umbilical

El ombligo es un sitio común de herniación. Las hernias umbilicales son más frecuentes en mujeres. Los precursores comunes son obesidad y embarazos repetidos. La ascitis siempre exagera este problema. Es común que se estrangulen colon y epiplón. Se rompen en la cirrosis ascítica crónica, y en este caso se requiere descompresión portal urgente o nueva derivación peritoneal.

Las hernias umbilicales son comunes en lactantes y cierran de manera espontánea sin tratamiento especial si el defecto aponeurótico es de 1.5 cm o menor. Está indicado repararlas en lactantes con defectos herniarios mayores de 2.0 cm de diámetro y en todos los niños con hernia umbilical que persiste a los tres o cuatro años de edad.

La reparación clásica de la hernia umbilical es la hernioplastia de Mayo, que consiste en imbricar, a manera de un chaleco sobre los pantalones, los segmentos aponeuróticos superior e inferior. Las hernias umbilicales grandes se tratan de preferencia con una prótesis similar a la que se utiliza en la reparación de una hernia incisionales.

Hernia epigástrica

Estas hernias son una saliente de la grasa pre peritoneal y el peritoneo a través de las fibras de la vaina del recto que se entrecruzan en la línea media (línea blanca) entre la apófisis xifoides y el ombligo. Con frecuencia las hernias epigástricas no se reducen, de manera invariable tienen defectos aponeuróticos pequeños, a veces son múltiples y a menudo causan una molestia desproporcionada para su tamaño. Es fácil repararlas a través de una incisión vertical en la piel.

Hernia de Spiegel

Las hernias de Spiegel son hernias ventrales que ocurren a lo largo de la porción subumbilical de la línea semilunar de Spiegel a través de la fascia que lleva su nombre. Son raras y, a menos que sean grandes, difíciles de diagnosticar porque son interparietales y están contenidas por la aponeurosis del músculo oblicuo mayor. Con frecuencia los sonogramas y estudios de TC revelan hernias de Spiegel sintomáticas muy pequeñas para detectarse por medios clínicos; las grandes pueden confundirse con sarcomas de la pared del abdomen. La fascia de Spiegel consiste en las aponeurosis fusionadas del músculo oblicuo menor y transversal del abdomen, entre el vientre de estos músculos hacia afuera y el músculo recto en la línea media.

Abajo del ombligo las fibras son más o menos paralelas y pueden separarse y permitir que salgan el peritoneo y la grasa pre peritoneal a través del defecto en hendidura, pero que se retengan por la aponeurosis supra yacente del músculo oblicuo mayor del abdomen. Las hernias de Spiegel son más comunes en el área comprendida entre el ombligo y la línea que una la espina iliaca anterosuperior abajo de la línea arqueada y arriba de los vasos epigástricos inferiores. Las hernias de Spiegel pequeñas se cierran simplemente, pero las grandes que se encuentran en los músculos requieren prótesis.

Hernias incisionales

Este tipo de hernias son un problema quirúrgico importante. Sus dos causas principales son obesidad e infecciones. El peso del panículo separa literalmente la incisión quirúrgica y una infección impide que cicatrice la herida. Una hernia incisional grande causa un movimiento abdominal respiratorio paradójico similar a un tórax flácido. La función diafragmática se torna ineficiente.

El diafragma ya no se contrae contra las vísceras del abdomen; por el contrario, las fuerza al saco herniario. Es esencial valorar la función respiratoria y los gases sanguíneos. En hernias incisionales grandes de la larga duración las vísceras pierden su derecho de dominio en el abdomen.

En este caso, la reducción de las vísceras durante la operación puede causar la muerte por compresión de la vena cava inferior e insuficiencia respiratoria debida a la elevación e inmovilización forzada del diafragma.

Factores etiológicos:

Aún se menciona frecuentemente la asociación entre traumatismos o fuerzas y la aparición de hernias, esto no es claro y la mayoría de los autores está de acuerdo en que existiría en todas ellas un trastorno congénito de menor resistencia de los tejidos, o ausencia de algunos haces musculares. Incluso se ha sugerido que haya alteraciones físico-químicas del colágeno que pudieran estar relacionadas con la aparición de las hernias. Es importante recalcar que el aumento de la presión intraabdominal es un factor predisponente presente con relativa frecuencia, por eso que tos crónica, síntomas de uropatía obstructiva baja o de obstrucción mecánica digestiva pueden asociarse a su aparición. Otros factores causales son la cirrosis hepática con ascitis así como el crecimiento uterino durante el embarazo, ambas patologías que aumentan la presión intraabdominal.

Síntomas:

Con frecuencia las hernias son asintomáticas y se descubren en forma accidental en un examen físico de rutina. La hernia reductible no produce síntomas importantes salvo dolor que coincide con los episodios en los cuales la hernia está con su contenido. En general al reducirse el contenido el dolor cede. Aquellas hernias no reductibles pueden ser particularmente sensibles en especial cuando hay compromiso vascular. En esta situación se observa además cambios de la coloración de la piel, que aparecen tardíamente. Estas hernias no constituyen mayor problema diagnóstico. Por el contrario, hernias pequeñas en las cuales el contenido es de escasa cantidad o en pacientes obesos puede ser difícil la palpación del saco que protruye. Para facilitar esto se puede pedir al paciente que haga maniobras de Valsalva (tosar, pujar) con lo cual se puede sentir la protrusión o el choque del contenido de la hernia contra los dedos que examinan. En realidad no tiene mayor utilidad la identificación de una hernia como directa o indirecta ya que ambas son de tratamiento quirúrgico. Y la técnica no se modificará sustancialmente. Interesa diferenciar hernia crurales de las inguinales ya que las primeras pueden ser reparadas por vía pre peritoneal, sin ingresar el conducto inguinal, debilitándolo. Todo paciente con sospecha de una hernia debe ser examinado de pie, ya que en la posición decúbito dorsal simple la hernia se reduce en forma espontánea cuando es reductible.

Hernia inguinal

Una hernia ocurre cuando se debilitan las capas internas del músculo abdominal, a raíz de lo cual se produce un abultamiento o un desgarramiento. De un modo similar a una cámara que se mete a través de un neumático dañado, el revestimiento interno del abdomen atraviesa el área debilitada de la pared abdominal y forma un pequeño saco que se asemeja a un globo. Esto puede permitir que un asa intestinal o tejido abdominal se meta en dicho saco. La hernia puede ocasionar dolor severo y otros problemas potencialmente serios que pudieran hacer necesaria una cirugía de emergencia.

- Tanto a hombres como a mujeres se les puede producir una hernia.
- Es posible nacer con una hernia (congénita) o bien se puede desarrollar una con el paso del tiempo.
- Una hernia no se mejora al pasar el tiempo ni desaparece por sí sola.

Una hernia es la protrusión o salida del contenido del abdomen, a través de una abertura anormal en la pared abdominal.

