

3a. edición

Enfermedades Profesionales

- Lesiones producidas por el trabajo -



Oswaldo J. Annichini



Enfermedades Profesionales

~ Lesiones producidas por el trabajo ~

3^{ra} edición

Parte II

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. 2, 312 p. ; 29x20 cm.

ISBN 978-987-1977-70-3

1. Seguridad del Trabajo. 2. 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

Unidad 13

Enfermedades Psiquiátricas

13.1 Definiciones Psiquiátricas:

13.1.1 Personalidad:

Las distintas escuelas, dan variadas definiciones sobre la misma. La personalidad es el conjunto dinámico de características emocionales, de pensamiento y de conducta que son únicas a cada persona. Se puede definir como la suma total de las formas en que un individuo reacciona y se relaciona con los demás; son los rasgos mensurables que exhibe una persona.

La expresión personalidad proviene del griego “prosopón”, que cuyo significado de “máscara” alude a las máscaras que en el teatro griego se colocaban los actores para interpretar a los personajes de las tragedias. Puede considerarse que en cierto modo responde a aquello que se percibe o la forma como se aparece ante otros; posiblemente una traducción más apropiada fuera “imagen”.

En latín el término “personare” equivale a “resonar a través de...” (Per sonare); es decir que también alude a la forma como se es percibido por los otros, o en que cada uno se manifiesta ante los otros.

Conceptos fundamentales:

Individuo: entendemos por individuo un ejemplar concreto de una especie de seres vivos que tiene cierto nivel de organización interna que es la responsable de la unidad del mismo, se caracteriza por ser indivisible y diferente del resto, se pueden distinguir dos aspectos en el individuo: el organismo y el psiquismo, pero esta distinción entre estos dos aspectos está influenciada por el dualismo de Descartes entre la mente y el cuerpo.

Persona: designa a un individuo humano concreto.

Personalidad: es un término científico, utilizado por los psicólogos con la intención de conocer la forma de actuar de las personas.

El temperamento: Un conjunto de rasgos relativamente estables del organismo, determinados principalmente por la biología del mismo y que se manifiestan en las diferentes formas de reacción conductuales que tiene la persona, en definitiva el temperamento hace referencia a las características emocionales de la conducta.

Constitución: Representa la unidad biofísica en la que se asientan la individualidad psicológica del sujeto y agrupa tanto los aspectos morfológicos como los fisiológicos.

Carácter : Proviene el término de la psicología de corte filosófico a partir del Siglo XX es la influencia social, nos referimos a la mezcla de valores, creencias, sentimientos que tiene un sujeto y que están matizados por valores éticos-morales de la sociedad en la que el individuo vive, además la evaluación del carácter precisa un estudio cualitativo no cuantitativo.

Inteligencia: Esta inteligencia no es el C.I. de los test de inteligencia, se refiere hasta qué punto el individuo es considerado socialmente inteligente y cómo lo demuestra él.

La personalidad de cada individuo humano, en cuanto constituye un ser absolutamente peculiar y diferenciable de todos los restantes integrantes de su especie, está compuesta de un conjunto de elementos altamente integrados entre sí, que funcionan de una manera coherente. Cumplen diversas funciones en el comportamiento y en la intimidad de la conciencia de sí mismo; que en definitiva dan por resultado una estructura que opera como una unidad específica que conforma su personalidad.

No es posible saber si en el momento de su nacimiento, el individuo porta algunos elementos que puedan considerarse determinantes de un componente de personalidad.

En el momento del nacimiento es indudable que el individuo posee desde ya ciertos elementos heredados, algunos de los cuales constituyen meras potencialidades pendientes de un ulterior desarrollo.

La adolescencia, y la pre adolescencia constituyen, sin lugar a dudas, uno de los períodos de la vida más trascendentales para la consolidación de la personalidad.

A partir de los 13 o 14 años, el proceso de maduración intelectual y fisiológica - la pubertad - conduce a la consolidación de los componentes innatos y adquiridos, que culminan la estructuración de la personalidad en su condición más firme y duradera.

A medida que los jóvenes avanzan desde los 13 años hacia la plena adolescencia y primera juventud, el proceso de su receptividad educativa - formal e informal - les va poniendo en contacto con componentes cada vez más sustanciales de la vida de relación y de la maduración intelectual de su personalidad.

El desarrollo de la personalidad, en cuanto es un proceso vital sin interrupciones, prosigue a lo largo de las alternativas vitales, con diversos matices, en forma continuada.

Generalmente, se sitúa el fin de la adolescencia en torno a los 21 a 25 años, en que se completa la etapa educativa; no solamente de integración social y cultural, sino frecuentemente de habilitación profesional que provee un medio de autosuficiencia económica.

Constitución: es el conjunto de caracteres anatómicos y funcionales que el individuo trae por herencia.

Temperamento: Es lo psíquico que se desprende de lo biológico constitucional. Tiene que ver con lo biológico. Con lo instintivo. Es el material en bruto con lo que se edifica la personalidad.

Carácter: Es un producto transicional entre el temperamento y lo que se adquiere con la educación. Jerarquiza y valora a la personalidad. Se traduce por el comportamiento.

Personalidad: Es una estructura dinámica, organizada, más o menos estable y duradera.

Constituida y formada por:

Temperamento

Carácter

Inteligencia

Lo físico.

13.1.2 Personalidades Anormales:

Paleofrénica o Primitiva: (estudiado en África). Se caracteriza por pensamiento y conductas primitivas. Mezcla lo real con lo imaginario. Mitos creencias y supersticiones son el centro común de la temática del pensamiento. Se guían por anuncios, fantasmas, aparecidos, etc. (es un pensamiento pre-lógico). **Conducta Primitiva:** acción explícita que ha llevado a cabo con poca reflexión. Desde el pensamiento al hecho hay un tiempo muy corto. Pueden aparentar mecanismos hopopnoicos (estados crepusculares de consciencia afectiva) y por mecanismos hipobúlicos (movimientos desordenados, desperejados, sin una medición). Son actos o conductas impulsivas o en cortocircuito por un estado de alteración de consciencia crepuscular.

Estado Crepuscular de la Consciencia: Es la alteración de la función del ser consciente, en la cual no se puede separar el YO del mundo. Hay un borramiento de límites. Una fuerte agresión emotiva Estado crepuscular puede llegar a Violencia Emocional. El impulso es un acto desprovisto de finalidad. **Proclives a manifestarse con actos impulsivos:** es el que se halla en violencia emocional, y por lo tanto es atenuante pues actúa en un estado crepuscular.

El Paleofrénico comete delitos contra las personas: Homicidios, Lesiones, Violación

Delirio: es una adjudicación correlativa que parte de un juicio erróneo.

Creencia es distinta de *superstición*, pues esta última es una creencia pero contraria a la fe.

Creencia: es la reafirmación de algo que se sabe que no es cierto pero que se lo acepta porque así lo determina el grupo.

Mito: relato fantástico alegórico que puede partir de una creencia religiosa y que se mantiene por la comunicación.

Personalidades Psicopáticas:

Son las que sufren por su anormalidad y hacen sufrir a los demás.

Las personalidades vulnerables al enfermarse se transforman en una personalidad neurótica.

Personalidad Psicopática: es aquella que sale del término medio por su rareza, tanto por su pensamiento como por su actuación.

Los psicópatas son:

Irritables

Irascibles

Tienden a la acción
Son mendaces
Son sobrevalorados
No hacen uso de la experiencia (son reincidentes)
Son hipo afectivos (llega a la frialdad afectiva)

El centro de toda esta anormalidad es la *Agresividad*, que se dispara ante el menor estímulo.

Hay rasgos que cuantitativamente se hacen más notorios y se van confeccionando los tipos.

Las fallas más importantes están en lo afectivo y conativo (moral y éticamente) Siente desapego y desafecto por todos los otros.

Son una forma de ser y estar en el mundo. Se manifiesta siempre a lo largo de toda su vida. Las in conductas se inician en la infancia, se mantienen en la adolescencia y se afianzan en el adulto.

La personalidad Psicopática utiliza la seducción para atraer a otro y lo utiliza para ser eco complementario, hasta que este se da cuenta y se retira, con lo cual el Psicópata busca uno nuevo.

Psicópatas:

Hipertímicos: Siempre en movimiento. Son superficiales. De buen humor siempre. Son semejantes a los ciclotímicos. Realizan muchos contactos, pero son superficiales.

Depresivo: Solitario. Solo. Triste. Gruñón. Se aleja de la gente.

Inseguros de sí mismos: Viven en constante duda. No son capaces de tomar decisiones. Son el terreno propicio para el obsesivo compulsivo. Son sugestionables.

Fanático: Siempre en actividad pero son sobrevalorados. Son luchadores. Pelean contra todo lo que se les oponga.

Con afán de Notoriedad: Egocéntrico. Egoísta. Necesitan siempre del aplauso.

Lábiles: Pasan de un estado de bienestar a uno de malestar. Tienen borrascas de humor. Nunca están quietos. Son sugestionables.

Explosivo: Tienen descargas abruptas. Se cargan y descargan con prontitud y fácilmente. *NO son sugestionables.*

Abúlicos: Carecen de voluntad o la tienen muy baja. Son sugestionables.

Desalmados: Presentan in conductas a lo largo de toda su vida. Van en aumento a lo largo de los años. Cometan delitos de envergadura contra las personas. Carecen de consciencia moral. Tienen sus propios códigos. No conocen sentimientos como el pudor, honor, confianza.

Asténico: *Hipo búlico.* Con poca resistencia física. Se cansa con facilidad.

DSM IV R

Trastorno: _Es cuando los tipos han perdurado en forma estable, a pesar de las alternativas del medio en que se ha desarrollado. Se aplica a partir de los 18 años de edad. En su aplicación médico legal no se deben imponer. NO juzga la imputabilidad o la responsabilidad civil.

T. Paranoide: Son individuos que se desarrollan sobre un sustrato de desconfianza básico. Son:

Autoritarios
Sobrevalorado
Despreciativo
Hipo afectivo
Querulantes
Siempre tienen razón
Siempre litiga
Sobrevalora sus virtudes
Desprecia a los otros.

T. Esquizoide: Viven aislados. Tienen un desinterés marcado por hacerse de amigos. Están bien con lo que tienen. Tienen introversión hueca o pueden tener una rica y/o productiva. Les gusta la soledad y el aislamiento.

T. Esquizotípico De La Personalidad: A las características del esquizoide se le agregan ciertas “rarezas”. Tienen la sensación que se le aparecen personas que ya no viven, o que se han ido de su vida.

Formas latentes pseudo psicopáticas de las esquizofrenias: Vivieron toda su vida con características esquizotípicas, se manifiestan con violencia.

T. Antisocial: Es el que infringe las normas a lo largo de toda su vida. Dicen que es el verdadero Psicópata. Es el desalmado. No conocen sentimientos de pudor, vergüenza, etc.

T. Borderline O Límitrofe: Son los que carecen de auto imagen. Carecen de capacidad para controlar su impulsividad. Tienen grandes problemas de comunicación. Son versátiles. Inesperados. Tienen temor al abandono. Reaccionan con agresividad, por lo general son auto agresivos, cuando tienen miedo de ser abandonados.

T. P. Histrionico: Afán de notoriedad. Requieren centro de atención en ellos. Son inseguros. Necesitan de aplausos o críticas ajenas. Egocéntrico. Ególatra. Baja afectividad. Muypreciados de sí mismos. Conductas de puerilidad. Actúan con un descenso del juicio crítico.

T. P. Narcisista: Es el individuo enamorado de sí mismo. Tiene un profundo sentimiento de envidia en su interior.

T.P. Evitativo: (Ansioso Evitativo) Son evitadores de toda relación social que no sea la ya conocida. Rehúyen contactos sociales (socio fobia). Son inseguros y tienen miedo de ser criticados. Son minimizados socialmente.

T. P. Dependiente: No pueden tomar decisiones por sí mismos. Adoptan pasivamente las decisiones que toman los otros.

T. P. Obsesivo – Compulsivo: Signado por la inseguridad y la duda, que no conduce a nada. Inseguridad total. Dubitativo crónico. Ansioso, angustiado. Tienen que actuar compulsivamente para disminuir la ansiedad y la angustia. Actúa compulsivamente y con tendencia a la repetición.

T. P. Pasivo Agresivo: Es el dependiente que ante un hecho erróneo de otra persona que decidió por él, lo critica.

Anancastico: Cercenado. Limitado. Acotado en su capacidad de expresarse.

Neurótico Portador de enfermedad mental menor porque tiene consciencia de enfermedad. Diferencia lo lícito de lo ilícito. Son enfermedades de la afectividad que perturban las conductas sociales, especialmente las sexuales. Es Imputable.

Son cuadros de desestructuración de la personalidad y son de tipo irreversible. Carecen de Consciencia General.

Conducta: (Conducido o guiado)

Es externa, objetivable y verificable. (Conductismo)

El interior del individuo genera un proceso elucubrativo y reflexivo que se manifiesta como la conducta.

La conducta depende de:

Factores constitucionales o hereditarios

Inteligencia

Temperamento

Mixto = Carácter

Exógenos

Experiencia Previa

Modo de reacción colectiva

Modo de percibir la situación

Situaciones análogas

Formas de percibir la situación:

Holotímica: afectividad + objetividad

Catatímica: manera individual de percibir una situación y es distinta a la percepción del resto. Se debe a una carga emocional previa.

La conducta es funcional. Descarga tensiones, recupera el equilibrio psicofísico; aunque a veces puede luego con llevar una sensación displacenteras.

El hombre requiere gratificación por la acción y concretar deseos. La frustración es el malograr por la existencia de obstáculos a lograr la gratificación o el deseo.

Obstáculos que pueden ser con respecto al individuo internos o externos.

Obstáculo pasivo externo: tengo hambre pero no tengo plata para comprar comida.

Obstáculo interno pasivo: Es el NO Puedo o complejo de inferioridad.
 Obstáculo activo externo: Actitud de los padres que le prohíben a los niños.
 Obstáculos activos internos: Surge de la existencia de dos pulsiones con igual intensidad pero distinto sentido o sentido opuesto.

Frustración:

En el niño: rabieta, caprichitos, y si continúa la frustración se asocia o se identifica con el agresor y hace regresiones.

En el Adulto: la agresividad se manifiesta mediante la ironía. También se puede extra proyectar o introyectare (lo que lleva a trastornos auto agresivos, o enfermedades psicossomáticas)

Acto reflejo: Tiene muy escasa incidencia en actos antijurídicos. Puede ser origen de delitos de agresiones simples.

Acto Habitual: parte de un aprendizaje que por repetición se va perfeccionando.

Acto Automático: Siempre es patológico. Es una descarga neuronal de distintas etiologías. Es típico de la epilepsia. (Robot o autómeta).

Acto Voluntario: Tiene la pre acción y la acción. La secuencia es: Intensión - Deseo - elaboración - decisión - Acción propiamente dicha. (Conducta objetivable).

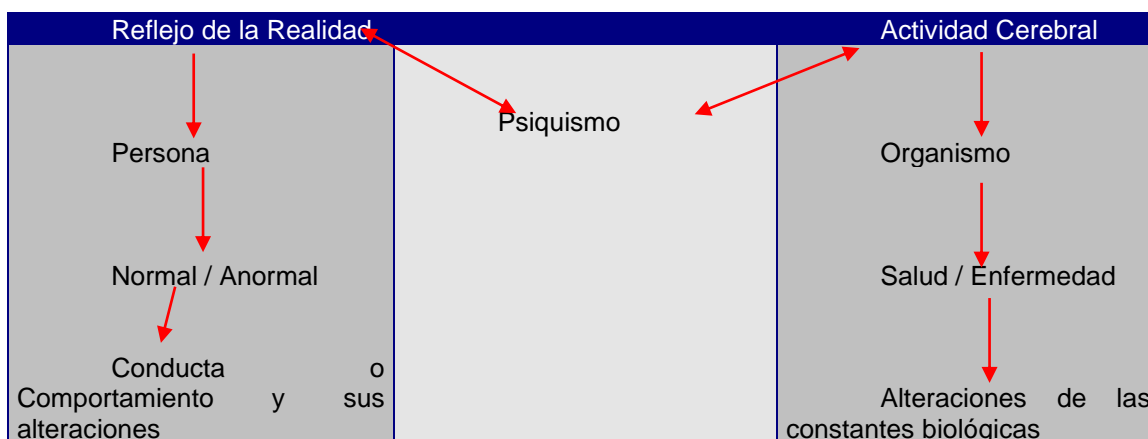
Acto Habitual: pasivo, dormir. Activo, saludar.

Acto Automático: Alteración de la consciencia grave. Conserva el tono motor.

Acto Impulsivo: reacción carente de intención, que se descarga sobre un objeto eventual. No tiene meta. Es súbito.