La hernia se puede definir como la falla primaria de la pared abdominal que permite la protrusión o pasaje del contenido abdominal a la superficie a través de la misma.

En el caso de la hernia inguinal es el pasaje de contenido abdominal a través de la región inguinal.

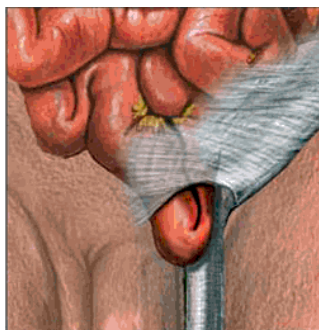
La hernia inguinal considerada globalmente es la más frecuente de todas las hernias parietales abdominales siendo su frecuencia estimada en la población general del sexo masculino del 3% al 7%

Del grupo de las hernias de la pared antero lateral del abdomen ella constituye entre el 87% al 96% del total.

Es más frecuente en el hombre que en la mujer siendo en ésta la hernia más frecuente.

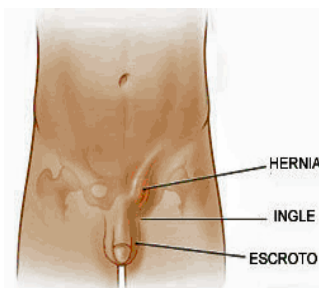
La patología herniaria constituye una enfermedad invalidante para el trabajo físico intenso con costo personal, familiar, social, laboral y económico.

Es una enfermedad profesional, si es consecuencia del esfuerzo físico o se agrava durante el trabajo. En el Uruguay está amparada en la Ley de Accidentes de



Trabajo y Enfermedades Profesionales lo que genera inasistencia laboral, costo de indemnización, renta y jubilación por invalidez permanente.

La hernia se puede definir como la falla primaria de la pared abdominal que permite la protrusión o pasaje del contenido abdominal a la superficie a través de la misma.



Una hernia es reductible cuando el contenido que está saliendo por el defecto de la pared abdominal se puede introducir nuevamente a la cavidad del abdomen. Cuando no se da la situación anterior se habla de hernia no reductible, momento en el cual se está en alto riesgo de estrangulación de la hernia. La estrangulación de una hernia se refiere a aquella situación en la cual el contenido de la hernia está comprometido por la disminución o suspensión del aporte sanguíneo, lo que puede causar daño irreversible en los tejidos.

Una hernia estrangulada constituye un cuadro clínico súbito que requiere de manejo urgente, en el cual las vísceras que están dentro de ella al estar atrapadas a través del defecto de la pared abdominal, se les obstruyen los vasos sanguíneos, lo que lleva a que sus tejidos entren en sufrimiento y puedan terminar desvitalizados. La desvitalización (Isquemia-necrosis) si se da sobre un segmento de intestino puede producir una perforación con derramamiento de su contenido. Las consecuencias de todo este cuadro son desastrosas en términos de aumento del riesgo quirúrgico para el paciente, mayor mortalidad, más tiempo de cirugía, mayor dificultad en la reparación, más dolor, más tiempo de recuperación, retraso en la reincorporación laboral del paciente, aumento del riesgo de infección, posibilidad de tener que realizar procedimientos adicionales en la cirugía como resección del intestino.

Es importante conocer que una hernia no reductible al incluir al intestino lo puede acodar dando como consecuencia un cuadro de obstrucción intestinal el cual también requiere de manejo urgente.

- Los lugares comunes donde puede aparecer una hernia son: la ingle (inguinales), el ombligo (umbilicales) y el sitio de una operación previa (incisionales).
- Por lo general es fácil reconocer una hernia. Tal vez note un abultamiento debajo de la piel. Es posible que sienta dolor al levantar objetos pesados, al toser, al hacer fuerza cuando orina o mueve el vientre, o cuando permanece de pie o sentado durante períodos prolongados.
- El dolor puede ser agudo e inmediato o bien un dolor sordo que empeora hacia el final del día.
- Dolor severo y continuo, enrojecimiento y sensibilidad son señales de que la hernia puede estar atrapada o estrangulada. Dichos síntomas son motivo de preocupación e indican que debe comunicarse de inmediato con su médico o cirujano.

La pared del abdomen tiene áreas naturales de debilidad potencial. Las hernias pueden desarrollarse en estas u otras áreas debido a un gran esfuerzo sobre la pared abdominal, al envejecimiento, una lesión, una vieja incisión o una debilidad presente desde el nacimiento. Cualquiera puede desarrollar una hernia a cualquier edad. La mayoría de las hernias en niños son congénitas. En adultos, una debilidad natural o un esfuerzo al levantar objetos pesados, una tos persistente, dificultad para mover el vientre o para orinar pueden hacer que la pared abdominal se debilite o se separe.

La hernia inguinal se manifiesta como una masa en una o ambas ingles que aumenta de tamaño con los esfuerzos (Por ejemplo: levantamiento de objetos pesados – tos) y disminuye de tamaño o desaparece completamente cuando la persona se acuesta boca arriba o cuando la presiona manualmente. En algunos casos puede ser tan grande que la hernia se extiende hasta el escroto. (Hernia inguinoescrotal). Usualmente la hernia inguinal se asocia a dolor, el cual es mayor con el esfuerzo físico en general y con algunas actividades como el estar de pie, caminar o levantar objetos.

La hernia inguinal es la hernia más frecuente, constituye el 75% de todas las hernias del abdomen y se puede ver en ambos sexos aunque en el hombre es 25 veces más común que en las mujeres y es más frecuente en la ingle del lado derecho. Más de la mitad de las cirugías para hernia se realizan en hombres mayores de 50 años.

La hernia inguinal puede ser de tipo directo o indirecto lo que denota el origen congénito o adquirido y la ubicación del defecto en el área inguinal.

En la formación de una hernia inguinal intervienen varios factores:

- Factores congénitos

La hernia inguinal de tipo indirecto es el tipo más frecuente y se produce por una falla en el cierre del proceso vaginalis; una estructura que le sirve al testículo en la vida intrauterina para descender desde la cavidad abdominal hasta el escroto.

- Factores bioquímicos

Se han encontrado alteraciones en la maduración del colágeno tipo 1 y tipo 3 en pacientes con hernia inguinal, lo que le resta elasticidad y resistencia a los tejidos de la ingle.

- Cigarrillo

El fumador no sólo está en riesgo de contraer enfermedades pulmonares como enfisema, cáncer de pulmón sino también está en riesgo mayor de desarrollar enfermedades de tipo cardiovasculares y hernia; especialmente hernia inguinal.

Los tóxicos del cigarrillo pasan a la circulación sanguínea produciendo una actividad descontrolada de degradación de los tejidos e impide una adecuada producción de colágeno. Además los pacientes fumadores tienen 2 veces más riesgo de que la hernia ocurra nuevamente luego de su corrección con cirugía.