Compulsión: sabe que está mal pero no puede dejar de hacerlo. Sabe que era algo prohibido pero no pudo frenarse. Conoce las consecuencias sobre lo que va a hacer.

Neurosis de transición: compulsivo obsesivo. Puede llegar a cometer delitos. (En general leves).



Los criterios sociales son los que determinan la normalidad o anormalidad de la persona.

Los criterios de las ciencias fácticas son los que determinan las alteraciones biológicas, basándose en las constantes biológicas.

La normalidad o anormalidad dependen de las normas sociales de conducta.

Persona: Los seres humanos nacen con el ordenamiento genético que se traduce por medio del temperamento (se nace con él), la Sociedad le imprime sus Normativas, y mediante la Experiencia y la Educación, se construye o adquiere el Carácter. Lo que se muestra porque se quiere mostrar o no se puede evitar mostrar es la Personalidad (se conquista)

Para adquirir experiencia y educación se requiere de la memoria. Por lo tanto la oligofrenia profunda, al no tener memoria, No puede desarrollar el carácter.

El síndrome Demencial:

Es una pérdida neuronal, y tiene una pérdida de la memoria. Por ende se debilita la personalidad por alteraciones en sus constituyentes básicos. Si hay una enfermedad que

afecta a la neurona, se pierde experiencia y educación, por lo tanto hay un déficit caracterológico.

Se puede modificar una personalidad en tanto y en cuanto, se modifique el carácter, modificando la experiencia y la educación. Por ejemplo en la reeducación (como ser la psicoterapia)

Las lesiones físicas del SNC, alteran el Temperamento al modificar las estructuras orgánicas del cerebro (Traumatismos, diabetes, arteriosclerosis, hiper o hipotiroidismo)

Ser Humano + Personalidad = Persona.

La historia es propia y no se pierde aunque falle la conciencia. La sociedad que tiene temporalidad, percibe la conducta y la reglamenta o le pone pautas para la convivencia. La normalidad depende de estadísticas y por lo tanto de la distribución de la campana de Gauss. La educación y la experiencia son normas fundamentales para el carácter. Hay que considerar como condicionantes a la Sociedad y el Tiempo.

Las emociones son automáticas, independientes del control cerebral. Hay personalidades que son de por sí violentas. El epiléptico, progresa a la psicosis epiléptica, y es imputable. Pero la personalidad epileptoide es imputable.

13.2 Actividades cerebrales y su correlato anatómico:

Atención:

Entender = Pensar tratando de alcanzar un conocimiento.

Conciencia = con ciencia, con conocimiento.

Atender = Sujeto Sentidos Capta su mundo exterior.

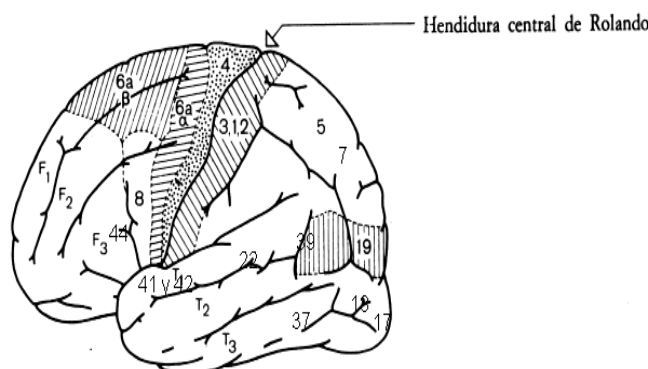
La personalidad termina de estructurarse de acuerdo a término medio, y estadísticamente, a los 25 años.

Los tubérculos mamilares son los encargados de la decodificación de los "archivos", de lo almacenado en el cerebro (los encargados de leer los recuerdos son los tubérculos mamilares)

En la destrucción de los tubérculos mamilares, hay un trastorno crononésico, los recuerdos están desordenados y no se puede recordar específicamente. El sujeto puede parecer un fabulador porque hay una chorrera de recuerdos que se manifiestan, pero no se puede especificar en uno solo.

La Depresión sicótica es genética.

Localizaciones anátomo funcionales cerebrales:



Sensopercepción:

Sensopercepción: (SCP) Sensación = sentir, se basa en neuronas multifuncionales.

Percepción = se basa en neuronas mono funcionales o unificionlaes.

Sentir NO es percibir, y percibir es entender. Sentir es una sensación táctil.

Normalmente el área del lenguaje está del lado izquierdo del cerebro.

Lo sensitivo sensorial es post rolándico.

Áreas Rolándicas = 3, 1 y 2 = Sensación primaria táctil y dolorosa.

Auditivo = Áreas 41 y 42, o áreas auditivas primarias.

Vía óptica = Área 17

En estas áreas hay sensaciones. De allí salen las vías subcorticales que van a:

Área 5 y 7 = post rolándica

Área 21 y 22

Área 18 y 19

Las áreas secundarias son de integración de las sensaciones, integran las partes que llegan como partes sensitivas de las cosas.

En general las informaciones llegan por más de un sentido. Las áreas de Gnosis son áreas de memoria y en ellas están los engramas de todo lo que se percibe.

En las ciencias fácticas = el método es inductivo. Las leyes son universales.

En las Ciencias Sociales = el método es el descriptivo. Las leyes dependen del aquí y ahora.

Áreas GNOSIS = Áreas de memoria. Por lesiones que las alteren, se produce AMNESIA.

Conciencia = con conocimiento.

Jackson: Define la anatomía de la conciencia. Lo más importante es el centro encéfalo de Mágnun y Morressi.

Centro encéfalo = se ubica debajo del cuerpo caloso y en el centro del cerebro. Tiene una parte derecha y una izquierda. Se continúa con los pedúnculos cerebrales, bulbo y médula. La destrucción del centro encéfalo provoca pérdida de la conciencia.

13.3 Cuadros patológicos:

13.3.1 Epilepsia:

Centro encefálicas = En general son de origen genético. De ahí se originan las descargas y luego se generalizan. Son el Gran Mal y el Petit Mal no tienen aura.

Focalizadas = hay tantas como focos pueda haber en el cerebro. Siempre tienen aura.

Si el centro encéfalo es el asiento de la conciencia, las epilepsias centro encefálicas comienzan con una pérdida del conocimiento o de la conciencia. No tienen aura porque lo que primero se pierde es la conciencia.

Epilepsias Focalizadas:

Bravais Jacksoniana: Toma el área 4, es motora pura. El paciente presencia su ataque porque no pierde la conciencia. Toma un hemisferio.

Temporal = Toma el lóbulo temporal. La epilepsia es sobre todo de manifestaciones psicológicas. Tiene características tipo esquizofrénicas. Toma el lóbulo temporal y llega al opérculo rolándico y genera por esto crisis masticatorias.

Gran Mal = Pérdida de la conciencia. Caída. Tienen amnesia del hecho. Perseveran en los crímenes. Usan generalmente Armas Blancas.

Petit Mal = Ausencias. Mió clónicas. Acinéticas: pérdida brusca del tono muscular que los hace caer.

Centro encéfalo = centro de la conciencia. Por ello muchas veces las lesiones vasculares que lo afectan o las tumorales, producen alteraciones del sueño.

Áreas 17 18 19 5 y 7 junto con las 20 21 y 22 = son áreas de memoria. Son áreas de reconocimiento de familiaridad (se puede no conocer un objeto pero le puede "resultar familiar")

Patologías de la Sensopercepción = ilusiones, hay una influencia de las áreas de reconocimiento de familiaridad.

Todo lo que se guarda en la memoria tiene afectividad y por lo tanto influye para recordar u olvidar.

Cada engrama mnésico es una estructura molecular (cada recuerdo que tenemos archivado es una estructura bien definida)

Cuando varios engramas ya no se usan, se hace un resumen y se confecciona un engrama gestáltico.

Test de Rorschach = test proyectivo de personalidad, porque cada uno proyecta lo que ve en las imágenes del test a la imagen gestáltica de lo que percibe.

Sentidos = mediante la educación y la experiencia, va formando la memoria. Todo debe pasar por los sentidos. Para tener memoria se deben tener sentidos.

Personalidad con dificultad de memoria, por la falta de neuronas, es oligofrénica, por lo tanto es una personalidad deficitaria.

La memoria es fundamental para tener proyectos y poder “proyectar el futuro”. La memoria construye el futuro. Los proyectos y los propósitos de vida, se construyen sobre la base de la memoria.

Melancólico = Depresión sicótica = carece de proyectos de vida. Mira el pasado, persiste en el presente y da la espalda al futuro. Tiene memoria pero no hace proyectos.

Parte posterior del lóbulo temporal = área 37 = área Nominal.

Parieto pliegue curvo = área 40 = Eupraxia

Témporo pliegue curvo = área 39 = Lectura y escritura.

La destrucción del área 39 = Produce Alexia y Agrafia.

Área 40 = coordinación de las “fórmulas” cinéticas de los movimientos = Praxia.

Área 39 = lectura y escritura.

Área 37 = área nominal = Diccionario.

Todas las áreas de la memoria se relacionan con las áreas 37 39 y 40. Son las áreas del lenguaje.

Cuando pensamos lo hacemos con palabras, no con imágenes. Al perder las palabras, no se puede hacer nada (ni pensar, ni recordar, ni hablar, nada de nada)

13.3.2 Trastornos senso perceptivos:

Ilusiones = Ilusión es la percepción deformada de un objeto real. Tiene que ver con la afectividad, ansiedad y la angustia. Tiene que ver con lo orgánico.

Alucinaciones sensoriales = Alucinación percepción sin objeto. O es la percepción de un objeto sin la existencia real del mismo, pero con conciencia de la realidad de su existencia. Las sensoriales = son olfativas, gustativas, auditivas. Además, pueden ser = Cenestésicas (movimientos = hay partes del cuerpo que se ven moverse, sin participación de la voluntad), Cenestésicas (sensibilidad general: hay una cinestopatía de base)

Seudo alucinaciones = Es la alucinación que NO utiliza los aparatos específicos para captar (oigo que me llaman por mi pecho – veo por la punta de los dedos)

Alucinaciones intrapsíquicas = No tienen proyección hacia el exterior. Escuchan que le hablan al cerebro.

Alucinosis: Criterios = Alucinosis alcohólica = es un estado alucinatorio persistente sensorial. Es la percepción de un objeto sin la presencia del mismo y con conciencia de irrealidad de su existencia. Está en los cuadros de intoxicaciones agudos.

Alucinaciones verbo motoras: son alucinaciones kinestésicas que usan exclusivamente la garganta, hablan por mi boca.

Alucinaciones hipnagógicas: son aquellas que aparecen cuando uno pasa de la vigilia al sueño.

Alucinaciones hipnopómpicas: Son las que se producen al pasar del sueño a la vigilia.

Alucinaciones extracampinas: Uno percibe fuera del campo del sentido. Por ejemplo de la visión = alguien me sigue desde atrás.

Percepción delirante: Percibe bien pero interpreta mal. El significado que se le da es distinto. Bombas con forma de berenjena. Implica lo antero referencial y la rectificación.

Eco o sonorización del pensamiento: Percibe su propio pensamiento con su propia voz, dentro de su cabeza.

Alucinaciones auditivas de observancia de los propios actos: El paciente siente una voz un ratito antes de que lo que está haciendo, por ejemplo = ahora usted está escribiendo.

En los trastornos senso perceptivos, siempre hay que descartar organicidad cerebral (Test de Bender)

Ideas Patológicas =

Idea fija

Idea obsesiva

Idea sobrevalorada

Idea Delirante

En el foco de la conciencia no puede haber más de 4 o 5 ideas.

Pre consciente = Rememoración (con la intervención del juicio y de la afectividad = Lo reconoce = RECUERDA.

Siempre la afectividad es más potente que la razón.

Juicio

La valoración es realizada por la afectividad.

Juicio de una cosa = Es igual. No es igual. Es parecido.

Siempre ante una idea primero se pone en juego la identificación (juicio) y luego se la valora (afectividad)

Si falla la memoria no se puede comparar, ni relacionar, ni identificar; por lo tanto el juicio está debilitado.

Si disminuye la cantidad de neuronas, la comparación, relación, y la identificación, van a estar disminuidas = Juicio Insuficiente.

Con confusión mental, están anuladas todas las áreas consientes, por lo tanto no se producen las comparaciones, relaciones ni las identificaciones = juicio suprimido.

Si la comparación y la relación se realizan bien, pero la identificación y la valoración se realizan mal; hay un error judicativo o Juicio erróneo (error simple)

Error patológico = Compara y relaciona bien, identifica y valora mal; hay una falla bioquímica = Juicio Desviado (es irreductible)

Juicio Normal = Débiles Mentales

Personalidades psicopáticas

Juicio Insuficiente = Síndrome Oligofrénico

Juicio Debilitado = Síndrome demencial

Juicio Suspendido = Síndrome Confusional

Juicio Desviado = Síndrome Esquizofrénico

Síndrome Delirante

Síndrome de Excitación Psicomotriz

Síndrome de Depresión Psicomotriz

En cualquier cuadro o síndrome hay delirio cuando hay un juicio desviado. La unidad del síndrome delirante es la idea delirante.

Idea Fija = La afectividad se va perdiendo con el tiempo. La Publicidad y la Propaganda se basan en las ideas fijas. Para refrescarlas se hacen pequeños cambios. La idea fija tiene el juicio normal, nace de una percepción.

Idea Obsesiva = La idea no viene del mundo exterior, de la memoria ni de la conciencia. En el inconsciente no entra la lógica ni el razonamiento. La idea surgida del inconsciente no soporta la lógica formal.

El juicio juzga la idea pero NO lo acepta.

El juicio dice NO, y ordena ala voluntad para que esta la quite de la conciencia. La voluntad está tan sometida a la afectividad que “se achica” con respecto ala afectividad

La afectividad manda a la voluntad. La gran carga afectiva mantiene ala idea en la conciencia y disminuye la voluntad.

La idea obsesiva tiene el juicio normal, surge del inconsciente.

Se necesita una personalidad psicótica de base (los inseguros de sí mismos)

Toda obsesión es compulsiva.

Ideas obsesivas = Y (impulsos) P (puras – es el detallista -) F (fóbicos)

Fóbico = proyecta su acción hacia el exterior, es un miedo injustificado a algo.

Tienen dudas de sí mismos.

Hay un síndrome neurovegetativo mezclado con uno orgánico (con alteraciones en el EEG)

Idea Sobrevalorada =

Pasiones (pueden ser bajas, elevadas o impersonales) son emociones duraderas

Sentimientos (son estados afectivos elaborados en la conciencia con el aporte del juicio y del razonamiento)

Afectos (aparecen sobre la base de las emociones)

Emociones (la emoción repercute sobre lo orgánico porque hay un correlato neurovegetativo que es lo que se ve de las emociones. El ponerse colorado por ejemplo. Empieza y termina bruscamente. Siempre hay un estímulo físico químico social)

Estados Afectivos =

Emociones
Afectos
Sentimientos
Pasiones

La esfera intelectual con el apoyo del juicio y del razonamiento, actúa sobre los estados de ánimo, controlando a los mismos. El núcleo instintivo afectivo produce modificaciones en el humor del estado de ánimo que a su vez son enjuiciadas por la esfera intelectual.

Emociones =

- Primarias
- Miedo
- Cólera
- Amor
- Deber
- Secundarias o complejas
- Displacenteras
- Angustia
- Ansiedad
- Pena
- Disgusto
- Placenteros
- Alegría
- Felicidad
- Etc.

El afecto intelectualizado = Se traduce en las inclinaciones de la personalidad = Pueden ser = Egoístas, Altruistas o Impersonales (pertenece a la sociedad, tiene que ver con los -ismos, peronismo, radicalismo, etc.) Toda tendencia al pasar por un tamiz intelectual, lo que objetiva es una inclinación. Es un impulso social aceptable.

Características de los sentimientos = Estabilidad. Subjetividad. Especificidad individual.

Los sentimientos también dependen de las inclinaciones de la personalidad. Los sentimientos repercuten sobre la esfera intelectual.

El amor es un sentimiento altruista / egoísta.

Pasiones = son emociones duraderas en un estado de consciencia.

Las ideas sobrevaloradas se basan en sentimientos impersonales.

Juicio = Afectividad

Sentimiento

Afectividad Idea consciente con gran mantenimiento en la conciencia. El juicio a su vez le ordena a la voluntad que la defienda en el mundo exterior.

La idea sobrevalorada surge de un sentimiento impersonal. El juicio desviado por hallarse cargado afectivamente, valora mal. Es un juicio parcialmente alterado en la faz valorativa de la etapa crítica.

Idea Delirante =

Puede venir del mundo exterior. Del mundo exterior distorsionado (alucinación) De una causa. De la memoria. De lo inconsciente (impulso)

Es un error patológico tendencioso, irreductible, y condiciona a la conducta.

Hay trastornos de la conducta.

El juicio está desviado por alteración en la identificación y la valoración.

Es un alienado, es un demente en sentido jurídico-

Idea Delirante Juicio Patológico (Desviado) Nace del Mundo exterior, del Mundo exterior por alucinación, de una causa, de la memoria, o del inconsciente (impulso)

Idea Delirante =

Placenteras

Megalómanos

Eróticas

Místicas

Paleo gnósticas (los que han tenido varias vidas)

Displacenteras

De perjuicio

De persecución
De auto culpabilidad
Celotipia

13.4 Juicio Y Memoria:

Alzheimer y Demencia multifocal (arteriosclerótica) = en ambos hay muerte de neuronas, y hay una disminución de la afectividad y fundamentalmente hay cambios genéticos.

Los genes inducen a la fabricación de enzimas, aminoácidos y catecolaminas. Hay un déficit enzimático y se forman menos catecolaminas.

Juicio = es decir, algo de algo... Se forma en el psiquismo y cuando se expresa se transforma en un enunciado o proposición. El juicio depende de la psicología. El enunciado y la proposición se estudian a través de la lógica. El estudio del enunciado permite hacerse una idea sobre la patología o la normalidad del juicio. El juicio afirma o niega.

Juicio = Sujeto + Verbo + Predicado

Es un acto mental que se une sintetizando o se separa negando.

Es una operación del pensamiento que puede ser verdadero o falso. Es un producto mental enunciativo. Es un acto mental en el que pensamos un enunciado.

Uno le hace una pregunta al mundo exterior para captar la cosa.

Afectividad = emociones, intereses y necesidades (exigencias inmediatas de la acción.

Creencia sobre la realidad captada por los sentidos (se le da fe a los sentidos, se cree en lo que se ve y tasta o escucha)

Interrogatorio = plantea que la idea es enfrentada en el psiquismo con el archivo existente de la idea (memoria)

La afectividad reacciona en la etapa del interrogatorio fundamentalmente por el carácter.

Temperamento = Constitucional

Carácter = Disposicional

Toda experiencia y educación es memoria.

Emociones y necesidades es constitución básica.

Interés = depende de la disposición.

La afectividad está presente en = La creencia, la duda y los datos mnemónicos.

En la etapa de la duda la angustia la ansiedad y la afectividad pueden interferir con la evocación de la memoria.

Idea Nueva = Comparación = Relación = Identificación = Valoración (Proceso judicial) Da por resultado = Igual a una anterior. Distinta a una anterior. Parecida a una anterior.

Idea Nueva = Reconozco (cosa conocida)

Desconozco (cosa desconocida)

Me Parece (cosa parecida)

Al juzgar una cosa hay una creencia o sentimiento de confianza sobre la realidad afirmada por el juicio.

Si hay una enfermedad que afecta la etapa de la duda no va a haber certitud sobre el juicio.

Cuando hay un juicio en el que =

La creencia es parcial = incertidumbre

La creencia es total = certitud o certeza o certidumbre.

Pensar = es la parte más fácil y constante del ser humano.

Razonar = es pensar en forma aleatoria a la verdad.

Clasificación Del Juicio =

Afirmativos

Negativos

Indefinidos

JUICIOS

Cantidad

Universales (dependen del sujeto – todos los hombres son mortales-)

Singulares (algunos hombres son mortales)
Particulares (Juan es mortal)

Calidad

Afirmativos (Juan es bueno)

Negativos (Pedro no es malo)

Indefinidos (Podrá Pedro ser bueno?)

Relación

Categoricos (los suecos son flemáticos)

Hipotéticos (si suelto la piedra de mi mano se cae)

Disyuntivos (Homero escribió o no la Ilíada)

Modalidad

Acertóricos (Antonio es un estudiante ejemplar)

Problemáticos (si llueve probablemente no vaya a la fiesta)

Apodícticos (el triángulo es una figura de tres lados)

Una definición es un juicio.

Enfermedades mentales con =

Juicio Normal: Personalidades psicopáticas Neurosis

Juicio Patológico:

Insuficiente: oligofrenia

Debilitado: demencia

Suspendido: confusión mental

Desviado (delirios) Esquizofrenia. Delirio de la edad adulta. Psicosis maniaco depresiva.

A las que tienen el juicio desviado se las llama psicosis endógenas.

13.5 Tipos y Rasgos de personalidad y la patología:

Para K. Schneider las personalidades psicopáticas son un subconjunto de las personalidades anormales (de acuerdo con criterio estadístico, o sea que los tipos puros son pocos), con la particularidad que sufren por su anormalidad o hacen sufrir, bajo ella, a la sociedad. Pero no por ello pueden ser nominadas como patológicas, y aún "la valoración de hacer sufrir a la sociedad es relativo y subjetivo: un revolucionario es un psicópata para algunos y un héroe para otros". En consecuencia no es válido realizar un diagnóstico al modo de las enfermedades. A lo sumo se puede mostrar, subrayar, destacar en ellos propiedades que los caracterizan de manera sorprendente, sin tener con ello en nuestras manos nada comparable a los síntomas de las enfermedades. Un psicópata depresivo es, simplemente, un hombre así.

13.5.1 Psicosis:

La psicosis es un término psiquiátrico, un trastorno de la conciencia de realidad, que se manifiesta por un cambio inesperado de los criterios con que un sujeto acepta qué es real, y que difieren de los criterios que tenía previamente, y que difieren de los criterios del grupo cultural al que pertenece. Los sujetos psicóticos suelen experimentar alucinaciones, pensamientos delirantes, y trastornos formales del pensamiento (cambios de las relaciones semánticas y sintácticas). Por lo general el sujeto carece de introspección acerca de la naturaleza extraña o extravagante que puede adoptar su conducta o sus pensamientos, los que terminan por provocar una grave disfunción social. Las psicosis tienen diferentes orígenes, y suelen considerarse un síndrome, más que una entidad nosológica diferenciada. Se ha planteado que los fenómenos psicóticos más característicos, como las alucinaciones y los delirios, sean más frecuentes en la población general que lo que se pensaba, y que en realidad podrían ser parte de un continuo sintomático. El tratamiento de una psicosis depende del origen que tenga, pero en general en la mayoría de los casos se utilizan medicamentos anti psicóticos, además de diversos apoyos psicosociales y el tratamiento de la enfermedad de base

El término psicosis procede del griego psyché, alma, y es aplicado generalmente a los trastornos mentales de etiología psíquica u orgánica en los cuales se presentan alteraciones profundas de la realidad y de la respuesta a estímulos.

Es bien conocido que existe una predisposición genética que es observada en algunas familias. Sin embargo este hecho no es indicativo de que la persona tenga que padecer este proceso, para ello es necesario un ambiente social que lo propicie junto con un factor desencadenante. En este último se encuentran factores tales como: la muerte de un ser querido, la frustración en la consecución de un objetivo, la separación de los padres, el que la novia/o deje al otro miembro de la pareja, el fracaso escolar, etc.

Se trata de una enfermedad caracterizada por una desorganización de la personalidad, alteraciones del juicio crítico y de la relación con la realidad, trastornos del pensamiento, ideas y construcciones delirantes y, frecuentemente, perturbaciones de la percepción (alucinaciones).

Existen diferentes tipos según exista o no un agente externo que la pueda desencadenar, y de acuerdo con las características que manifieste el paciente:

Psicosis afectiva, también conocida como maniaco depresiva. En ella se suceden episodios de euforia con episodios de tristeza.

P. Alcohólica: Debida al alcoholismo crónico, es el caso de la P. de Korsakov caracterizada por confusión, desorientación, amnesia y alucinaciones.

P. alucinatoria aguda o delirante aguda: Caracterizada por la aparición repentina de un delirio transitorio, de tipo múltiple y variable en sus temas

P. Alucinatoria crónica: Caracterizada por delirios crónicos

P. Confusional: Caracterizada por alteración de la conciencia, desorientación témporo espacial y delirios.

P. Esquizofrénica

P. Infantil: Término que incluye las psicosis de aparición precoz en la infancia, como el autismo infantil, la psicosis simbiótica y la esquizofrenia infantil

P. Idiofrénica u orgánica, debida a una lesión cerebral

P. Reactiva desencadenada por circunstancias vitales o ambientales traumáticas

P. Tóxica, debida a sustancias tóxicas

Los factores que intervienen en todos estos procesos son de diferente naturaleza:

Factores genéticos (predisposición genética)

Factores psicológicos (personalidad)

Factores sociales (ambiente social que rodea al individuo)

Factor desencadenante

Los principales síntomas son:

Alteración afectiva, es decir, las relaciones con otras personas, familia o no, se ven alteradas, en detrimento de éstas

Alteraciones en la capacidad intelectual, es decir, trastornos en el juicio crítico, del pensamiento, etc.

Alteraciones de la percepción de la realidad, es decir, el paciente puede sufrir delirios

Alteraciones de la actividad física: El paciente puede tener su capacidad motora disminuida, siendo torpe en sus movimientos y no puede realizar actividades que requieran destreza y coordinación

Clasificación

El DSM (Manual Estadístico y Diagnóstico de los Trastornos Mentales; American Psychiatric Association) reconoce varios tipos de psicosis:

Paranoia.

Esquizofrenia (y esquizo típicos).

Border line o caso límite.

Breve

Compartida

Debida a una condición médica

Inducida por sustancias

No diferenciada

Síntomas

Los siguientes son síntomas que sugieren la presencia de un trastorno de tipo psicótico:

Cambios bruscos y profundos de la conducta.

Replegarse sobre sí mismo, sin hablar con nadie.
Crear sin motivos que la gente le observa, habla de él o trama algo contra él.
Hablar a solas creyendo tener un interlocutor (soliloquio), oír voces, tener visiones (alucinaciones visuales, auditivas) sin que existan estímulos.
Tener períodos de confusión mental o pérdida de la memoria.
Tener ideas de grandeza.
Experimentar sentimientos de culpabilidad, fracaso, depresión.

Definición de paranoia

Las paranoias son psicosis delirantes generalmente crónicas, cuya gravedad puede variar según sea la estructura de la personalidad que se ve afectada y se organizan como desarrollos delirantes. Provocan que, con el transcurso del tiempo, se construyan ideas patológicas alrededor de la vida del sujeto que las padece, afectando a su medio familiar, social y laboral.

También pueden ser cuadros clínicos agudos, ya que pueden estos sujetos padecer descompensaciones agudas, de diferente intensidad provocadas por una inadaptación con el medio ambiente o contexto socio cultural del momento.

La característica esencial del trastorno paranoide es la de un patrón de suspicacia y desconfianza general hacia los otros, de forma que las intenciones de estos son interpretadas como maliciosas. La persona paranoica presenta delirios de grandeza y persecución, por lo que suelen ser autosuficientes y poseen una gran necesidad de controlar a los que les rodean.

Las personas con este trastorno piensan que los demás se quieren aprovechar de ellas o que les van a engañar, que tramam algún complot en su contra. Desconfían de la lealtad de su pareja, amigos y compañeros, acusándoles ante la mínima desviación de deslealtad.

Etimológicamente la palabra paranoia, significa estar fuera de la propia mente. En 1818, Heinroth equiparó el término al de locura. A partir de los estudios del psiquiatra alemán Kraepelin, el concepto de paranoia toma un significado preciso, y su actual significado se lo da el psiquiatra Kahlbaum en 1863. Henderson y Gillespi (en 1962) definen al paranoico como: una persona que cree que tiene razón, que está justificada en sus creencias y que cualquiera que se oponga a su punto de vista se está comportando mal con ella o, por lo menos, de forma no comprensiva. Normalmente estas personas no tienen conciencia de enfermedad, por lo que no aceptan tratamiento.

El paranoico puro es capaz de llegar a cometer asesinatos y frecuentemente se ve envuelto en pleitos legales como respuesta a las amenazas que percibe en el exterior. Afortunadamente la paranoia pura es rara; muchas veces no se puede diagnosticar correctamente y no existe tratamiento conocido.

Forma parte del grupo de trastornos psicóticos y se puede presentar de forma aislada o como un rasgo más dentro de otros problemas psicológicos. Con la esquizofrenia comparte rasgos de suspicacia, distanciamiento interpersonal o ideación paranoide, pero no los síntomas de alucinaciones, pensamiento mágico, embotamiento emocional y pensamiento autista típicos del trastorno esquizoide de la personalidad. La esquizofrenia paranoide es una de las tres variantes de la esquizofrenia - la hebefrenia y la catatónica son las otras dos -.

Características de los paranoicos

- Evitación de la intimidad: se mantienen firmes en su postura, evitan la intimidad por temor a dar información que pueda ser utilizada como arma por sus enemigos.
- Estado de alerta: se nota en el paranoide, cuando se le observa, el estado de alerta, de tensión. Es una persona, que detecta el ataque y la infidelidad, donde otros no ven nada.
- Rencorosos: están a la espera de la venganza. La sobrevaloración, la intolerancia a la crítica, la auto justificación de los errores, el humor irónico y la necesidad del contrincante forman parte de los rasgos del trastorno paranoide.
- Grandiosidad: porque tienen su propia manera de ver el mundo y le dan un alto grado de validez respecto de la forma en que lo evalúan los demás.
- Hombres de dos caras si se tiene la oportunidad de hablar con algún familiar o persona cercana, se verá que le paranoide tiene un tipo de conducta para los familiares o amigos y otra muy distinta para los que no lo son.

Tipos de paranoias

- Tipo erotomaniaco ideas delirantes de que otra persona, en general de un estatus superior, está enamorada del sujeto.
- Tipo grandiosidad ideas delirantes de exagerado valor, poder, conocimientos, identidad o relación especial con una divinidad o una persona famosa.
- Tipo celotípico ideas delirantes de que el compañero sexual es infiel.
- Tipo persecutorio ideas delirantes de que la persona o alguien próximo a ella está siendo perjudicada de alguna forma.
- Tipo somático ideas delirantes de que la persona tiene algún defecto físico o una enfermedad médica.
- Tipo mixto ideas delirantes características de más de uno de los modelos anteriores, sin predominio de ningún tema.

Esquizofrenia: Concepto de Esquizofrenia

Concepto de esquizofrenia: La descripción de cuadros semejantes a los que actualmente se conocen como esquizofrenia, fue realizada por Kraepelin (Alemania) en 1896 y 1899, que denominó como "demencia precoz", caracterizado por una alteración severa del juicio de realidad que iba hacia una demencia más o menos tardíamente, pero precoz porque se veía en pacientes relativamente jóvenes de 15 a 25 años de edad.

En un sentido descriptivo, la esquizofrenia es la "locura" según el concepto cotidiano y popular de éste término.

13.5.2 Trastorno bipolar:

El trastorno bipolar, también llamado trastorno afectivo bipolar (TAB) o psicosis maniaco-depresiva, es un trastorno del estado del ánimo, que cuenta con períodos de depresión repetitivos (fases depresivas) que se alternan con temporadas de gran euforia (fases maníacas). Es originada en un desequilibrio químico en unas sustancias en el cerebro llamadas neurotransmisores. El afectado oscila entre la alegría y la tristeza, de una manera mucho más marcada que las personas que no padecen esta patología. Así, el afectado sufre de episodios o fases depresivas o eufóricas (maníacas). Antes, este trastorno era conocido como maníaco-depresión.

Etiología

"No hay una causa única para el trastorno bipolar—sino muchos factores que actúan en conjunto y producen la enfermedad." "Debido a que el trastorno bipolar tiende a correr por las familias, los investigadores han tratado de buscar un gen específico que se transfiera por generaciones y el cual pueda incrementar las posibilidades de una persona de desarrollar la enfermedad." "Con ello, la búsqueda mediante investigación de genes sugiere que el trastorno bipolar, como otras enfermedades mentales, no ocurre debido a un solo gen."

Está bien establecido que el trastorno bipolar es influenciado por una condición genética que puede responder bien a la medicación

Clasificación

Según el DSM-IV

Trastorno Bipolar I: es el comúnmente conocido como Maníaco-Depresivo; se caracteriza por tener oscilaciones de ánimo que pasan de la depresión a la euforia, durante períodos que duran entre un par de horas, 3-6 días a 1 año cada período.

Trastorno Bipolar II: a diferencia del I, estas oscilaciones no son tan extremas, es decir, la euforia no es tan 'eufórica' ni la depresión tan profunda. A la manía en estos casos se le conoce como 'hipomanía'. Todo esto en períodos de tiempo equivalentes al trastorno anterior.

Trastorno Ciclotímico: puede presentar cualquiera de estas dos etapas (Manía, Hipomanía, depresión menor y mayor) al menos 4 variaciones en los últimos 2 años.