- Factor genético

Algunos pacientes con hernia inguinal tienen antecedentes en sus familiares quienes también sufren de hernia. Es probable que se trate de un gen autosómico dominante con penetración incompleta de influencia paterna.

Los anteriores factores afectan la resistencia de la pared abdominal. En otras palabras esos factores son debilitantes de la pared y ella termina rompiéndose y creando una hernia.

Hay entidades que juegan un papel muy importante en el desarrollo de la hernia así como en su reaparición luego de la corrección con cirugía, como la tos crónica de los pacientes con afecciones pulmonares y las maniobras de Valsalva repetitivas en los pacientes con afecciones prostáticas dado que en ambos casos la presión intraabdominal aumenta de manera apreciable y la pared es sometida a grandes tensiones. Por ello se hace indispensable su compensación o corrección antes de la cirugía.

La hernia inguinal considerada globalmente es la más frecuente de todas las hernias parietales abdominales siendo su frecuencia estimada en la población general del sexo masculino del 3% al 7%

Del grupo de las hernias de la pared antero lateral del abdomen ella constituye entre el 87% al 96% del total.

Es más frecuente en el hombre que en la mujer siendo en ésta la hernia más frecuente.

La patología herniaria constituye una enfermedad invalidante para el trabajo físico intenso con costo personal, familiar, social, laboral y económico.

Anatomía del canal inguinal

Definición: El canal inguinal es un trayecto situado en el sector inferior de la región inguinoabdominal labrado entre los planos musculoso-aponeuróticos de la pared antero lateral, que permite el pasaje del cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo en la mujer.

Embriología:

El canal inguinal no es el producto del pasaje del cordón espermático o el ligamento redondo, sino que está preformado. Está constituido por un sector peritoneal, que depende de la serosa peritoneal abdominal, y que constituirá luego el conducto peritoneo vaginal, que podrá quedar abierto totalmente, obliterado parcialmente, o bien, obliterado totalmente, para conformar un cordón fibroso.

La disposición preexistente del trayecto inguinal se ve en la mujer, cuyo ligamento redondo ocupa la región inguinal, pero los ovarios quedan en la cavidad abdominal, y en el hombre, ya sea con conducto inguinal normal o testículo ectópico intraabdominal.

Situación y dirección:

Está situado por encima de la mitad interna del arco crural con el que forma un ángulo de 15 grados abierto hacia afuera. Se proyecta sobre la piel en la mitad interna de una línea (línea de abordaje quirúrgico) trazada desde la espina del pubis a un través de dedo por dentro de espina ilíaca anterosuperior, su orificio superficial se proyecta sobre la espina del pubis y su orificio profundo está situado 18 mm por encima de la parte media de la arcada crural.

Su dirección es oblicua en los 3 planos: de afuera adentro, de arriba abajo y de atrás adelante.

Constitución anatómica: Es clásico describir en el conducto inguinal 4 paredes (anterior, posterior, inferior y superior) y 2 orificios (superficial o cutáneo y profundo o peritoneal).

El sector externo está formada por los tres músculos anchos: oblicuo mayor, menor y transversos.

El sector interno está formado solamente por la aponeurosis de inserción del oblicuo mayor que comienza a formar los pilares interno y externo reforzados por las fibras arciformes de Nicaise.

La pared posterior: es la más compleja pero la más importante de conocer en razón de presentar a ese nivel una zona débil por donde se produce una variedad de hernia inguinal (directa) y porque sus elementos son utilizados en los procedimientos quirúrgicos de reparación parietal.

Por la oblicuidad esta pared es más gruesa por dentro que por fuera formada por la fascia transversalis reforzada adelante y adentro por elementos tendinosos dispuestos en cuatro planos y revestidas por detrás por el peritoneo parietal.

Los planos de delante atrás son:

a) Pilar posterior del oblicuo mayor contralateral o ligamento de Colles, que pasando detrás del cordón se inserta en la espina del pubis y cresta pectínea.

b) Tendón conjunto formado por las fibras más inferiores del oblicuo menor y transversos que nacen de la arcada crural, se insertan sobre la cara anterior del pubis y cresta pectínea.

c) Ligamento de Henle, estructura inconstante que termina sobre la cresta pectínea.

d) Fascia transversalis el plano más extenso y menos resistente de esta pared presenta en su sector interno un espesamiento: el ligamento de Hesselbach.

La pared posterior es donde se encuentra la zona débil donde se producen las hernias directas donde se describe: el triángulo de William Hesselbach limitado por arriba por el borde inferior del complejo oblicuo menor-transverso (tendón conjunto), adentro por el recto mayor y ligamento de Henle y abajo por la arcada crural. Dentro de este triángulo se encuentra:

a) orificio profundo del conducto inguinal, por fuera de los vasos epigástricos, por donde se introducen las hernias oblicuas externas

b) triángulo de Hesselbach limitado por el recto mayor y complejo oblicuo menor-transverso (por arriba y por adentro), la arcada crural (por abajo) y los vasos epigástricos y ligamento de Hesselbach (por fuera). Esta zona es el verdadero punto débil de la pared y por donde se producen las hernias inguinales directas.

La pared inferior: formada por la arcada crural

La pared superior: es la menos diferenciada constituida por el pasaje de las fibras del oblicuo menor y transverso que van a formar el tendón conjunto pasando sobre el cordón espermático "como un puente oblicuo por encima de un camino" (Gregoire)

Orificio superficial (o cutáneo): formado por los pilares interno y externo del oblicuo mayor y reforzado por las fibras arciformes de Nicaise en su sector superior y el borde superior del pubis por abajo

Orificio profundo (o peritoneal): es una hendidura de fascia transversalis por fuera de los vasos epigástricos, en el punto en que invagina para recubrir a los elementos del cordón con el nombre de túnica fibrosa interna, este orificio está limitado por adentro y por abajo por el ligamento de Hesselbach.

Contenido:

A) en el hombre representado por el cordón espermático integrado por un fascículo anterior: plexo venoso anterior, arteria espermática, linfáticos, el plexo simpático y ligamento de Cloquet y un fascículo posterior: arteria deferencial, arteria funicular, el plexo venoso posterior, linfáticos, filetes nerviosos y el conducto deferente. Todos los elementos están rodeados por tejido celular laxo, siendo el conducto deferente el elemento más grueso y duro lo que facilita su correcta identificación.

El cordón se halla envuelto por una prolongación de la fascia transversalis llamada túnica fibrosa interna por fuera de la cual se disponen los elementos nerviosos sensitivos: ramas genitales de los abdomino genitales mayor y menor y génitocrural, rodeadas por el cremáster.

B) en la mujer el contenido está representado por el ligamento redondo acompañado de una arteria que nace de la epigástrica, ramas genitales de los abdomino genital mayor y menor y génitocrural y un ovillo adiposo: pelotón adiposo de Imalach.