13.6 Stress – Burn Out:

El estrés es la respuesta del cuerpo a condiciones externas que perturban el equilibrio emocional de la persona. El resultado fisiológico de este proceso es un deseo de huir de la situación que lo provoca o confrontarla violentamente. En esta reacción participan casi todos los órganos y funciones del cuerpo, incluidos cerebro, los nervios, el corazón, el flujo de sangre, el nivel hormonal, la digestión y la función muscular.

Las situaciones de estrés a veces son inevitables

El estrés produce cambios químicos en el cuerpo. En una situación de estrés, el cerebro envía señales químicas que activan la secreción de hormonas (catecolaminas y entre ellas, la adrenalina) en la glándula suprarrenal. Las hormonas inician una reacción en cadena en el organismo: el corazón late más rápido y la presión arterial sube; la sangre es desviada de los intestinos a los músculos para huir del peligro; y el nivel de insulina aumenta para permitir que el cuerpo metabolice más energía.

Estas reacciones permiten evitar el peligro. A corto plazo, no son dañinas. Pero si la situación persiste, la fatiga resultante será nociva para la salud general del individuo. El estrés puede estimular un exceso de ácido estomacal, lo que dará origen una úlcera. O puede contraer arterias ya dañadas, aumentando la presión y precipitando una angina o un paro cardíaco. Asimismo, el estrés puede provocar una pérdida o un aumento del apetito con la consecuente variación de peso en la persona.

Periodos prolongados de estrés pueden ser la causa de enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, migrañas, calvicie, asma, tics nerviosos, sarpullidos, impotencia, irregularidades en la menstruación, colitis, diabetes y dolores de espalda.

Causas:

Cualquier suceso que genere una respuesta emocional, puede causar estrés. Esto incluye tanto situaciones positivas (el nacimiento de un hijo, matrimonio) como negativas (pérdida del empleo, muerte de un familiar). El estrés también surge por irritaciones menores, como esperar demasiado en una cola o en tráfico. Situaciones que provocan estrés en una persona pueden ser insignificantes para otra.

Signos y Síntomas:

El estrés afecta órganos y funciones de todo el organismo. Los síntomas más comunes son:

- Depresión o ansiedad
- Dolores de cabeza
- Insomnio
- Indigestión
- Sarpullidos
- Disfunción sexual
- Nerviosismo
- Palpitaciones rápidas
- Diarrea o estreñimiento

La respuesta de estrés está diseñada para una de dos cosas:

Pelear o huir

En situaciones normales las células de nuestro organismo emplean alrededor de un 90% de su energía en actividades metabólicas dirigidas a la renovación, reparación y creación de nuevos tejidos. Esto es lo que se conoce como metabolismo anabólico. Sin embargo en situaciones de estrés esto cambia drásticamente. En lugar de actividades dirigidas a la renovación, reparación y creación de tejidos el organismo se dedica a tratar de enviar cantidades masivas de energía a los músculos. Para lograr esto el cuerpo cambia a lo que se conoce como metabolismo catabólico. Las actividades de reparación y creación del cuerpo se paralizan e incluso el organismo comienza a descomponer los tejidos en busca de la energía que tan urgentemente necesita.

El burnout

Así como el estrés es asociado a numerosas razones o causas, muchas de las cuales pueden pertenecer al ámbito de la vida cotidiana, las definiciones de burnout están más vinculadas al mundo laboral (aun cuando actualmente se aplica también, por ejemplo, a la esfera deportiva). El concepto de burnout de las investigadoras estadounidenses Cristina Maslach y Susan Jackson apareció en 1981, luego de varios años de estudios empíricos, lo describieron como un síndrome de estrés crónico que se manifiesta en aquellas profesiones de servicios caracterizadas por una atención intensa y prolongada a personas que están en una situación de necesidad o de dependencia. Para ellas, este síndrome se puede dar exclusivamente en las profesiones de ayuda (personal de salud y profesorado).

El burnout tendría un carácter tridimensional: agotamiento emocional, despersonalización y reducida realización personal:

Agotamiento emocional: disminución y pérdida de recursos emocionales.

Despersonalización: desarrollo de actitudes negativas, de insensibilidad y cinismo hacia las personas que se debe atender.

Reducida realización personal: tendencia a evaluar el propio trabajo en forma negativa, sentimientos de baja auto-estima.

La otra definición muy utilizada es "el estado de agotamiento mental, físico y emocional, producido por el involucramiento crónico en el trabajo en situaciones emocionalmente demandantes".

Una de las grandes diferencias del estrés con el burnout, según ciertos autores, es que mientras el primero puede ser experimentado positiva o negativamente por la persona, el segundo es un fenómeno exclusivamente negativo. A pesar de ello, diversos autores precisan que el burnout es un tipo de estrés. Así, "el burnout es, de hecho, un tipo de estrés, una respuesta afectiva crónica como consecuencia de condiciones estresantes del trabajo que se da en profesiones con altos niveles de contacto personal"

Respecto de las consecuencias de este síndrome laboral, éstas pueden agruparse en varias categorías: Síntomas físicos: con frecuencia, son los primeros en aparecer e incluyen alteraciones cardiovasculares (hipertensión, enfermedad coronaria), fatiga crónica, cefaleas y migraña, alteraciones gastrointestinales (dolor abdominal, colon irritable, úlcera duodenal), dolores musculares, alteraciones respiratorias (asma), alteraciones del sueño, alteraciones dermatológicas (urticaria), alteraciones menstruales, disfunciones sexuales, entre otros. Alteraciones conductuales: destacan aquellas de la conducta alimentaria, abuso de drogas, fármacos y alcohol, ausentismo laboral, conductas de elevado riesgo (conducción temeraria, por ejemplo), tabaquismo, entre otras. En ocasiones surgen conductas paradójicas defensivas como el desarrollo excesivo de hobbies (que llenan la mente de la persona, incluso en horas de trabajo), dedicación creciente al estudio para liberarse de la rutina (con disminución de la atención a los casos "poco interesantes"), pseudo ausentismo laboral con el desarrollo de actividades cuyo objetivo es limitar el número de horas reales en el centro de trabajo (actividades sindicales, formación continua). Alteraciones emocionales: ansiedad, depresión, irritabilidad, baja autoestima, falta de motivación, dificultades de concentración, distanciamiento emocional, sentimientos de frustración profesional y deseos de abandonar el trabajo, entre otras (Menéndez, s/f).

Diferencias de género

Los factores de estrés, también llamados estresores, pueden ser similares para hombres y mujeres, como, por ejemplo, las condiciones económicas, sociales y políticas.

Según diversos estudios, las mujeres presentan una serie de características relacionadas con el trabajo que las predisponen al síndrome: por ejemplo, presentan más conflicto de rol, sintomatología depresiva, conflictos entre la familia y el trabajo, entre otras.

El síndrome de "burnout", también llamado síndrome de "estar quemado" o de desgaste profesional, se considera como la fase avanzada del estrés profesional, y se produce cuando se desequilibran las expectativas en el ámbito profesional y la realidad del trabajo diario.

Estados de adaptación

Selye describió el síndrome de adaptación general en tres estados:

Alarma de reacción, cuando el cuerpo detecta el estímulo externo.

Adaptación, cuando el cuerpo toma contra medidas defensivas hacia el agresor.

Agotamiento, cuando al cuerpo comienzan a agotársele las defensas.

El estrés incluye distress, el resultado de acontecimientos negativos, y eustress, el resultado de acontecimientos positivos. Aunque se produzca una situación de distress al mismo tiempo que otra de eustress, ninguna de las dos se anula mutuamente. Ambas son adictivas y estresantes por sí mismas.

El estrés puede directa o indirectamente contribuir a desórdenes generales o específicos del cuerpo y la mente.

En primer lugar, esta situación hace que el cerebro se ponga en guardia. La reacción del cerebro es preparar el cuerpo para la acción defensiva. El sistema nervioso se despierta y las hormonas se liberan para activar los sentidos, acelerar el pulso, profundizar la respiración y tensar los músculos. Esta respuesta (a veces llamada la respuesta de luchar o huir) es importante, porque nos ayuda a defendernos contra situaciones amenazantes. La respuesta se programa biológicamente. Todo el mundo reacciona más o menos de la misma forma tanto si la situación se produce en la casa como en el trabajo.

Los episodios cortos o infrecuentes de estrés representan poco riesgo. Pero cuando las situaciones estresantes se suceden sin resolución, el cuerpo permanece en un estado constante de alerta, lo cual aumenta la tasa de desgaste fisiológico que conlleva a la fatiga o el daño físico, y la capacidad del cuerpo para recuperarse y defenderse se puede ver seriamente comprometida. Como resultado, aumenta el riesgo de lesión o enfermedad.

Estresores o agentes estresantes:

Es un hecho, una situación, una persona o un objeto que, percibidos como elementos estresantes, desencadenan una reacción de estrés.

Áreas O Fuentes De stress

Ambiental: Temperatura, humedad, ruido, contaminación, etc.

Social: Familia, trabajo, escuela, organizaciones de diferentes tipos, etc.

Psicológica: Creencias acerca de uno mismo o de otros, recuerdos de situaciones o hechos dolorosos, etc.

Biológica: Enfermedades, falta de sueño, mala alimentación, exceso de azúcar, grasas, sal, café, tabaco y alcohol, etc.

13.7 Neurosis:

Las neurosis son episodios de desequilibrio psicológico que se presentan en personas que han alcanzado una función mental relativamente adecuada. Se denomina neurosis al conjunto de trastornos mentales sin una base orgánica demostrable, en los cuales el paciente puede tener un considerable poder de auto observación y una sensación adecuada de la realidad; en ellos lo más común es que no se confundan las experiencias patológicas subjetivas y sus fantasías, con la realidad externa. La conducta puede ser afectada seriamente, aunque es común que se mantenga dentro de límites sociales aceptables; pues la personalidad no está desorganizada. En forma inadecuada, con mucha frecuencia se titula de "neuróticos" a individuos con un comportamiento excéntrico o un poco inestable. Típicamente, la conducta neurótica es repetitiva, conduce a una mala adaptación y es insatisfactoria. Funcionalmente, las neurosis son reacciones inadecuadas a las causas de estrés.

Síntomas:

Cada neurosis presenta un conjunto de síntomas que la definen, pero comparte a la vez elementos concurrentes. Estos índices comunes a todas las formas clínicas neuróticas son: Conservación del juicio de la realidad: el sujeto neurótico, a diferencia del sicótico, mantiene sus vínculos con el mundo externo y el juicio crítico de sus actos. Conciencia de enfermedad: el paciente padece los síntomas y sabe que debe modificar algo. Presencia de sentimientos de angustia y culpa. Trastornos somáticos funcionales. Vivencia egodistónica de los síntomas: el paciente vive sus producciones patológicas como algo que no le pertenece, ajenas a su yo.

13.7.1 Angustia:

La angustia es un estado afectivo de carácter penoso que se caracteriza por aparecer como reacción ante un peligro desconocido o impresión. Suele estar acompañado por intenso malestar psicológico y por pequeñas alteraciones en el organismo, tales como elevación del

ritmo cardiaco, temblores, sudoración excesiva, sensación de opresión en el pecho o de falta de aire (de hecho, “angustia” se refiere a “angostamiento”). En el sentido y uso vulgares, se lo hace equivalente a ansiedad extrema o miedo. Sin embargo, por ser un estado afectivo de índole tan particular, ha sido tema de estudio de una disciplina científica: la Psicología, y especialmente del Psicoanálisis, que ha realizado los principales aportes para su conocimiento y lo ha erigido como uno de sus conceptos fundamentales.

En primer lugar, la angustia es un afecto, algo que se siente y se sufre con cierto nivel de certeza. Es algo cotidiano, no excepcional, son los distintos grados de angustia los que la delatan o no. Decimos que estamos angustiados cuando ha pasado cierta medida y empiezan a borrarse los límites que necesariamente la deben enmarcar para que sea operativa.

La otra cara de la angustia es el deseo:

Cuando el nivel de angustia hipotéticamente es cero, el sujeto no desea nada; este efecto, por ejemplo produce la sobre medicación con ansiolíticos o sedantes.

La angustia dosificada participa en la vitalidad de los actos, la creación, las señales de alarma, resulta un motor para la vida.

La angustia masiva es un obstáculo que puede derivar en sensaciones de impotencia, pánico, *acting*, o pasajes al acto.

Entonces, la cuestión no es hacerla desaparecer, sino dosificarla, encuadrarla, limitarla.

Cuando está dentro de ciertos límites, la angustia se siente como cierto grado de tensión o malestar que promueve que el sujeto actúe en consecuencia.

El problema se presenta cuando empieza aumentar este afecto o irrumpe en forma más o menos violenta. El cuerpo es su registro: disnea, palpitations, sudoración, estrechez en el pecho, mareos, náuseas, diarrea, temblores, dificultad para articular palabras o para quedarse callado, verborragia, mutismo, etc.

Ciertos ritmos del cuerpo enloquecen, salen de la medida y afectan los aspectos motores, sensitivos e ideacionales: quedarse paralizado o salir corriendo; gritar o quedarse sin voz; no poder pensar o asociar ideas a un ritmo maniaco.

La angustia se siente en el cuerpo y complica su normal funcionamiento silencioso, con ritmos más o menos constantes, desapercibido. Gracias a este olvido del cuerpo es que podemos concentrarnos en las distintas escenas del mundo: trabajamos, estudiamos, amamos, descansamos, etc. Siempre que se nos hace demasiado presente el cuerpo como organismo, es para molestar, perturbar, doler.

En el límite podemos decir: se está en el cuerpo o se está en el mundo. Entendiendo por mundo la realidad compartida en relación a nuestros semejantes, presente normalmente aún en los momentos de soledad.

13.7.2 Trastorno de Ansiedad Generalizada:

El síntoma fundamental es la, que es persistente en el tiempo (dura más de 6 meses) y generalizada, sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades (como el rendimiento laboral o escolar), no estando restringida a una situación en particular como en las fobias ni presentándose exclusivamente en forma de crisis, como en el caso de las Crisis de Pánico. El estado de ansiedad es casi permanente, oscilando levemente durante el transcurso del día y afectando la calidad del sueño. La *ansiedad* (del latín *anxietas*, angustia, aflicción) es un estado que se caracteriza por un incremento de las facultades perceptivas ante la necesidad fisiológica del organismo de incrementar el nivel de algún elemento que en esos momentos se encuentra por debajo del nivel 'adecuado'; o por el contrario, ante el temor de perder un bien preciado.

La ansiedad y preocupación se asocian a 3 o más de los siguientes síntomas:

Nerviosismo, inquietud o impaciencia

Fatigabilidad (cansancio) fácil

Dificultad para concentrarse o poner la mente en blanco

Irritabilidad

Tensión muscular, temblor, cefalea (dolor de cabeza), movimiento de las piernas e incapacidad para relajarse

Alteraciones del sueño: dificultad para conciliar o mantener el sueño o sensación al despertarse de sueño no reparador

Sudoración, palpitations o taquicardia, problemas gastrointestinales, sequedad de boca, mareos, hiperventilación (aumento del número de respiraciones por minuto)

La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos provocan un malestar significativo o deterioro en las relaciones familiares, sociales, laborales o de otras áreas importantes de la actividad de la persona.

Los síntomas de ansiedad en el Trastorno de Ansiedad Generalizada son constantes a diferencia de lo que ocurre en el Trastorno de Pánico donde la ansiedad-pánico aparece en forma paroxística tomando la forma de una Crisis de Pánico.

La Crisis de Pánico no suele durar más de 30 minutos pero deja a quien la padece con mucho temor a presentar una nueva crisis. Este "miedo al miedo" se lo denomina "Ansiedad Anticipatoria" y puede confundírsele con un Trastorno de Ansiedad Generalizada.

Es importante además descartar que los síntomas de ansiedad no sean debidos a la ingesta de algún tipo de sustancia ansiogénica: cafeína, anfetaminas o a una enfermedad médica (hipertiroidismo por ej.). Existen muchas causas que pueden provocar ansiedad en forma secundaria, mayor información al respecto se encuentra disponible en la página Ansiedad Secundaria. Asimismo los Trastornos Depresivos se asocian con mucha frecuencia a ansiedad

El Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) es mucho más de lo que una persona normal con ansiedad experimenta en su vida diaria. Son preocupación y tensión crónicas aún cuando nada parece provocarlas. El padecer este trastorno significa anticipar siempre un desastre, frecuentemente preocupándose excesivamente por la salud, el dinero, la familia o el trabajo. Sin embargo, a veces, la raíz de la preocupación es difícil de localizar. El simple hecho de pensar en afrontar el día puede provocar ansiedad.

La ansiedad no siempre es patológica o mala: es una emoción común, junto con el miedo, la ira, tristeza o felicidad, y tiene una función muy importante relacionada con la supervivencia.

13.7.3 Ansiedad y miedo escénico:

Una de las formas de ansiedad más padecidas en el mundo es el miedo escénico, es una forma de ansiedad social que se manifiesta frente a grupos, ante la inminencia de tener que expresarse en público o por efecto de imaginar dicha acción, y puede ser tratado con terapia cognitivo-conductual, incorporando una o varias de estas técnicas: auto-observación, reestructuración cognitiva, terapia de relajación, ensayo de conducta, representación de roles, desensibilización sistemática, visualización y entrenamiento asertivo.

13.7.4 Crisis de pánico:

Este trastorno es bastante diferente a otros tipos de ansiedad en cuanto a que los ataques de pánico se presentan inesperadamente, aparentemente sin causa alguna y frecuentemente causan incapacidad.

Una vez que una persona sufre un ataque de pánico, por ejemplo mientras maneja un vehículo, hace compras en un lugar donde hay muchas personas o se encuentra dentro de un ascensor, pueden crearse miedos irracionales llamados fobias, relacionados con esas situaciones, y comenzará a tratar de evitarlas. Con el tiempo, la necesidad de evitar esas situaciones y el grado de ansiedad por miedo a otro ataque puede llegar al punto en que esa persona que sufre trastorno causado por pánico no podrá volver a manejar un vehículo, ni siquiera dar un paso fuera de su casa. Cuando llega a este punto, se dice que la persona sufre trastorno causado por pánico o ataque de pánico con agorafobia. Es así como el ataque de pánico puede tener un serio impacto en la vida diaria de una persona, tanto como cualquier otra enfermedad seria, a menos que la persona reciba tratamiento efectivo.

El trastorno de pánico, crisis de pánico o ataque de pánico es una enfermedad, cuya denominación científica es Trastorno de Pánico.

Si tiene trastorno de pánico, usted se siente súbitamente aterrorizado sin razón alguna. Estos episodios frecuentes de terror se llaman ataques de pánico.

Durante una crisis de pánico, tiene también síntomas físicos como latidos rápidos del corazón, dificultad de respirar o mareos.

Los ataques de pánico pueden ocurrir en cualquier momento o lugar sin previo aviso. A menudo ocurren en los sitios menos esperados, como pueden ser en el supermercado, centros

comerciales, en una reunión donde hay un grupo, de personas, en una reunión social, mientras viaja, o mientras descansa en unas vacaciones.

Puede vivir con constante miedo de sufrir otro ataque y se aleja de los lugares en los que ha sufrido un ataque anteriormente. A algunas personas, el miedo les controla la vida y no pueden salir de sus hogares.

Los ataques de pánico no duran mucho tiempo, pero sus sensaciones y síntomas son tan terribles que parecen durar una eternidad.

El trastorno causado por ataque pánico es una enfermedad, con posibilidades de causar invalidez, que puede controlarse por medio de tratamiento específicamente diseñado para tratar el trastorno de pánico.

Desafortunadamente, debido a los síntomas molestos que se presentan con el trastorno causado por pánico, frecuentemente se confunde esta enfermedad con una afección cardíaca o cualquier otra enfermedad que amenaza la vida. Frecuentemente, las personas acuden a las salas de emergencia de los hospitales cuando son presas de una crisis de pánico, en estas ocasiones posiblemente se les hagan pruebas exhaustivas para eliminar la existencia de estos otros males.

Los síntomas de un ataque de pánico se presentan intempestivamente sin causa alguna aparente. Con la característica de aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro - o más- de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos

Los síntomas pueden incluir:

Palpitaciones rápidas o violentas con elevación de la frecuencia cardíaca

Dolores en el pecho

Vértigo, mareo, náusea

Inestabilidad, mareo o desmayo

Dificultad para respirar

Sofoco, transpiración o escalofrío

Sensación de ahogo o falta de aliento

Sensación de atragantarse

Opresión o malestar en el tórax

Náuseas o molestias abdominales

Cosquilleo o entumecimiento en las manos

Sensación de estar soñando o deformación de percepción

Terror - sentir que algo horrible va a pasar y que no puede uno evitarlo

Miedo de perder el control y hacer algo que le cause a uno vergüenza

Miedo de morir

Por lo general, un ataque de pánico dura varios minutos y se considera una de las situaciones más penosas que pueda experimentar una persona. Casi todos los que sufren un ataque sufrirán otros más. Cuando una persona sufre continuos ataques o siente una fuerte ansiedad por miedo a tener otro ataque, se dice que sufre trastorno causado por pánico.

13.8 Stress post traumático:

El mundo conoce bien el poder de destrucción originado por catástrofes naturales como temporales, huracanes y terremotos. Otros muchos conocen de igual forma la miseria producida por el terrorismo, la violencia, la guerra o la delincuencia. En los últimos 25 años, más de 150 millones de personas anualmente han sido afectados directamente por este tipo de desastres y acontecimientos traumáticos.

Los efectos emocionales –miedo, ansiedad, estrés, ira, resentimiento, bloqueo emocional- de los desastres son también obvios.

Para muchas víctimas, estos efectos se mitigan e incluso desaparecen con el tiempo.

Sin embargo, para otros muchos, las secuelas son a largo plazo y alcanzan en ocasiones la condición de crónicas si no reciben el tratamiento adecuado.

Algunos, como los huracanes o los terremotos tienen un origen natural. Otros, como las guerras, la violencia o el terrorismo son producto de los seres humanos. Unos, como los actos delictivos con violencia afectan a un reducido grupo de personas. Otros como las catástrofes naturales afectan a comunidades, e incluso países enteros.

Estas circunstancias no hacen sino añadir complejidad a la hora de abordar una intervención efectiva sobre el *Trastorno Por Estrés Postraumático*, término en sí mismo multidimensional y complejo.

La exposición a eventos traumáticos y las consecuencias que de ello se derivan no es un fenómeno nuevo. Los seres humanos han estado experimentando tragedias y desastres a lo largo de toda la historia. Evidencias de reacciones postraumáticas datan del siglo sexto antes de Jesucristo y se fundamentan en las reacciones de los soldados durante el combate (Holmes, 1985).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III) reconoció por primera vez el trastorno por estrés postraumático como una entidad diagnóstica diferenciada en el año 1980. Fue categorizado como un trastorno de ansiedad por la característica presencia de ansiedad persistente, hipervigilancia y conductas de evitación fóbica.

En 1994, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) fue publicado y en él se recogen, respecto a los criterios diagnósticos del trastorno, los últimos avances e investigaciones realizadas en el campo.

Los eventos traumáticos son, en la mayoría de las ocasiones, inesperada e incontrolable y golpean de manera intensa la sensación de seguridad y auto-confianza del individuo provocando intensas reacciones de vulnerabilidad y temor hacia el entorno.

Ejemplos de este tipo de situaciones son los siguientes:

- Accidentes
- Desastres naturales –huracanes, terremotos, inundaciones, avalanchas, erupciones volcánicas-
- Inesperadas muertes de familiares
- Asaltos/delitos/violaciones
- Abusos físicos/sexuales infancia
- Torturas
- Secuestros
- Experiencias combate

Evaluación Trastorno Por Estrés Postraumático

El profesional que trabaja con este tipo de pacientes debe considerar el carácter multidimensional y necesariamente complejo de este tipo de trastornos.

Una entrevista clínica global y multidimensional es una estrategia de evaluación de primer orden para el adecuado diagnóstico del estrés traumático.

Es frecuente encontrar en este tipo de pacientes otros trastornos asociados, como trastornos de pánico, depresión o ansiedad generalizada, por lo que la evaluación de este tipo de trastornos debería ser parte del proceso evaluativo (Meichenbaum, 1994)

Un aproximación global que implique la recogida de información de diferentes fuentes, utilizando diversos métodos y a lo largo de diversos momentos es especialmente recomendable y necesario en el proceso de diagnóstico de este tipo de trastornos (Meichenbaum, 1994).

Síntomas Del Trastorno Por Estrés Postraumático

A.- Re-Experimentación Del Evento Traumático

-Flashbacks. Sentimientos y sensaciones asociadas por el sujeto a la situación traumática

-Pesadillas .El evento u otras imágenes asociadas al mismo recurren frecuentemente en sueños.

-Reacciones físicas y emocionales desproporcionadas ante acontecimientos asociados a la situación traumática

B.-Incremento Activación

-Dificultades conciliar el sueño

-Hipervigilancia

-Problemas de concentración

-Irritabilidad / impulsividad / agresividad

C.- Conductas De Evitación Y Bloqueo Emocional

-Intensa evitación/huida/rechazo del sujeto a situaciones, lugares, pensamientos, sensaciones o conversaciones relacionadas con el evento traumático.

- Pérdida de interés
- Bloqueo emocional
- Aislamiento social

Los tres grupos de síntomas mencionados son los que en mayor medida se presentan en la población afectada por el trastorno por estrés postraumático, sin embargo es común observar en la práctica clínica otros problemas asociados al mismo.

Entre los trastornos asociados se destacan:

- Ataques De Pánico

Los individuos que han experimentado un trauma tienen posibilidades de experimentar ataques de pánico cuando son expuestos a situaciones relacionadas con el evento traumático.

Estos ataques incluyen sensaciones intensas de miedo y angustia acompañadas de síntomas como taquicardias, sudoración, náuseas, temblores, etc.

- Depresión

Muchas personas sufren episodios depresivos posteriores, pérdida de interés, descenso de la autoestima e incluso en los casos de mayor gravedad ideaciones suicidas recurrentes.

- Ira Y Agresividad

Se tratan de reacciones comunes y, hasta cierto punto lógicas, entre las víctimas de un trauma. Sin embargo cuando alcanzan límites desproporcionados interfiere de forma significativa con la posibilidad de éxito terapéutico así como en el funcionamiento diario del sujeto.

- Abuso De Drogas

Es frecuente el recurso a drogas como el alcohol para tratar de huir/esconder el dolor asociado. En ocasiones esta estrategia de huida aleja al sujeto de recibir la ayuda adecuada y no hace más que prolongar la situación de sufrimiento.

- Conductas Extremas De Miedo / Evitación

La huida/evitación de todo aquello relacionado con la situación traumática es un signo común en la mayoría de los casos, no obstante, en ocasiones este intenso miedo y evitación se generaliza a otras situaciones, en principio no directamente asociadas con la situación traumática lo que interfiere de forma muy significativa con el funcionamiento diario del sujeto.

Estos y otros síntomas, en la mayoría de los casos, disminuyen de manera significativa durante el tratamiento, sin embargo en ocasiones, y dada su gravedad, pueden requerir intervenciones adicionales específicas.

Criterios Diagnósticos Del Trastorno Por Estrés Postraumático

Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) y en la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10).

Criterios Diagnósticos Manual Diagnóstico Y Estadístico De Los Trastornos Mentales DSM-IV

La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás.

La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos. Nota: En los niños estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados.

B. El acontecimiento traumático es re experimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:

1. Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. Nota: En los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma.

2. Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar. Nota: En los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible.

3. El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de flashback, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse).
Nota: Los niños pequeños pueden re escenificar el acontecimiento traumático específico.

4. Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.

5. Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.

C. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:

1. Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático.

2. Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma.

3. Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma.

4. Reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas.

5. Sensación de desapego o enajenación frente a los demás.

6. Restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor).

7. Sensación de un futuro desolador (p. ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal).

D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:

1. Dificultades para conciliar o mantener el sueño.

2. Irritabilidad o ataques de ira.

3. Dificultades para concentrarse.

4. Hipervigilancia.

5. Respuestas exageradas de sobresalto.

E. Estas alteraciones (síntomas de los Criterios B, C y D) se prolongan más de 1 mes.

F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Criterios Diagnósticos Clasificación Internacional De Las Enfermedades Cie-10

Trastorno que surge como respuesta tardía o diferida a un acontecimiento estresante o a una situación (breve o duradera) de naturaleza excepcionalmente amenazante o catastrófica, que causarían por sí mismos malestar generalizado en casi todo el mundo (por ejemplo, catástrofes naturales o producidas por el hombre, combates, accidentes graves, el ser testigo de la muerte violenta de alguien, el ser víctima de tortura, terrorismo, de una violación o de otro crimen).

Ciertos rasgos de personalidad (por ejemplo, compulsivos o asténicos) o antecedentes de enfermedad neurótica, si están presentes, pueden ser factores predisponentes y hacer que descienda el umbral para la aparición del síndrome o para agravar su curso, pero estos factores no son necesarios ni suficientes para explicar la aparición del mismo.

Las características típicas del trastorno de estrés post-traumático son: episodios reiterados de volver a vivenciar el trauma en forma de reviviscencias o sueños que tienen lugar sobre un fondo persistente de una sensación de "entumecimiento" y embotamiento emocional, de desapego de los demás, de falta de capacidad de respuesta al medio, de anhedonia y de evitación de actividades y situaciones evocadoras del trauma. Suelen temerse, e incluso evitarse, las situaciones que recuerdan o sugieren el trauma. En raras ocasiones pueden presentarse estallidos dramáticos y agudos de miedo, pánico o agresividad, desencadenados por estímulos que evocan un repentino recuerdo, una actualización del trauma o de la reacción original frente a él o ambos a la vez.

Por lo general, hay un estado de hiperactividad vegetativa con hipervigilancia, un incremento de la reacción de sobresalto e insomnio. Los síntomas se acompañan de ansiedad y de depresión y no son raras las ideaciones suicidas. El consumo excesivo de sustancias psicotropas o alcohol puede ser un factor agravante.

El comienzo sigue al trauma con un período de latencia cuya duración varía desde unas pocas semanas hasta meses (pero rara vez supera los seis meses).

El curso es fluctuante, pero se puede esperar la recuperación en la mayoría de los casos. En una pequeña proporción de los enfermos, el trastorno puede tener durante muchos años un curso crónico y evolución hacia una transformación persistente de la personalidad.

Pautas para el diagnóstico

Este trastorno no debe ser diagnosticado a menos que no esté totalmente claro que ha aparecido dentro de los seis meses posteriores a un hecho traumático de excepcional intensidad.

Un diagnóstico "probable" podría aún ser posible si el lapso entre el hecho y el comienzo de los síntomas es mayor de seis meses, con tal de que las manifestaciones clínicas sean típicas y no sea verosímil ningún otro diagnóstico alternativo (por ejemplo, trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo o episodio depresivo).

Además del trauma, deben estar presentes evocaciones o representaciones del acontecimiento en forma de recuerdos o imágenes durante la vigilia o de ensueños reiterados.

También suelen estar presentes, pero no son esenciales para el diagnóstico, desapego emocional claro, con embotamiento afectivo y la evitación de estímulos que podrían reavivar el recuerdo del trauma. Los síntomas vegetativos, los trastornos del estado de ánimo y el comportamiento anormal contribuyen también al diagnóstico, pero no son de importancia capital para el mismo.

13.9 Mobbing o Acoso Laboral

La figura legal denominada en la doctrina "mobbing" (del verbo inglés "to mob" que significa "atropellar"), utilizada como sinónimo de "violencia psicológica laboral" o "psicoterror laboral", es un fenómeno que se está presentando en la Argentina con reclamos legales desde el año 2002 aproximadamente. Su desarrollo como objeto de estudio y de análisis legal, comenzó en Europa en la década del noventa y hasta la fecha.

A principios de 2007 por la resolución 5/07 el Ministerio de Trabajo de la Nación creó la Oficina de Asesoramiento sobre *Violencia Laboral* que funcionará en el ámbito de la Comisión Tripartita de Igualdad de Trato y Oportunidades (CTIO), recibirá denuncias sobre *Violencia Laboral*, conocido como "mobbing". La resolución define *Violencia Laboral* como "toda acción, comisión o comportamiento destinado a provocar, directa o indirectamente, daño físico, psicológico, o moral a un trabajador o trabajadora, sea como amenaza o acción consumada".

La definición del profesor y psiquiatra alemán Heinz Leymann de la Universidad de Estocolmo, Suecia, el cual es el primero en tratar el tema de "mobbing", define el mobbing como el "continuo y deliberado maltrato verbal y moral que recibe un trabajador por parte de otro u otros que se comportan con él cruelmente con vistas a lograr su aniquilación o destrucción psicológica y a obtener su salida de la organización a través de diferentes procedimientos".

En este tipo de situaciones se suele hablar de "modus operandi" delictual con el propósito de ocasionar un asesinato psíquico. Algunos denominan al acosador como un psicoterrorista organizacional, que posee el perfil psicológico de un perverso.

Entonces, en esta definición hay determinados requisitos que permiten observar si se está dando una situación de mobbing:

Exige una continuidad. Es decir, es un procedimiento continuo en el tiempo. No es algo pasajero, no es un maltrato del momento, es algo que puede llevar seis meses, uno o dos años. Es algo continuado en el tiempo y afecta la psicología de la víctima. Incluso ésta demora en el tiempo en reconocerse como "víctima", y utiliza mecanismo de defensa previo hasta concluir que está siendo acosada psicológicamente por un perverso que disfruta con el hostigamiento hacia su persona.