Fisiología de la pared abdominal

La constitución de los músculos anchos abdominales es muy particular. Las aponeurosis de recubrimiento de sus fibras son muy delgadas. Tienen en el espesor del músculo tabiques que independizan una fibras de otras, transformando al plano muscular (aparentemente continuo) en una amplia capa de pequeños haces musculares, anatómicamente independizados por las hojas aponeuróticas que los envuelven. El músculo contrae un sector de sus fibras en cumplimiento de una función y deja otro sector en reposo o aún en franca relajación. Entre un sector y otro, la unidad funcional de todo el músculo se mantiene por el estado intermedio de las fibras que lo separan.

Esta noción de división de cada músculo ancho en varios sectores fisiológicos lleva a la concepción de varios territorios parietales, habiendo en cada territorio una arquitectura anatómica global que corresponde a la función que todos sus tejidos deben desempeñar.

Por otra parte, cada uno de los segmentos fisiológicos de la pared abdominal, forma unidad fisiológica con otros grupos musculares, que no siendo de esa pared, tienen sin embargo funciones similares o antagónicas".

Con lo cual queda dividida la pared abdominal en cuatro sectores:

A) Sector respiratorio: hasta la novena metámera, con un vector de fuerza dirigido transversalmente hacia fuera lo que explica por qué tienden a separarse los labios de las incisiones verticales y a aproximarse los labios de las incisiones horizontales. La línea blanca forma así en el epigastrio un núcleo fibroso inmóvil que oficia como punto fijo para los músculos que se insertan en él, los cuales al contraerse descienden los alerones costales aproximándolos a la línea media, produciendo la espiración. Este núcleo fibroso y su sistema antagonizan la acción del centro frénico y diafragma, que elevan las costillas produciendo la inspiración.

B) Sector de la cincha : formado por fibras del oblicuo mayor provenientes de la novena y décima costilla por debajo del ombligo formando arcadas cóncavas hacia arriba y atrás , y por el oblicuo menor y transverso aseguran la función de contención de las vísceras abdominales y la tapa de la pelvis menor.

Esta cincha tiene como punto de apoyo el pubis y al contraerse tiene tendencia a abrir la región inguinal favoreciendo la producción de hernias.

El anillo umbilical punto débil de la línea blanca se encuentra en este sector en la múltipara y grandes obesos lo que explica mayores frecuencias de hernias umbilicales por soportar el empuje visceral.

C) Sector inguinal: verdadera zona esfínteriana formada por la primera metámera lumbar lugar de producción de la hernias inguinales.

El tendón conjunto forma a este nivel una hemiojiva a concavidad inferior lo que corresponde al mecanismo esfínteriano de Mc Gregor.

En condiciones fisiológicas, el esfuerzo tensa la aponeurosis del oblicuo mayor y sus pilares, al oblicuo menor y al ligamento de Hesselbach aproximando la pared posterior del conducto inguinal a la anterior y estrechando el orificio profundo, cerrando el trayecto del conducto y protegiendo el orificio superficial.

El papel de la fascia transversalis como elemento de protección para evitar la formación de hernia es fundamental, su acción se pone de manifiesto durante la realización de maniobras de Valsalva, manteniendo la oblicuidad del conducto y estrechando su orificio profundo. La contracción del transverso tracciona y tensa la fascia transversalis.

La falla parcial o completa de este mecanismo de obturación del anillo inguinal profundo, permite a través de un saco herniígeno congénito, el desarrollo de una hernia inguinal oblicua externa.

D) Sector lateral: enmarcan por fuera a los sectores anteriores comprende fibras carnosas del oblicuo mayor y menor cruzadas en X para cerrar el espacio de los flancos (zona de contención de los flancos)

Es el sector de los movimientos de lateralidad del abdomen y de la dinámica de la marcha.

Semiotecnia

Interrogatorio:

* Edad

* Ocupación: trabajo físico

Motivo de consulta: por lo general es la presencia de una tumoración a nivel inguinal.

Tumoración:

* Pedir al paciente que muestre la tumoración con la cual se efectuaran maniobras semiológicas mínimas la cual caracterizaran la hernia

* Topografía en región inguinal

* Pedículo abdominal y polo inferior que impulsa con la tos y los esfuerzos

* Si no se visualiza pedir al paciente que tosa

* Por lo que se concluye que el paciente es portador de una hernia inguinal con lo cual procederemos al resto del interrogatorio

Enfermedad actual:

Aparición de hernia:

* Cuando

* Circunstancia de aparición: esfuerzo

* Síndrome pre herniario: dolor en región inguinal y posterior aparición de tumoración

* Evolución: tamaño

* Reducible: parcial o totalmente

* Episodios de irreducibilidad aguda dolorosa

* Coercible: cuando una vez reducida totalmente no se reproduce en posición de pie, sino mediante esfuerzos o movimientos especiales

* Incoercible: reaparece de inmediato, luego de reducida totalmente, sin mediar esfuerzo o movimiento

Fenómenos acompañantes:

- * Audición de borborismos ("gorgoteo"), espontáneo o con la reducción
 - * Reptación
 - * Sensación de peso y tensión en hernias voluminosas
 - * Dolor (ATILIEF)
 - * Dolor peri umbilical por tracción mesial.
 - * Micción en dos tiempos (cuerno vesical como contenido)
- Complicaciones en la evolución y actuales:
- * Infección cutánea: ulceraciones, eritema, fístulas, intertrigo
 - * Episodios de irreductibilidad aguda dolorosa: aumento del volumen herniario, dolor, tensión, detención del tránsito digestivo, RHA audibles, requirió consulta, maniobras de taxis.
- Tratamiento realizado:
- * Braguero y tolerancia al mismo
 - * Régimen para adelgazar

Asociación lesional:

- * Hernia contralateral o en otra topografía
- * Patología del testículo y bolsas (previas o actuales)

Asociación lesional abdominal:

Dirigido a buscar asociaciones lesionales abdominales que importen de por sí o por predisponer a hipertensión endoabdominal y pesquisa de "hernia sintomática".

- * Disfagia
- * RGE patológico, asociación con hernia hiatal
- * Dispepsia hiperesténica
- * Dispepsia hipoesténica, cólico hepático, ictericia, historia pancreática
- * TDB: ritmo defecatorio, elementos patológicos
- * TU: disuria, prostatismo, RAO

Repercusión general:

- * Astenia
- * Adinamia
- * Adelgazamiento
- * Anemia

Antecedentes personales:

- * Operaciones
 - * Antecedentes respiratorios (causa de hipertensión abdominal, condiciona oportunidad)
 - * CV
 - * Diabetes
 - * Alcohol
 - * ETS
- AGO:
- * Número de embarazos
 - * Prolapso genital
- Debilidad tisular constitucional:
- * Várices
 - * Hemorroides

Examen físico:

- Hábito: paciente de pie
- * Deformaciones del raquis (hiperlordosis)
 - * En hernias grandes, levantarla y soltarla y ver desequilibrio del paciente, alteración del centro de gravedad

- * Alteraciones en la estática (disestatismos)
- * Pie plano (arco plantar interno vencido, visto desde adentro, desplazamiento interno del tendón de Aquiles, visto desde atrás)
- * Configuración general del abdomen (laxitud parietal, "vientre trilobulado de Malgaigne", delantal adiposo, ubicación del ombligo)
- * destacar si es normo líneo, asténico o pícnico
- * Otras hernias, umbilical, de la línea blanca, Spiegel, del triángulo de J.L. Petit y del cuadrilátero de Grinfelt

El examen de pie es fundamentalmente el examen del contenido herniario

Inspección estática:

- * Piel de la región:
- * Cambios de color
- * Úlceras
- * Fístulas
- * Intertrigo: micosis
- * Foliculitis
- * Situación: región inguino-crural: sector de la pared antero-lateral del abdomen centrada por la arcada crural o inguinal o línea de Malgaigne la cual la divide en dos regiones, una superior o inguinal y otra inferior o crural (decir que situación tiene la hernia que examinamos)
- * Límites: con polo inferior que llega a determinada zona del cordón o escroto (punta de hernia, inguinointersticial, inguinofunicular, inguinoescrotal), sin poder precisar el límite superior que se pierde a nivel de la pared abdominal (pedículo superior)
- * Tamaño: en cm. (medirla)
- * Forma: piriforme (HIOE), redondeada (HD)
- * Superficie: lisa, abollonada, hay reptación espontánea o no
- * Relaciones: con la arcada, con el escroto y genitales

Inspección dinámica:

- * Modificaciones con esfuerzos:
- * toser: protruye, palpo y veo que impulsa
- * Existencia de otras hernias

Palpación:

- * Consistencia: contenido: tenso, granuloso, Godet, RHA al palpar
- * Relaciones: polo inferior respecto a genitales, polo superior (pedículo)
- * decir si tiene o no varicocele (que se ve en la posición de pie)
- * Sensibilidad: dolor

Percusión:

- * Carácter del contenido: sonoro (asas intestinales), mate (epiplón).

Auscultación:

- * consignar si hay RHA

Paciente que pasa a decúbito dorsal.

El examen en decúbito dorsal es fundamentalmente la exploración del canal inguinal

Inspección estática:

- * Consignar si hubo modificaciones con el decúbito:
- * Reducción: total o parcial
- * Reducción en qué dirección
- * Si fue con o sin RHA
- * Si no se reduce pedir al paciente que lo haga suavemente. Jerarquizar que de la reducción depende que podamos realizar el examen del canal inguinal.
- * Si aun así no se reduce pasar a palpación e intentar suaves maniobras de taxis (esto si antes era una hernia reductible)

Inspección dinámica:

- * Solo si es fácil su reducción

Palpación:

- * Examinador sentado del lado de la hernia

- * comenzar por el lado afectado
- * Mano que palpa paralela al muslo, dedos en dirección cefálica, levantar el hemiescroto con pinza digital de la otra mano, introducir suavemente el dedo en el canal inguinal (mano homónima a la hernia)
 - * La palpación tiene como cometido la exploración anatómica y funcional de la pared abdominal a nivel de canal inguinal
 - * En forma sistematizada, siguiendo un orden anatómico:
 - * recorrer la rama horizontal del pubis (pulpejo hacia abajo)
 - * reconocer anillo inguinal superficial (se toca como una depresión que tiene como base la rama horizontal del pubis, signo de la tijera)
 - * determinar distancia entre los pilares
 - * Palpación de ambos pilares (rotación alternada de la mano): consistencia (tensa o flácida), espesor (cortante o romo)
 - * Palpación del ángulo entre los pilares, puede ser cerrado, tenso, que no permite introducir el dedo (en ese caso acá se acaba la palpación y se completa examen con estudio de impulsión con la tos y Valsalva, polo genital y pasó al otro lado); si es abierto, o sea, orificio externo agrandado, se puede introducir el dedo, entonces siga con:
 - * Palpación del borde externo de la vaina del recto (importa si puedo seguirla hasta donde la cruza el complejo oblicuo menor-transverso)
 - * Palpación de la arcada crural
 - * Palpación del ligamento de Cooper (por detrás de la rama horizontal del pubis y continuar a ver si se toca la cara posterior de la rama isquiopubiana)
 - * Palpación del tendón conjunto o mejor llamado, complejo oblicuo menor-transverso, determinar a qué altura se inserta en la vaina del recto
 - * Palpación dinámica, tiene 3 tiempos:
 - * hacerlo sentar: contracción del recto anterior y oblicuo mayor
 - * hacerlo pujar: maniobra del "telón", es la maniobra más importante para la valoración anátomo-funcional, evalúa el tendón conjunto (implicancia terapéutica)
 - * hacerlo toser: impulsión
 - * Maniobra de Landívar: ocluyendo el orificio profundo del canal inguinal, se pide al paciente que tosa, si es una HIOE ésta no se reproduce, asimismo sirve para determinar en un paciente con una clara HIOE que no tenga otra directa asociada
 - * Polo genital:
 - * pesquisar asociación lesional
 - * Implicancia médico-legal
 - * determinar: posición, tamaño, consistencia, sensibilidad del testículo
 - Luego paso al otro lado:
 - * pesquisar hernia
 - * examinar polo genital
 - Importante: si es una hernia irreductible y por lo tanto no puedo examinar el canal inguinal, lo examino del otro lado para saber qué calidad tiene la pared del paciente.

Abdomen:

Inspección estática y dinámica como siempre.

En las maniobras dinámicas el paciente debe colocar una mano sobre la hernia para que se cree un buen aumento de presión endoabdominal.

Palpación superficial y profunda.

Percusión.

Auscultación.

Tacto rectal: patología prostática, tumoraciones rectales.

Fisiología de la pared abdominal

La constitución de los músculos anchos abdominales es muy particular. Las aponeurosis de recubrimiento de sus fibras son muy delgadas. Tienen en el espesor del músculo tabiques que independizan una fibras de otras, transformando al plano muscular (aparentemente continuo) en una amplia capa de pequeños haces musculares, anatómicamente independizados por las hojas aponeuróticas que los envuelven. El músculo contrae un sector de sus fibras en cumplimiento de una función y deja otro sector en reposo o aún en franca relajación. Entre un sector y otro, la unidad funcional de todo el músculo se mantiene por el estado intermedio de las fibras que lo separan.

Esta noción de división de cada músculo ancho en varios sectores fisiológicos lleva a la concepción de varios territorios parietales, habiendo en cada territorio una arquitectura anatómica global que corresponde a la función que todos sus tejidos deben desempeñar.