Las actividades tienden a ser crueles y responden a un hostigamiento que produce daño psicológico. Se busca atacar con procedimientos, con manipulaciones. El objetivo principal es atacar la psicología de la víctima y de ese modo lograr su salida de la organización.

Por otro lado, puede ocurrir que se deba a una búsqueda de placer por parte del acosador.

Esta situación siempre se desarrolla en el ámbito laboral, en el marco de una empresa, en una organización. Para concluir que se está produciendo una situación de mobbing, el

problema siempre debe suceder dentro de una organización. Otras definiciones también toman como requisito el carácter de subordinación que existe entre los agentes.

Otra definición clásica es la del Licenciado Iñaki Piñuel, profesor titular de la Universidad de Alcalá de Henares, España, en ella enuncia que el acoso laboral "consiste en intimidar, apocar, reducir, aplanar, amedrentar y consumir emocional e intelectualmente a la víctima con vistas a eliminarla de la organización o a satisfacer la necesidad insaciable de agredir, controlar y destruir que suele presentar el hostigador que aprovecha la ocasión que le brinda la situación organizativa para canalizar una serie de impulsos y tendencias psicopáticas".

En su libro "El maltrato psicológico", Ed. Espasa, año 2005 el Dr. José Luis González de Rivera, cita que en la jurisprudencia escocesa, mobbing significa asamblea o reunión de gentes para propósitos violentos e ilegales, que incluyen causar lesiones a personas, destruir propiedades y sembrar el terror y la alarma en la población. Por extensión, se usa como vulgarismo con la acepción de ataque indiscriminado por parte de un grupo desestructurado.

En 1990 Heinz Leymann lo aplicó a la psicología laboral en el "Congreso sobre Higiene y Seguridad en el Trabajo de Hamburgo", dándole un nuevo significado, mobbing que se ha convertido en una palabra internacional. La definición que da Leymann : El mobbing o terror psicológico en el ámbito laboral consiste en la comunicación hostil y sin ética, dirigida de manera sistemática por uno o varios individuos contra otro, que es así arrastrado a una posición de indefensión y desvalimiento, y activamente mantenido en ella. Estas actividades tienen lugar de manera frecuente (como criterio estadístico, por lo menos una vez a la semana) y durante largo tiempo (por lo menos seis meses). A causa de la elevada frecuencia y duración de la conducta hostil, este maltrato acaba por resultar en considerable miseria mental, psicosomática y social.

Aparte de crear el concepto y de realizar los primeros estudios clínicos y epidemiológicos, la contribución más importante de Leymann fue la descripción operativa, o sea, objetivamente demostrable, de 45 actividades características de mobbing.

La lista de estas actividades en forma de preguntas se denomina LIPT (Leymann Inventory of Psychological Terrorization), y ha sido utilizada como test en muchas investigaciones sobre mobbing. Todas estas actividades concretas se clasifican en cinco grandes apartados, daremos en nominar como: "Las cinco maniobras principales para destruir a un buen profesional".

Estas son:

Limitar su comunicación: el acosador impone con su autoridad lo que puede decirse o no. A la víctima se le niega el derecho a expresarse o a hacerse oír.

Limitar su contacto social: no se dirige la palabra a la víctima, procurando además que nadie lo haga. Se le cortan las fuentes de información, se le aísla físicamente de sus compañeros.

Desprestigiar su persona ante sus compañeros: bromas y burlas sobre la víctima, su familia, orígenes, antecedentes y entorno.

Desprestigiar y desacreditar su capacidad profesional y laboral: se asignan a la víctima tareas muy por debajo o muy por encima de su capacidad, o no se le permite hacer nada, se le critican los más mínimos errores o defectos; se desprecia su trabajo y sus capacidades profesionales.

Comprometer su salud: aparte de ataques directos, el mero sometimiento a un régimen de acoso psicológico ya tiene efectos negativos, psicológicos y psicosomáticos; pero lo que evalúa este cuestionario son las conductas del acosador/es, no su repercusión en el acosado.

La presencia ocasional de una o varias de estas conductas no indica necesariamente que el mobbing esté teniendo lugar. Es necesario que:

a) Se presenten varias de ellas; cuantas más, más grave, intensa y generalizada es la situación.

b) Se repitan con frecuencia. Convencionalmente, se acepta como suficiente el criterio estadístico de una frecuencia mínima de una vez a la semana.

c) Deben ser persistentes en el tiempo. Convencionalmente, el criterio estadístico de un mínimo de seis meses se considera suficiente.

Las conductas de mobbing cambian un poco según los distintos medios y países, por lo que el listado de Leymann no debe considerarse cerrado, sino más bien como un instrumento adaptable y perfectible según las circunstancias.

En España, Iñaki Piñuel, Profesor Titular del Departamento de Ciencias Empresariales de la Universidad de Alcalá de Henares, ha elaborado el cuestionario Cisneros (acrónimo casi perfecto de Cuestionario Individual sobre Psicoterror, Negación, Estigmatización y Rechazo en Organizaciones Sociales), que tiene la ventaja, en relación con otros instrumentos de medida de violencia psicológica en el trabajo, de ser relativamente estanco a la influenciabilidad subjetiva del entrevistado.

Protocolos antimobbing

Es recomendable tener en funcionamiento un programa para evitar los problemas antes que ocurran.

Básicamente un protocolo o procedimiento antimobbing comienza estableciendo reglas éticas en la comunicación interpersonal de sus agentes, rescatando los medios alternativos de resolución de conflictos, capacitando a gerentes y/o mediadores y/o conciliadores para enfrentar la problemática no bien se presente, y haciendo lo posible para que sea al principio, ello en razón de que los daños serán menores y por ende las partes involucradas en el problema se sientan contenidas hasta llegar a una solución consensuada. No se debe dejar de lado la participación activa de las asociaciones gremiales y sindicales, en las cuales también debe existir un plantel de profesionales capacitados para responder a la problemática.

Consecuencias del mobbing en la Empresa

El mobbing es un problema económico de primera magnitud.

En toda la bibliografía consultada se considera que ataca al producto, al cliente tanto interno como externo, a la rentabilidad y a los costos, y a la seguridad. Por ende, se puede decir que no es un problema que sólo incide en el ambiente o clima interno de la empresa, sino que también afecta su rentabilidad y su imagen exterior.

El acoso psicológico laboral reduce significativamente la eficacia empresarial de la organización en la que trabaja la víctima debido a la paralización y al miedo. Efectivamente las estadísticas indican que un empleado o un gerente acosado disminuye su rendimiento en gran medida.

En algunos casos, el mobbing trae aparejado un hostigamiento al cliente, "esto se observa claramente en los costos de las indemnizaciones a los clientes por malos tratos, por insultos", todo relacionado con el mobbing.

En el resumen del informe 2005-2006, la OIT (Organización Internacional del Trabajo) recomienda la "capacitación" como actividad preventiva del mobbing. La OIT trata al mobbing como una figura aparte y propone que las empresas tengan su protocolo de seguridad antimobbing y como elemento esencial la capacitación, la divulgación del problema, el diálogo con los líderes, los dirigentes sindicales, y el nivel gerencial.

Antecedentes legales en la República Argentina

Dictamen de diputados ley de violencia laboral y acoso sexual laboral.

Buenos Aires, 28 de noviembre de 2007.

Señor Presidente del H. Senado:

Tengo el honor de dirigirme al señor presidente, comunicándole que esta H. Cámara ha sancionado, en sesión de la fecha, el siguiente proyecto de ley que pasó en revisión al H. Senado.

El Senado y Cámara de Diputados, etc.

LEY DE PREVENCIÓN Y SANCION DE LA VIOLENCIA LABORAL Y EL ACOSO SEXUAL LABORAL

ARTICULO 1º.- El presente régimen es aplicable a todo tipo de relación laboral en el ámbito privado y/o cuando resulte compatible en el ámbito público, quedando comprendido el personal que presta servicios con carácter permanente, transitorio o contratado en cualesquiera de los poderes del Estado Nacional, los organismos o reparticiones pertenecientes a la Administración Pública, centralizada, y todo otro organismo del Estado Nacional.

ARTICULO 2º.- Se entiende por violencia laboral la acción psicológica que de forma sistemática y recurrente ejerza una persona o grupo de personas sobre un trabajador en el lugar de trabajo, con la finalidad de destruir su reputación, perturbar el ejercicio de sus labores y/o lograr que el trabajador abandone el lugar de trabajo. Se incluye toda acción que tenga por objeto intimidar, apocar, reducir, menospreciar, amedrentar, y/o perturbar emocional e intelectualmente a la víctima, con vistas a eliminarla del puesto de trabajo o de satisfacer la necesidad de agredir, controlar y destruir del hostigador.

ARTICULO 3º.- Se entiende por acoso sexual todo acto, comentario reiterado o conducta con connotación sexual, no consentida por quien la recibe, cuando se formula con anuncio expreso o tácito de causar un perjuicio a la

víctima si no accede a los requerimientos del acosador, o cuando interfiere el habitual desempeño del trabajo o provoca un ambiente de trabajo intimidatorio, hostil u ofensivo.

Se considerará que el acoso sexual reviste especial gravedad cuando la víctima se encuentra en una situación de particular vulnerabilidad.

ARTICULO 4º.- El Poder Ejecutivo deberá implementar una campaña de difusión y capacitación para que en toda relación laboral, sea ésta pública o privada, el empleador mantenga, en los lugares de trabajo, las condiciones adecuadas para evitar situaciones de violencia laboral o acoso sexual.

ARTICULO 5º.- El trabajador podrá hacer denuncia del contrato en los términos del artículo 242 de la LCT o de los estatutos especiales o convenios que lo rijan, cuando fuere objeto de violencia laboral o acoso sexual en ocasión del mismo, sea éste ejercido por el empleador, un superior jerárquico u otro trabajador. En estos dos últimos casos, siempre que mediando denuncia por parte de la víctima, el empleador no adoptare las medidas necesarias para hacer cesar tal conducta.

ARTICULO 6º.- Ningún trabajador podrá ver modificadas sus condiciones de trabajo ni ser despedido por denunciar ser víctima de acoso sexual o de violencia laboral. Tal conducta por parte del empleador dará derecho al trabajador a hacer uso de las opciones previstas en el artículo 66 de la Ley de Contrato de Trabajo 20.744 (t.o 1976) y sus modificatorias y en la ley 23.592.

Se presume, salvo prueba en contrario, que el despido o la modificación de las condiciones de trabajo del empleado, obedece a su denuncia, cuando ocurra dentro del año subsiguiente a su denuncia.

ARTICULO 7º.- El acoso sexual dará lugar a la aplicación de las sanciones disciplinarias que correspondan según el régimen aplicable al responsable de la violencia o del acoso.

ARTICULO 8º.- Se presume, salvo prueba en contrario, que el despido del trabajador que denunciara fundadamente una situación de violencia laboral o acoso en el ámbito de trabajo obedece a ese motivo cuando fuese dispuesto hasta un (1) año después de formulada la denuncia.

Igual presunción regirá respecto de los testigos en procedimientos en que se debata o investigue la existencia de violencia laboral o acoso, cuando fuese dispuesto desde la fecha de ofrecimiento de su declaración testimonial y hasta un (1) año después de producirse la declaración respectiva ante el organismo interviniente. Esta protección cesará si la declaración no se hubiese producido.

En caso que el empleador produzca un despido que obedezca a esos motivos y durante los lapsos indicados, deberá abonar al trabajador una indemnización equivalente a un año de remuneraciones, que se acumulará a la establecida en el artículo 245 de la Ley de contrato de Trabajo.

ARTICULO 9º.- La víctima de violencia laboral o acoso sexual tiene derecho a obtener una reparación por los daños y perjuicios padecidos, de conformidad con las reglas del Código Civil. El empleador que haya sido notificado de la situación de violencia laboral o acoso sexual es solidariamente responsable, salvo que acredite fehacientemente que tomó una acción inmediata y apropiada para corregir la situación.

El autor de violencia laboral o acoso sexual es personalmente responsable de los daños y perjuicios ocasionados a la víctima, al empleador o a un tercero con los alcances previstos en el Código Civil, sin perjuicio de las responsabilidades previstas en la presente ley.

ARTICULO 10º.-Comuníquese al Poder Ejecutivo. Dios guarde al Señor Presidente.

La ley de "Violencia Laboral" a nivel nacional se halla postergada en su promulgación por el Congreso Nacional, el proyecto aprobado por la Cámara de Diputados en el año 2007 perdió estado parlamentario a principios del año 2008 por falta de tratamiento en el Senado, causando un daño de consideración a todos aquéllos que se hallan en un estado de acoso laboral y postergación en sus derechos elementales en el ámbito laboral en la Argentina.

Es un objetivo permanente del Estudio del Dr. Carriaga llevar a cabo todas las acciones necesarias a fin de impulsar la promulgación de la ley de "Violencia Laboral", consciente de su necesidad dentro del marco legal de la Argentina.

13.10 El acoso sexual en el trabajo

Hacia fines de los años 80 fue detectado el carácter pertinaz de esta forma específica de violencia, alcanzando magnitud epidémica hacia mediados de los años 90.

Se entiende por acoso sexual la conducta no correspondida ni deseada, de carácter sexual, que resulta ofensiva para la otra persona y es causa que esta persona se sienta amenazada, humillada, o avergonzada. (Organización de enfermeras de Irlanda).

Según la OIT para que haya acoso sexual deben integrarse tres elementos: un comportamiento de tipo sexual, que no sea deseado y que la víctima lo perciba como un condicionamiento hostil para su trabajo, convirtiéndolo en algo humillante.

El acoso sexual es una forma de violencia.

El acoso sexual deviene de una relación jerárquica.

El acoso sexual no se produce debido a una actitud complaciente de la persona que la padece.

Diputados dio media sanción al proyecto de ley de Violencia Laboral y Acoso Sexual Laboral. La norma -cuyo tratamiento no estaba previsto y tomó por sorpresa a muchos legisladores- tipifica como delito diversas actitudes y prevé sanciones disciplinarias en el fuero laboral, que se especificarán una vez que la ley se apruebe y reglamente. No establece castigos en lo penal, pero habilita al denunciante a considerarse despedido y reclamar indemnización.

Es la primera vez que una norma argentina tipifica qué actitudes serán consideradas violencia laboral y/o acoso sexual en el ámbito del trabajo, sea éste público o privado. A diferencia de leyes similares de otros países, no se limita a regular el acoso sexual en el ámbito laboral sino que incluye su tipificación en otros espacios: educativos, políticos, sindicales y de la salud, y en las fuerzas armadas y de seguridad.

Si el Senado la ratifica, serán punibles las actitudes que:

Inducen a acceder a requerimientos sexuales no deseados.

Discriminan, excluyen, subordinan o estereotipan a las personas en función de su sexo.

Manifiestan rechazo o discriminación por la orientación sexual de la víctima (homofobia).

La norma establece que se está en presencia de una situación de acoso ante "todo acto de naturaleza sexual, sexista u homofóbica que, sin estar dirigido a una persona en particular, cree un clima de intimidación, humillación u hostilidad".

Se presumirá la configuración de un delito cuando:

El denunciante haya advertido varias veces al denunciado molestia por sus actitudes o dichos.

Se compruebe la persecución telefónica al denunciante.

Hayan existido forcejeos entre denunciante y denunciado.

El denunciado haya demorado reiteradamente al denunciante más allá de su jornada laboral, tiempo de clase o duración de una entrevista, sin justificación.

Se hubiera requerido datos sobre la vida sexual del denunciante en el contexto del trabajo, entrevista, consulta o clase.

El denunciante haya recibido regalos con connotación sexual.

Se confine al denunciante a una ubicación o tratamiento segregativo en relación al resto del personal o de los compañeros.

El denunciado haya perseguido al denunciante en espacios no destinados a su relación laboral.

El denunciado haya realizado averiguaciones respecto del denunciante en relación con su sexualidad, vida privada o cuestiones no vinculadas a su relación.

Las formas de manifestarse este hostigamiento psicológico, adquiere las más diversas modalidades que uno se pueda imaginar. Abarca desde acciones contra la reputación o la dignidad, comentarios injuriosos contra su persona, reírse públicamente de él, de su aspecto físico, gestos, voz, convicciones personales, religiosas, estilo de vida, política y cuanta modalidad exista de manera de zaherir la dignidad de la persona que resulta víctima. En otras ocasiones ante cualquier tipo de trabajo colocarlo en inferioridad de condiciones, negarle el conocimiento del rol que va a desempeñar, o manipular comunicación e información falsa para que esa persona cometa errores, diferencia en el trato ante superiores o subordinados, distribución no equitativa del trabajo.

La manera de ejercer este tipo de acoso laboral reconoce múltiples formas en cuanto a su materialización en hechos concretos y pasan desde ataque a las víctimas mediante restricciones a la forma de hablar, cambios de ubicación en los puestos de trabajo, obligar a alguien a hacer tareas contra su conciencia, cuestionar decisiones de una persona, no asignarle labores, asignarle quehaceres actividades sin sentido o por debajo de sus capacidades, ataque a las relaciones sociales impidiéndole hablar con determinadas personas, ataques a la vida privada interfiriéndole o interrumpiéndole comunicaciones telefónicas, mofarse de determinada discapacidad que tenga una persona, agresiones verbales y físicas, oferta sexual y violencia sexual, especialmente cuando la víctima sea un menor de edad, en fin una múltiple variedad de actitudes degradatorias que conducen a los trabajadores afectados, a que tengan consecuencias psíquicas, como ansiedad, miedo profundo, y otras formas de manifestar su impotencia, hasta llegar a un estrés laboral, que puede ser de distinta gravedad y que se puede probar de diversas maneras.

Desde el punto de vista médico, existe un verdadero catálogo de medidas que puede tomar el profesional en bien de la víctima.

Digamos brevemente que existe en la Justicia de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires la ley 1.225 sobre la Violencia Laboral, y en la Provincia de Buenos Aires, la ley 13.168 que igualmente tutela todo lo relativo a la misma. Con el mismo objeto, existen leyes en las provincias de Tucumán, Jujuy, Misiones y Santa Fe, pero aún no están reglamentadas.

Cuando Leymann analiza la relación entre el psicoterror y el estrés explica que éste último se refiere siempre a la reacción frente a un estímulo, entendido éste como un estresor. La reacción debe ser entendida siempre como de naturaleza biológica, con efectos psicológicos, que pueden ser responsables de cambios en la conducta, por lo que el mobbing es un estresor social extremo, que produce reacciones de estrés, que a su vez pueden resultar estresores sociales para otros.

Aquí debemos poner de resalto que la O.I.T. ya ha lanzado la voz de alarma anunciando que los riesgos psicosociales laborales se están disparando.

También han hecho lo propio la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud, en tanto reconocen a la violencia como un obstáculo para el desarrollo de las naciones y una amenaza para la salud pública.

Scialpi agrega que la violencia ha dejado de enfocarse indirectamente y de esconderse tras apelativos como "cuestiones de salud pública controvertida" y "hecho inevitable de la vida" para reconocerse como una epidemia soslayada que pronto superará a las enfermedades infecciosas como causa principal de morbilidad y mortalidad prematura en todo el mundo.

La violencia laboral se manifiesta como una de las formas de abuso de poder. Se considera violencia laboral a toda conducta activa u omisión, ejercida en el ámbito laboral por funcionarios o empleados públicos y privados que, valiéndose de su posición jerárquica o de circunstancias vinculadas con su función, constituya un manifiesto abuso de poder, materializado mediante amenaza, intimidación, inequidad salarial fundada en razones de género, acoso, maltrato físico, psicológico y/o social u ofensa que atente contra la dignidad, integridad física, sexual, psicológica y/o social del trabajador o trabajadora.

Sus manifestaciones son varias: las conductas del autoritarismo, la fuerza, la coerción, las arbitrariedades, los excesos, la amenaza explícita o velada, la discriminación, la burla o humillación. Las actitudes denigratorias, la subvaloración, el acoso moral, el acoso sexual.

Por lo tanto el acoso sexual es una de las formas en que se manifiesta la violencia laboral. Si bien la violencia laboral, afecta a mujeres y hombres, las mujeres están especialmente expuestas a ella. Socialmente existe una discriminación basada en el sexo – que connota negativamente a la condición femenina en el ámbito del trabajo–, consolidada en pautas culturales de sumisión que, en el devenir histórico, ha producido la "naturalización" de dicha violencia. Estas pautas también se reproducen a nivel organizacional.- Las trabajadoras se enfrentan a discriminación difíciles de demostrar como la contratación, los ascensos, las promociones, las oportunidades de formación y el despido. .Las mujeres constituyen un grupo especialmente vulnerable, dado que se concentran en buena medida en las profesiones de mayor riesgo, como profesoras, enfermeras, trabajadoras sociales y empleadas de banca y comercio. En general las mujeres acceden a trabajos menos remunerados y de bajo status social, esto agudiza aún más el problema y hace que las mujeres sean en realidad un objetivo más vulnerable o que se perciba como tal..

En la actualidad la mayor cantidad de denuncias recepcionadas en esta Comisión son realizadas por mujeres que ya superan los 40 años, los que las convierte en más vulnerables, no sólo por la dificultad que presenta la pérdida de su lugar de trabajo en una edad en que, la oferta en el mercado laboral está destinado a personas más jóvenes.

El acoso sexual en el ámbito laboral se inscribe en tres grandes ejes: la violencia contra las mujeres, un entorno laboral sexista, y un marco de abuso de poder, tanto jerárquico como de género.

Algunos Conceptos:

Acoso

El acoso es la conducta no correspondida ni deseada que se basa en la edad, discapacidad, condición seropositivo, circunstancias familiares, sexo, orientación sexual, género, raza, color, idioma, religión, creencias u opiniones políticas, sindicales u otras, origen nacional o social, asociación con una minoría, propiedad, nacimiento u otra condición, y que afecta a la dignidad de los hombres y mujeres en el trabajo. (Ley de derechos Humanos, del Reino Unido).

Si tenemos presente que la actividad del Estado se debe desarrollar al "hilo de la ejemplaridad", resulta evidente que cuanto más respetuosos de los derechos sean los poderes

públicos, menos estará el Estado expuesto al reclamo de responsabilidad derivada de la violación de éstos.

La actividad del Estado no puede desconocer la legalidad. Como dice Scialpi, es obvio que la corrupción en el Estado requiere, para perpetuarse, en primer término, conductas violentas en la gestión de personal, en segundo término, impunidad absoluta de los agresores y victimarios y, por último, víctimas afectadas del síndrome de indefensión aprendida.

Si bien estos enunciados se aplican a los tres poderes públicos, debemos señalar que al Poder Judicial, como garante final de los derechos de las personas, le es exigible una sensibilidad aún superior a la de los otros poderes y no se podría concebir -ni siquiera en el terreno de las hipótesis- que pueda avasallarlos en la administración de los recursos humanos.

Responsabilidad civil por los daños causados

La viabilidad del reclamo resarcitorio por los daños causados por estos comportamientos (ya sean materiales o morales) resulta de la mera aplicación de los principios que admiten la obligación del Estado de reparar los daños sufridos por los particulares, con fundamento en la propia existencia del Estado de Derecho, noción ésta que significa, a priori, la primacía del orden jurídico por sobre la voluntad de los gobernantes.

Elementos para la prueba del acoso moral en el trabajo

Para ello lo definimos como la presión laboral tendenciosa tendiente a la autoeliminación el trabajador.

Algunos ejemplos de comportamientos de acoso son mofarse de la víctima, promover su aislamiento, difundir rumores sobre ella, asignar tareas sin sentido, ignorarla, someterla a reiteradas críticas, no asignarle tareas, etc.

Que hay que probar:

Que el sujeto activo del acoso ha perjudicado la integridad psíquica del trabajador o se ha desentendido de su deber de protección, y que a raíz de esos comportamientos se ha producido daño al trabajador.

Marina Parés Soliva sostiene que este elemento es fuente de prueba. Dice que en el lenguaje de quien hostiga cada palabra oculta un malentendido que vuelve en contra de la víctima elegida pretendiendo ocultar el ejercicio de la violencia.

Quien acosa utiliza información privilegiada para dañar.

Realiza un uso exclusivo de opciones contrapuestas, incurriendo en el engaño de decir que son excluyentes.

Usa la mentira y la falsedad.

Se vale de insinuaciones mal intencionadas.

Hace uso de la rumorología,

Su "noble causa" justifica la utilización arbitraria de la violencia

La prueba pericial ha sido tratada y estudiada también por Marina Parés Soliva. Habla de la necesidad de realización de tres pericias en los procesos de acoso, a saber:

La pericia médica: que determinará los síntomas físicos de las alteraciones psicosomáticas producidas por el hostigamiento.

La pericia psicológica: determinará las alteraciones emocionales producidas por el mobbing realizando un análisis del contexto laboral

La pericia social: que utiliza como técnica básica la entrevista .Se basa en la prueba de indicios, testimonios, escritos, y determinará el tipo de acoso y la fase en que se encuentra.

La sensación de inestabilidad en el empleo, el hostigamiento, los cambios de sección o tareas, disminuyendo la categoría, son algunos de los indicios de que Ud. esta siendo víctima de acoso laboral.

Se puede tener una aproximación, aplicando el siguiente cuestionario.

Mi superior se niega a comunicarse, hablar o reunirse conmigo

Me ignoran, me excluyen, o me hacen el vacío, fingen no verme, no me devuelven el saludo, o me hacen "invisible"

Me gritan, o elevan la voz con vistas a intimidarme

Me interrumpen continuamente impidiendo expresarme

Prohíben a mis compañeros o colegas hablar conmigo

Inventan y difunden rumores y calumnias acerca de mí de manera malintencionada
Me acusan injustificadamente o falsamente de incumplimientos, errores, o fallos, inconcretos y difusos que no tienen consistencia ni entidad real
Me atribuyen malintencionadamente conductas ilícitas o antiéticas contra la empresa o los clientes para perjudicar mi imagen y reputación
Recibo críticas y reproches por cualquier cosa que haga o decisión que tome en mi trabajo con vistas a paralizarme y desestabilizarme
Se amplifican y dramatizan de manera malintencionada pequeños errores para alterarme
Me amenazan con usar instrumentos disciplinarios (rescisión de contrato, no renovación, expediente disciplinario, despido, traslados forzosos, etc.)
Desvaloran continuamente mi esfuerzo profesional, restándole su valor, o atribuyéndolo a otros factores
Intentan persistentemente desmoralizarme
Utilizan de manera malintencionada varias estrategias para hacerme incurrir en errores profesionales y después acusarme de ellos
Controlan, supervisan o monitorizan mi trabajo de forma malintencionada
Me dejan sin ningún trabajo que hacer, ni siquiera a iniciativa propia, y luego me acusan de no hacer nada o de ser perezoso
Me asignan sin cesar nuevas tareas o trabajos, sin dejar que termine los anteriores, y me acusan de no terminar nada
Me asignan tareas o trabajos absurdos o sin sentido
Me asignan tareas o trabajos por debajo de mi capacidad profesional o mis competencias para humillarme o agobiarme
Me fuerzan a realizar trabajos que van contra mis principios, o mi ética, para forzar mi criterio ético
Me asignan tareas rutinarias o sin valor o interés alguno
Me asignan tareas que ponen en peligro mi integridad física o mi salud a propósito
Me impiden que adopte las medidas de seguridad necesarias para realizar mi trabajo
Se me ocasionan gastos con intención de perjudicarme económicamente
Me humillan y/o me desprecian en público ante otros colegas o ante terceros
Intentan aislarde de mis compañeros dándome trabajos o tareas que me alejan físicamente de ellos
Distorsionan malintencionadamente lo que digo o hago en mi trabajo
Se me somete abromas pesadas
Intentan predisponer en mi contra a los compañeros mediante calumnias o falsedades
Hacen burla de mí o bromas intentando ridiculizar mi forma de hablar, de andar, o me ponen motes.
Recibo feroces e injustas críticas o burlas acerca de aspectos de mi vida personal
Recibo amenazas verbales o mediante gestos intimidatorios
Recibo amenazas por escrito o por teléfono en mi domicilio
Me zarandean, empujan o avasallan físicamente para intimidarme
Me privan de información imprescindible y necesaria para hacer mi trabajo
Limitan malintencionadamente mi acceso a promociones, ascensos, cursos de formación o de capacitación para perjudicarme
Me asignan plazos de ejecución o cargas de trabajo irrazonables e inusuales
Modifican mis responsabilidades o mis cometidos sin comunicármelo

La cámara laboral avaló la demanda de una trabajadora que se consideró despedida sobre la base de malos tratos por parte de sus compañeros. El fallo se enrola en una corriente de sentencias que toman figuras no previstas en la legislación vigente para condenar desvinculaciones

Tras una serie de sentencias, que fundan condenas en el acoso moral, discriminación o mobbing, la cámara laboral otra vez avaló la demanda de una trabajadora y concedió una indemnización adicional por daño moral. La cámara laboral avaló una demanda de una trabajadora que se consideró despedida a causa de "agresiones verbales y "conducta hostil". Además, concedió una indemnización adicional por daño moral.

La cámara laboral dio lugar al planteo de un trabajador que se consideró despedido a causa de persecución y hostigamiento de sus superiores. La decisión judicial sigue una serie de sentencias que toman figuras no previstas en la legislación vigente para condenar cesantías.

Además, hay que tener presente que en noviembre del año pasado, 2009, la Cámara de Diputados dio media sanción a un proyecto de ley que regula el acoso laboral y mobbing.

Las figuras de acoso o violencia laboral son muy recientes en la Justicia argentina y surgieron de la propia doctrina, ya que no están reguladas por ley. No obstante, ya hay evidencias de un avance. En noviembre pasado, la Cámara de Diputados dio media sanción a un proyecto que reglamenta estas figuras.

El reglamento interno de la empresa debería contener cláusulas de protección contra los casos de acoso moral.

El informe 98/30 de la OIT propone hacer frente a la violencia en forma multifacética, aplicando medidas:

Preventivas, que tomen en consideración las raíces de la violencia y no sólo sus efectos

Específicas, dado que cada forma de violencia exige remedios distintos

Múltiples, en el sentido de que se necesita combinar diferentes tipos de respuesta inmediatas, es decir, hay que establecer con anticipación un plan de intervención inmediata para contener los efectos de la violencia, análogo a las intervenciones en caso de agresión terrorista.

Favorables a la participación de todas las personas directa o indirectamente afectadas, incluidos los familiares, los directivos de la empresa, los colegas y las propias víctimas

A largo plazo, habida cuenta de que las consecuencias de la violencia también se manifiestan a largo plazo y que, por ende, las medidas coyunturales no bastan.

Según la OIT, los actos de violencia provocan una alteración inmediata y a menudo duradera de las relaciones interpersonales, la organización del trabajo y el entorno laboral en su conjunto.

En los empleadores recae el costo directo del trabajo perdido y de la necesidad de mejorar las medidas de seguridad.

Entre los costos indirectos se pueden citar la menor eficiencia y productividad, la reducción de la calidad de los productos, la pérdida de prestigio de la empresa y la disminución del número de clientes.

Las nuevas formas de organización del trabajo en las empresas, están fomentando que los trabajadores estén sometidos a continuas y cada vez más complejas relaciones interpersonales. Como consecuencia, se producen situaciones en las que un sujeto se convierte en el blanco del grupo al que pertenece, siendo sometido por éste o por alguno de sus miembros con permisividad del resto, a una persecución que le va a producir importante trastornos en su salud, tanto física como psíquica, siendo en muchos casos necesario la asistencia médica y psicológica.

Por ello, las actividades preventivas deben estar encaminadas a evitar en la medida de lo posible la aparición de conflictos y por parte de las organizaciones se deberá prestar especial atención:

Calidad de las relaciones laborales. Este objetivo se consigue a través de una adecuada organización del trabajo y de la puesta en práctica de los instrumentos necesarios para prevenir, regular y en su caso, sancionar los problemas interpersonales que se produzcan dentro de la empresa.

Asignación equitativa de trabajos y cargas. La prevención debe atender a las deficiencias del puesto de trabajo, proporcionando un bajo nivel de estrés, aumentando el control sobre las tareas, proporcionando una autonomía suficiente y elevando las capacidades de decisión.

Deficiencias de diseño organizativo. Toda empresa requiere un modelo organizativo en el que participen activamente los trabajadores con el objetivo de atender a su bienestar y no sólo a la maximización de los beneficios económicos.

Formación y capacitación de los trabajadores. El empresario debe concienciarse de que este tipo de situaciones en la empresa son inadmisibles tanto para el trabajador afectado

como para el propio desarrollo incluso económico de la empresa y de que los servicios de prevención tanto propios como ajenos deben cumplir con el imperativo legal de evaluar todas las características del trabajo, incluidas las relativas a su organización y ordenación, que influyan en la magnitud de los riesgos a que esté expuesto el trabajador.

13.11 Tipos de moobing

Ascendente

Cuando una persona que ostenta un rango jerárquico superior en la organización se ve agredida por uno o varios subordinados.