Por otra parte, cada uno de los segmentos fisiológicos de la pared abdominal, forma unidad fisiológica con otros grupos musculares, que no siendo de esa pared, tienen sin embargo funciones similares o antagonicas.

Con lo cual queda dividida la pared abdominal en cuatro sectores:

A) Sector respiratorio: hasta la novena metámera, con un vector de fuerza dirigido transversalmente hacia fuera lo que explica por qué tienden a separarse los labios de las incisiones verticales y a aproximarse los labios de las incisiones horizontales. La línea blanca forma así en el epigastrio un núcleo fibroso inmóvil que oficia como punto fijo para los músculos que se insertan en él, los cuales al contraerse descienden los alerones costales aproximándolos a la línea media, produciendo la espiración. Este núcleo fibroso y su sistema antagonizan la acción del centro frénico y diafragma, que elevan las costillas produciendo la inspiración.

B) Sector de la cincha: formado por fibras del oblicuo mayor provenientes de la novena y décima costilla por debajo del ombligo formando arcadas cóncavas hacia arriba y atrás, y por el oblicuo menor y transverso aseguran la función de contención de las vísceras abdominales y la tapa de la pelvis menor.

Esta cincha tiene como punto de apoyo el pubis y al contraerse tiene tendencia a abrir la región inguinal favoreciendo la producción de hernias.

El anillo umbilical punto débil de la línea blanca se encuentra en este sector en la múltipara y grandes obesos lo que explica mayores frecuencias de hernias umbilicales por soportar el empuje visceral.

C) Sector inguinal: verdadera zona esfinteriana formada por la primera metámera lumbar lugar de producción de la hernias inguinales.

El tendón conjunto forma a este nivel una hemiojiva a concavidad inferior lo que corresponde al mecanismo esfinteriano de Mc Gregor.

En condiciones fisiológicas, el esfuerzo tensa la aponeurosis del oblicuo mayor y sus pilares, al oblicuo menor y al ligamento de Hesselbach aproximando la pared posterior del conducto inguinal a la anterior y estrechando el orificio profundo, cerrando el trayecto del conducto y protegiendo el orificio superficial.

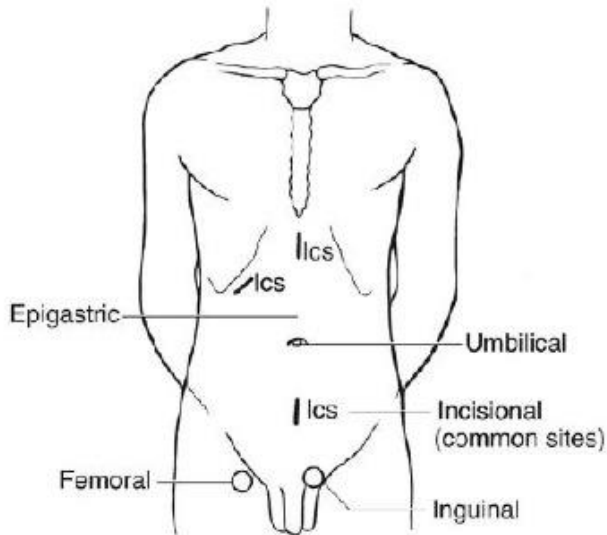
El papel de la fascia transversalis como elemento de protección para evitar la formación de hernia es fundamental, su acción se pone de manifiesto durante la realización de maniobras de Valsalva, manteniendo la oblicuidad del conducto y estrechando su orificio profundo. La contracción del transverso tracciona y tensa la fascia transversalis.

La falla parcial o completa de este mecanismo de obturación del anillo inguinal profundo, permite a través de un saco herniódgeno congénito, el desarrollo de una hernia inguinal oblicua externa.

D) Sector lateral: enmarcan por fuera a los sectores anteriores comprende fibras carnosas del oblicuo mayor y menor cruzadas en X para cerrar el espacio de los flancos (zona de contención de los flancos)

Es el sector de los movimientos de lateralidad del abdomen y de la dinámica de la marcha.

Hernias y Trabajo



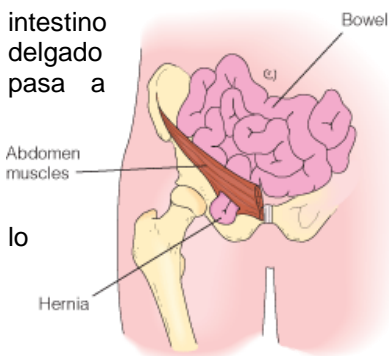
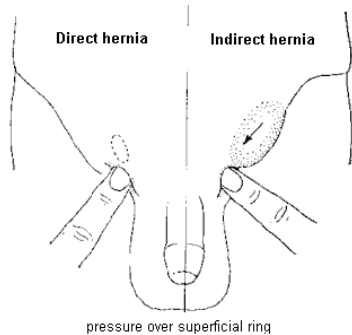
Las hernias por lo regular son unos sacos formados por el revestimiento de la cavidad abdominal (peritoneo). Los sacos sobresalen a través de un agujero o área débil en la fascia, la capa fuerte de la pared abdominal que rodea el músculo.

Existen varios tipos de hernias que se clasifican dependiendo del lugar en donde ocurren, pero son las hernias inguinales las que frecuentemente se vinculan con el desarrollo actividades laborales.

La hernia inguinal se clasifica en directa o indirecta.

En las hernias inguinales directas el contenido abdominal,

en concreto el



través de una debilidad de la musculatura abdominal. Las hernias directas se presentan como una tumefacción ovalada, son reducibles y rara vez ingresan al escroto. Por general, no recorren por el conducto inguinal. Son las menos frecuentes, siendo un 0.5% de las hernias inguinales con una recidiva post operatoria de 1%. Son más comunes en adultos mayores de 45 años.

Las hernias inguinales indirectas se producen cuando el contenido abdominal protruye a través del anillo inguinal interno o profundo. Bajando a lo largo del cordón espermático y, con el tiempo, suelen llegar al escroto. Son las hernias inguinales más frecuentes, con un posible factor genético y muy común en los niños.

El riesgo de una hernia inguinal durante el tiempo de vida es de 27% para los hombres y del 3% para las mujeres. La hernia inguinal es responsable del 80% de todas las hernias diagnosticadas.

Los principales factores de riesgo vinculados con la aparición de estos tipos de hernias son:

- Edad:> 40 años de edad (ambos tipo de hernias)
- Historia familiar de hernias(ambos tipo de hernias)
- Problemas respiratorios obstructivos crónicos(hernias directas)

Algunos investigadores han vinculado a las tareas que requieren cargar objetos pesados, lo que a su vez provocan un aumento de presión intraabdominal (PIA), con la aparición de hernias inguinales.

Hernia inguinal directa y actividades laborales:

Una cantidad cada vez mayor de investigaciones sugieren que el tejido conectivo en los pacientes con una hernia inguinal directa es defectuoso en comparación con aquellos sin hernia. Esto sugiere que la hernia inguinal directa es más probable que esté relacionada con una debilidad congénita o adquirida, no relacionada con actividades que elevan la presión intraabdominal (PIA). Tanto en el trabajo como en la recreación, es probable que cuando el diagnóstico de una hernia sigue a un evento específico agotador, el evento en cuestión simplemente ha adelantado la ocurrencia de la hernia y es muy probable que ello hubiera sucedido de cualquier manera en un momento cercano.

Puede ser mejor concluir que el levantamiento de objetos pesados puede conducir a la formación de una hernia sólo si existe una debilidad preexistente.

Por otro lado permanece la creencia comúnmente sostenida de que la hernia abdominal puede ser el resultado de un único evento extenuante. *La evidencia disponible sugiere que una hernia inguinal directa está raramente (si alguna vez) relacionada causalmente con un único evento extenuante.*

Hernia Inguinal Indirecta y Actividades laborales:

Si el paciente desarrolla un dolor agudo súbito en la ingle derecha seguido por una tumoración, confirmada como una hernia, la que ha sido exteriorizada por un episodio agudo de levantamiento de objetos pesados o esfuerzo, entonces es razonable asumir que este incidente precipitó el desarrollo de la hernia. *De nuevo se debe aceptar que los pacientes con una hernia indirecta podían haberla desarrollado en cualquier momento y que simplemente se presentó más prontamente que lo que hubiera ocurrido de cualquier manera. Al igual que en la hernia inguinal directa, el marco del tiempo es difícil de predecir.*

Complicaciones de la cirugía reparadora

- Cualquier operación puede presentar complicaciones. Las complicaciones principales de cualquier operación son sangrado e infección, que son poco frecuentes en el caso de la reparación laparoscópica de hernia.

- Existe una leve posibilidad de riesgo de sufrir una lesión de vejiga urinaria, intestinos, vasos sanguíneos, nervios o conducto espermático que va al testículo.

- No es raro que experimente dificultad para orinar después de la cirugía, y es posible que sea necesario que se le inserte una sonda en la vejiga urinaria durante un lapso de hasta una semana.

- Siempre que se le repare una hernia existe la posibilidad de que se le repita. Aún se desconoce la tasa de reaparición a largo plazo. Su cirujano lo ayudará a decidir si los riesgos de la reparación laparoscópica de hernia son menores que los riesgos de no tratar la afección.

Reinserción laboral luego de una hernioplastia.

Después de la reparación sin complicaciones de una hernia inguinal, las recomendaciones dadas a los pacientes son frecuentemente inconsistentes. Esto ha

llevado a una amplia variación en el tiempo esperado sin trabajar y restricciones en la actividad normal. Tradicionalmente, la larga duración de la convalecencia (hasta 6 a 8 semanas) ha sido atribuida al dolor, costumbre o temor a la recidiva más que a algo basado en evidencia sólida.

En la siguiente tabla se refieren los días de incapacidad recomendados para personas con reparaciones de hernia inguinal: WORK LOSS DATA INSTITUTE: OFFICIAL DISABILITY GUIDELINES (ODG).2007

Tipo de procedimiento quirúrgico	Trabajo sedentario:<5 kg de peso o fuerza	Trabajo ligero <10 kg de peso o fuerza	Trabajo manual:<25 kg de peso o fuerza	Trabajo pesado>25 kg de peso o fuerza
Endoscópico	7 días	7 días	14 días	28 días
Reparación abierta	14 días	14 días	21-28 días	42-56 días

Hernia umbilical

Es una protuberancia hacia afuera (protrusión) del revestimiento abdominal o de parte de los órganos abdominales a través del área alrededor del ombligo.

Causas

Una hernia umbilical en un bebé ocurre cuando el músculo a través del cual pasan los vasos sanguíneos para alimentar al bebé en desarrollo no se cierra por completo.

Las hernias umbilicales son comunes en los bebés y ocurren con una frecuencia ligeramente mayor en los bebés de raza negra. La mayoría de las hernias umbilicales no están relacionadas con ninguna enfermedad; sin embargo, pueden estar asociadas con afecciones raras, como la enfermedad de almacenamiento de mucopolisacáridos, el síndrome de Beckwith-Wiedemann, el síndrome de Down y otros.

Síntomas

Una hernia puede variar de menos de uno a más de cinco centímetros de diámetro.

Se presenta una hinchazón blanda sobre el ombligo cuando el bebé está sentado, llora o hace un esfuerzo. La protuberancia puede ser plana cuando el bebé está quieto y acostado boca arriba.

Pronóstico

La mayoría de las hernias umbilicales mejoran sin tratamiento hacia la edad de 3 a 4 años y las que no cierran pueden necesitar cirugía. Estas hernias generalmente son indoloras.

Posibles complicaciones

El estrangulamiento del tejido del intestino es poco común pero grave y requiere de cirugía inmediata.

Tratamiento

Solo una operación quirúrgica puede resolver una hernia umbilical, al menos hasta el momento. Para las hernias más pequeñas, la operación se hace con anestesia local. Para las hernias más grandes y complejas, la operación ocurre bajo anestesia general. Se justifica la reparación los dedos en niños si hay evidencia de estrangulamiento de los componentes herniados o el defecto es muy grande y estéticamente notable después de los 3 o 4 años. Se puede intentar, en el caso de ser infantil, tratamiento mecánico (pliegue). En una parte de los casos la hernia desaparece temporalmente y después de un tiempo pueden reaparecer los síntomas-

Índice General

Unidad	Tema	Tomo	Página
Capítulo 1	Introducción a patologías producidas por el trabajo	1	5
Capítulo 2	Enfermedades producidas por el trabajo	1	47
Capítulo 3	Enfermedades producidas por efectos traumáticos	1	59
Capítulo 4	Intoxicaciones	1	75
Capítulo 5	Enfermedades producidas por agentes físicos y radiaciones.	1	97
Capítulo 6	Fatiga	1	139
Capítulo 7	Enfermedades del aparato reproductor	1	151
Capítulo 8	Patologías oftalmológicas producidas por el trabajo	1	161
Capítulo 9	Enfermedades producidas por agentes químicos I	1	81
Capítulo 10	Enfermedades producidas por agentes químicos II	1	231
Capítulo 11	Enfermedades por Agentes biológicos	1	255
Capítulo 12	Hernias abdominales	1	289
Capítulo 13	Enfermedades psiquiátricas	2	5
Capítulo 14	Cáncer ocupacional	2	41
Capítulo 15	Enfermedades pulmonares	2	51
Capítulo 16	Enfermedades profesionales de transmisión sanguínea	2	69
Capítulo 17	Enfermedades de la columna vertebral	2	99
Capítulo 18	Enfermedades específicas por área de trabajo	2	119
Capítulo 19	Enfermedades de miembros superiores e inferiores	2	155
Capítulo 20	Enfermedades profesionales del sector Salud	2	173
Capítulo 21	Ergonomía	2	183
Capítulo 22	Lesiones auditivas provocadas por ruido	2	221
Capítulo 23	Enfermedades venosas – várices	2	253
Glosario General		2	269
Bibliografía		2	287
Abreviaturas		2	305

Índice Tomo 1

Unidad	Tema	Página
Capítulo 1:	Introducción a patologías producidas por el trabajo	5
1.1	Conceptos básicos de enfermedad y salud.	5
1.2	Breve repaso del organismo humano. El ser Humano. Características de los seres vivos	6
1.3	Repaso anatómico funcional del organismo humano	17
1.4	Estructura del cuerpo. Ergonomía. Biomecánica	32
1.5	Definición de enfermedad profesional	44
1.6	Legislación sobre enfermedades profesionales	46
Capítulo 2:	Enfermedades producidas por el trabajo	47
2.1	Concepto de deterioro evolutivo del ser humano.	47
2.2	Envejecimiento y carga física por el trabajo	47
2.3	Características exposición	48
2.4	Métodos de control	51
2.5	Prevención	52
2.6	Recalificación o reubicación laboral.	56
Capítulo 3:	Enfermedades producidas por efectos traumáticos.	59
3.1	Movimientos repetitivos.	59
3.2	Vibraciones.	60
3.3	Traumatismos directos e indirectos.	67
3.4	Lesiones producidas por la marcha.	69
Capítulo 4:	Intoxicaciones.	75
4.1	Toxicología general.	75
4.2	Cinética de los tóxicos.	77
4.3	Efectos sobre el organismo.	78
4.4	Métodos de detección de exposición.	80
4.5	Intoxicaciones por gases	84
4.6	Tóxicos sistémicos.	84
4.7	Absorción cutánea de tóxicos	89
4.8	Arsénico	90
4.9	Tóxicos de acción fundamentalmente local.	94
Capítulo 5:	Enfermedades producidas por agentes físicos y radiaciones.	97
5.1	Temperatura. Exposición a frío o calor extremos.	97
5.1.1	Exposición al frío.	97
5.1.2	Exposición al calor	103
5.2	Presión. Disbarismos. Enfermedad de los buzos y de los astronautas.	107
5.3	Efectos de la electricidad.	112
5.4	Quemaduras.	115
5.5	Las radiaciones.	119
5.6	Aparatos de Rayos X. Rayo Láser.	125
5.7	Campos electromagnéticos. Microondas.	126
Capítulo 6:	Fatiga	139
6.1	Fatiga.	139
6.2	Síndrome de Fatiga Crónica.	140
6.3	Estructura muscular y bioquímica de la contracción.	141

Enfermedades profesionales – Lesiones producidas por el trabajo – Año 2015 - Tomo I

Capítulo 7:	Enfermedades del aparato reproductor	151
7.1	Enfermedades del aparato reproductor masculino	151
7.2	Enfermedades del aparato reproductor femenino	154
Capítulo 8:	Patologías oftalmológicas producidas por el trabajo	161
8.1	Anatomía del ojo.	161
8.2	Oftalmopatías más frecuentes.	166
8.3	Lesiones del cristalino (cataratas)	174
8.4	Fármacos con posible toxicidad ocular.	176
8.5	Radiaciones ultravioletas	178
Capítulo 9:	Enfermedades producidas por agentes químicos I.	181
9.1	Contaminantes químicos	181
9.1.1	Clasificación	181
9.1.2.	Compuestos de azufre. Dióxido de azufre	182
9.1.3	El coque metalúrgico.	183
9.2	Metales: Plomo – Mercurio – Cromo – Cobre – Cinc -	183
9.2.1	Plomo	183
9.2.2	Mercurio	186
9.2.3	Cromo	189
9.2.4	Cobre	192
9.2.5	Cinc	196
9.3	Fósforo	197
9.4	Nitrógeno	200
9.5	Intoxicación por cianuro	202
9.6	Formaldehído	207
9.7	Glutaraldehído	210
9.8	Cadmio	211
9.9	Compuestos derivados de la pirólisis y combustión.	215
9.10	Dióxido de azufre.	217
9.11	PCB's	218
9.12	Estirenos	220
9.13	Alcohol furfurílico	222
9.14	Flúor	222
9.15	Cloruro de vinilo.	225
9.16	Selenio	227
9.17	Nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico.	228
Capítulo 10:	Enfermedades producidas por agentes químicos II.	231
10.1	Plaguicidas órgano fosforados.	231
10.2	Plaguicidas órgano clorados.	237
10.3	Solventes.	238
10.4	Hidrocarburos.	240
10.4.1	Metano	242
10.4.2	Acetona	242
10.4.3	Aminoderivados	243
10.5	Anilinas.	247
10.6	Otros productos químicos. Tetracloruro de carbono.	250
10.7	Acrilatos	250
10.8	Antimonio.	252
10.9	Berilio	254
10.9.1	Bromuro de metilo.	256
Capítulo 11	Enfermedades por Agentes biológicos	257

Enfermedades profesionales – Lesiones producidas por el trabajo – Año 2015 - Tomo I

11.1	Brucelosis.	258
11.2	Carbunco.	261
11.3	Tétanos.	263
11.4	Tuberculosis.	266
11.5	Anquilostomiasis.	268
11.6	Fiebre Hemorrágica Argentina.	269
11.7	Enfermedad de Chagas Maza.	271
11.8	Paludismo o malaria.	274
11.9	Dengue	276
11.10	Listeriosis	278
11.11	Hantavirus	279
11.12	Cólera	283
11.13	Mononucleosis infecciosa.	284
11.14	Peste Negra	286
Capítulo 12:	Hernias abdominales	299



Dr. Osvaldo José Annichini,
médico egresado de la
Universidad de Buenos Aires
(UBA). Cursó estudios de Post
grado obteniendo los títulos de

Médico del Trabajo, Auditoría Médica y Médico Legista.

Ha realizado cursos que lo habilitan como médico
aeronáutico. Obtuvo el Master en Seguridad e Higiene en el
Trabajo del Instituto Argentino de Seguridad (IAS). Docente terciario
en el Instituto Superior de Formación Técnica (ISFT Nº 26).

Actualmente a cargo de la Coordinación Médica Laboral del
Ministerio de Trabajo de la Nación.

Autor de los libros *"Ergonomía"*, *"Manual de primeros auxilios"*,
"Animales silvestres peligrosos", *"Insectos y animales peligrosos
para el ser humano"*, y *"Accidentes domésticos"*.

ISBN 978-987-1977-69-7