Causas:

- Porque es nuevo y sus métodos no son aceptados por los trabajadores
- Porque ese puesto es ansiado por alguno de ellos
- Porque su ascenso no ha sido consultado o informado a los demás y no ha sido aceptado
- Si el responsable no marca unos objetivos claros dentro del departamento generando intromisiones en las funciones de alguno o algunos de sus componentes.
- Por ser un jefe arrogante en el trato y mostrar un comportamiento autoritario.

Horizontal

Cuando un trabajador se ve acosado por un compañero con el mismo nivel jerárquico, aunque es posible que si bien no oficialmente, tenga una posición de facto superior.

Causas: - Por problemas puramente personales

- Porque alguno de los miembros del grupo no acepta las pautas de funcionamiento tácitamente o expresamente aceptadas por el resto.
- Personas físicas o psíquicamente débiles o distintas, que son diferenciadas y explotadas pasar el rato o mitigar el aburrimiento.

Descendente

Es la situación más habitual. Se trata un comportamiento en el que la persona que ostenta el poder humilla a sus subordinados

Causas:

- A través de desprecios, falsas acusaciones, e incluso insultos pretende destacar frente a sus subordinados, para mantener su posición jerárquica
- Se puede tratar de una estrategia empresarial cuyo objetivo es deshacerse forzando el abandono "voluntario" de una persona determinada sin proceder a su despido legal, ya que este sin motivo acarrearía un coste económico para la empresa.

Fases

Fase de conflicto

Aparecen conflictos interpersonales como consecuencia de la existencia de grupos y personas que tienen intereses y objetivos distintos e incluso contrapuestos.

2-Fase de moobing

Cuando los conflictos puntuales no se solucionan y comienzan a estigmatizarse, se da paso a los enfrentamientos. En esta fase el acosador pone en práctica estrategias de hostigamiento utilizando sistemáticamente y durante un tiempo prolongado comportamientos perversos con el fin de ridiculizar y apartar socialmente a la víctima. Esta fase es muy duradera en el tiempo y sirve para estigmatizar a la víctima con el consentimiento e incluso con la colaboración activa o pasiva del entorno.

3-Fase de la intervención desde la empresa

Una vez trascendido a la dirección de la empresa, ésta puede actuar de dos formas:

-Solución positiva del conflicto: la dirección realiza una investigación y decide que el trabajador/a o el acosador sea cambiado de puesto de trabajo y articula los mecanismos para que no se vuelva a producir el hostigamiento, sancionando en su caso al acosador moral.

-Solución negativa del conflicto. Normalmente la dirección suele ver a la víctima como el problema a combatir, reparando en sus características individuales tergiversadas y manipuladas, sin reparar en que el origen del mismo está en otra parte. De esta manera, la dirección viene a sumarse al entorno que acosa activa o pasivamente a la víctima.

4- Fase de marginación o exclusión de la vida laboral

Esta última fase suele desembocar en el abandono de la víctima de su puesto de trabajo, muy probablemente tras haber pasado por largas temporadas de baja.

Capítulo 14

Cáncer ocupacional

14.1 Oncología. Oncogénesis.

Mutación y clonación:

En cada división, una célula tiene que desenrollar todo su ADN (aproximadamente 1 metro de polímero enrollado en un volumen de pocas micras cúbicas), copiar tres mil millones de nucleótidos, separar cada mitad a un lado, enrollar de nuevo el ADN en cromosomas y todo ello manteniendo la integridad funcional. Es en estos momentos críticos cuando se pueden producir errores, o mutaciones, en la integridad de la información. Las mutaciones pueden consistir desde la ausencia o el cambio de un único nucleótido por otro hasta la pérdida o duplicación de grandes cantidades de ADN, e incluso de cromosomas enteros. Una capacidad ilimitada en el número de divisiones del ADN permitiría la acumulación de errores genéticos a lo largo de la vida, y por tanto, la posibilidad de comportamientos caóticos.

Existen en la célula sistemas de reparación del daño genético que reducen al mínimo los errores del ADN. No obstante, estos sistemas no son infalibles y, aunque corrigen la mayor parte de errores, los errores no reparados son acumulativos, y se mantienen a través de generaciones. Además, puesto que los propios sistemas reparadores se basan en proteínas codificadas por genes, son susceptibles de mutación, y por tanto, puede alterarse su función. La mutación de genes implicados en la reparación en la línea germinal, es por tanto heredable, y constituye algunos de los denominados síndromes de predisposición al cáncer. Además de las mutaciones en la línea germinal, pueden producirse mutaciones de estos genes en células somáticas, y aumentan la posibilidad de que se acumulen otras mutaciones a lo largo de sucesivas generaciones.

Las mutaciones producidas en el genoma pueden ser letales y la célula perdida es reemplazada por otra con un genoma conservado. Sin embargo, las mutaciones no letales permiten su transmisión generación tras generación. Estas mutaciones pueden afectar a los sistemas de control del crecimiento celular, a los proto oncogenes y genes supresores, o a los genes de reparación. Las células con alguna de estas mutaciones son capaces de seguir funcionando, utilizando mecanismos de control alternativo. Pero conforme se acumulan numerosas mutaciones en estos sistemas de control, pueden aparecer comportamientos anómalos. La posibilidad de esta acumulación de mutaciones aumenta cuando aumenta la velocidad de recambio celular o cuando están alterados los mecanismos de reparación del daño genético.

La mutación de un gen en una célula ocasiona la aparición de un clon celular diferente, cuya progenie tiene en común el mismo gen mutado. La aparición de una nueva mutación en algún otro gen origina un subclon que tiene en común la mutación en esos dos genes mutados. La acumulación de mutaciones en el mecanismo de control del ciclo celular puede originar un clon celular capaz de crecimiento independiente de los estímulos del entorno, capaz de crecer formando un tumor, capaz de crecer a través de membranas basales y de intersticios intercelulares, produciendo un tumor infiltrante, lo que se conoce como cáncer. La aparición de un cáncer requiere la mutación de al menos 2 genes, y en muchos casos hasta una docena de ellos, y esto habitualmente ocurre por la exposición a factores carcinógenos. Los carcinógenos son agentes con capacidad mutagénica en los que la mutación producida no es, en general, letal para la célula. Aunque los carcinógenos más potentes son productos de investigación -y se usan bajo condiciones estrictas- los más peligrosos son factores que están a nuestro alrededor. Entre ellos podemos encontrar factores físicos, como las radiaciones ionizantes que dañan directamente el ADN, biológicos, como algunos virus que se integran en el ADN de forma directa o indirecta, y fundamentalmente químicos, como los productos de la combustión que actúan directamente o a través de productos de su metabolismo.

Existen casos especiales en que alguno de los genes mutados se hereda de forma familiar, constituyendo síndromes de susceptibilidad al cáncer. En estos casos, aparecen tumores en varios miembros de la misma familia sin necesidad de una clara exposición a carcinógenos, existe una mayor incidencia de cáncer a lo largo de la vida, y el cáncer aparece

a edades más tempranas. Sin embargo, estos síndromes, en conjunto, suponen menos del 10% de todos los cánceres.

Evolución clonal del cáncer

A menudo, las escasas mutaciones necesarias para la aparición de un tumor, son insuficientes para un comportamiento maligno. La mayor parte de las veces, el comportamiento se va tornando de mayor agresividad conforme van sucediéndose más mutaciones. A las mutaciones sobre el control del ciclo celular se añaden otras que confieren a las células la capacidad de atravesar las membranas basales de los epitelios y la matriz conjuntiva, la capacidad de atravesar endotelios vasculares y vivir libremente en el torrente sanguíneo, la capacidad de eludir al sistema inmune ocultando antígenos (proteínas de superficie susceptibles de reconocimiento inmunológico), la capacidad de migrar a tejidos distantes y producir enzimas que degradan el intersticio, la capacidad de sintetizar factores angiogénicos que aumentan la irrigación del tumor, etc.

Las primeras mutaciones del clon tumoral parecen independizarlo del mecanismo de control ejercido por los tejidos circundantes. La evolución del clon inicial por sucesivas mutaciones del genoma puede hacer que se produzcan proteínas anómalas, antigénicas, diferentes a las que el sistema inmune es capaz de reconocer como propias, y por tanto, puede poner en marcha una respuesta inmunológica frente al tumor. Sin embargo, la evolución clonal sucesiva puede producir nuevas mutaciones que alteren los mecanismos de presentación inmunológica o estimulen los mecanismos de tolerancia inmunológica, hasta el punto de que cuando se detecta un cáncer, los mecanismos inmunológicos han fracasado. En ciertos casos puede conservarse cierto control inmunitario, como en hemopatías indolentes, melanomas, hipernefomas, sarcomas.

Durante las primeras divisiones de un tumor, el número de células es insuficiente para producir manifestaciones clínicas, y apenas puede distinguirse de cualquier otro tejido.

Excepto en los casos en los que las células tumorales son capaces de producir hormonas o poner en marcha algún fenómeno de autoinmunidad, un tumor suele empezar a producir síntomas cuando su volumen es superior a 1 mm, y esto significa la presencia de más de mil millones de células. La aparición de síntomas y su intensidad es directamente proporcional a la velocidad de crecimiento tumoral, ya que los tejidos normales toleran cierto crecimiento lento de los tumores.

Se reconocen tres grupos principales de agentes cancerígenos:

Sustancias químicas

La mayoría de los agentes químicos requiere de activación metabólica antes de reaccionar con componente celulares. Los estudios experimentales y los ensayos diagnósticos (test de Ames), sugieren que un 90% de los carcinógenos químicos son mutagénicos, o sea capaces de inducir una alteración genética celular en forma permanente.

Algunos compuestos orgánicos como hidrocarburos policíclicos aromáticos (dimetilbenzantraceno, benzopireno, 3.metilcolantreno) y ciertos metales (Ni, Cd, Co, Pb, Be) tienen un efecto directo mediante uniones covalentes a los ácidos nucleicos. La mayoría de los compuestos orgánicos, sin embargo, requiere de metabolización a un compuesto secundario que es el que produce el efecto carcinogénico, por ejemplo nitrosaminas que se forman en el tracto gastrointestinal a partir de elementos de la dieta y bajo la acción de la flora bacteriana. Este cambio es realizado por enzimas cuya función es metabolismo de drogas y detoxificación.

Radiaciones

Los rayos ultravioleta están relacionados con el cáncer de la piel, que es más frecuente en zonas de piel expuesta al sol, en áreas geográficas más asoleadas y en personas que trabajan al aire libre. La radiación ultravioleta produce en las células inactivación enzimática, inhibición de la división celular, mutagénesis, muerte celular y cáncer. La acción mutagénica, y por ende carcinogénica, depende de la producción de dímeros pirimidínicos en el ADN. Los rayos X pueden producir cáncer de la piel. Ejemplo, en las manos de los traumatólogos que reducían fracturas bajo la pantalla de rayos X. También pueden producir leucemia como ocurría en los antiguos médicos radiólogos, mal protegidos contra la radiación.

Virus

Hay numerosos estudios experimentales que apoyan la participación de los virus en la transformación celular y en el desarrollo de tumores. Los mecanismos principales propuestos para la oncogénesis viral se basan en la capacidad de integración de un segmento del genoma de un virus ADN en el genoma de la célula huésped y en la formación de una copia en ADN a partir del ARN viral, favorecida por la enzima transcriptasa reversa con ulterior integración de la copia ADN al genoma de la célula huésped.

Los siguientes virus están relacionados con neoplasias en el hombre:

a) Virus que tienen ADN como material genético

Virus papiloma humano. Varios tipos de virus papiloma humano están relacionados con lesiones de tipo tumoral: verruga común, papilomas laríngeos y papilomas genitales. Estos últimos tienen potencialidad de convertirse en cáncer, en particular los producidos por los tipos 16 y 18.

Herpes virus. El virus de Epstein-Barr está asociado con linfoma de Burkitt y con carcinoma nasofaríngeo, así como con síndrome linfoproliferativo asociado a inmunodepresión y linfoma de Hodgkin. El virus herpes tipo 8 se asocia a sarcoma de Kaposi.

Virus hepatitis B. El virus de la hepatitis B se asocia a carcinoma del hígado.

b) Virus que tienen ARN como material genético (retrovirus): Virus HTLV-1 de la leucemia-linfoma T humana del adulto y micosis fungoides o linfoma de células T primario de la piel.

Oncogenes – Genes supresores

Los oncogenes fueron descritos en su inicio como genes transformadores capaces de inducir un comportamiento maligno cuando eran transferidos mediante virus a células no neoplásicas. Los proto oncogenes humanos controlan puntos estratégicos del crecimiento y diferenciación celular de modo que una ganancia de función mediante mecanismos como mutación, reordenamiento cromosómico o amplificación, los transforma en oncogenes que producen células inmortales capaces de evitar la apoptosis. Se conoce la existencia de más de una centena de estos oncogenes, la mayoría de ellos implicados en cambios somáticos. Se dividen en “gatekeepers”, que son los genes supresores de tumores clásicos como TP53, RB1, VHL o APC, cuya inactivación bialélica es determinante para el desarrollo del cáncer específico de tejido. Por el contrario, los genes supresores conocidos como “caretakers” no tienen una función esencial para el desarrollo del cáncer, actuando como supresores indirectos que aceleran el curso del proceso. Finalmente, los “landscapers” están implicados en la explicación de patologías como los pólipos endometriales, colitis ulcerosa o poliposis juvenil, donde las alteraciones clonales se demuestran en las células estromales pero no en las epiteliales.

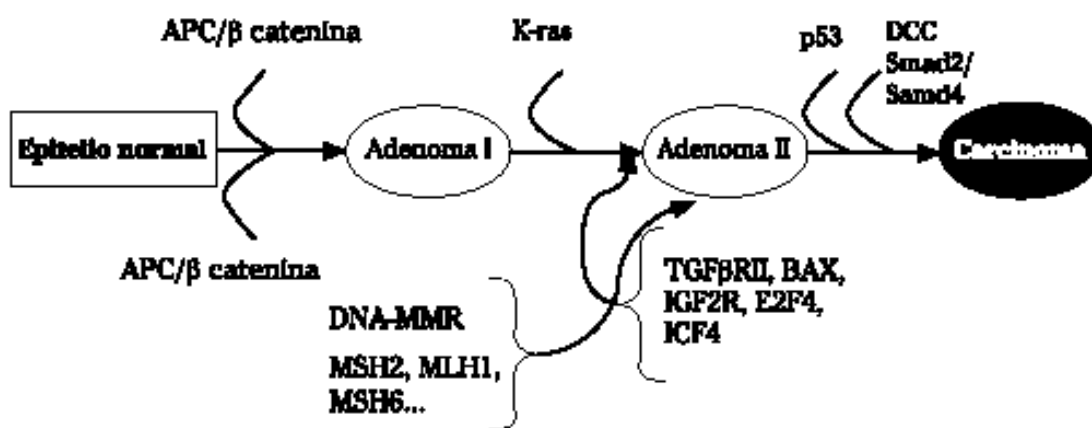


Figura 1. Rutas CIN y MSI de la carcinogénesis colorrectal. Modificado de Chung, 2000.

En 1990 se lanzó la hipótesis de un modelo multi paso de la génesis de tumor colorrectal, según la cual, las mutaciones en el gen APC eran un hecho precoz en el desarrollo del pólipo. Se estimó que es necesaria la presencia de un mínimo de cuatro a siete mutaciones acumuladas en genes diferentes, cada una de las cuales produce una ventaja clonal selectiva,

para la progresión desde el adenoma simple, a través de progresivos estadios de degeneración adenomatosa, hasta el cáncer colorectal (CCR).

14.2 Riesgo de cáncer en exposiciones ocupacionales

Exposición laboral. Se considera la segunda causa en importancia después del tabaco.

El asbesto y las radiaciones son los agentes del mundo laboral de mayor importancia como causa del cáncer de pulmón, pero existen otros metales como el arsénico (minas y fundiciones), níquel (refinerías), cromo (cromados metálicos) que también pueden estar asociados a un mayor riesgo de padecer esta enfermedad.

Los trabajadores de minas, expuestos a radiaciones, cuyo efecto cancerígeno se debe a la inhalación de productos de desintegración del radón, procedente de diversas gamas de metales, los expuestos a ésteres (laboratorios) y gas mostaza (fábricas), también tienen un mayor riesgo de padecer cáncer de pulmón.

La ocurrencia de cáncer como consecuencia de exposiciones ocupacionales, fue reconocida después de la comunicación de Percival Pott en 1775, sobre cáncer de piel en los deshollinadores. Sin embargo, pasó una centuria hasta que los estudios se extendieron al alquitrán de carbón y a los aceites minerales, y otros 50 años antes que los carcinógenos responsables fueran aislados en el laboratorio de Cook y sus colaboradores.

La primera asociación causal entre una neoplasia interna y la exposición ocupacional a un carcinógeno fue inferida del tipo de enfermedad que se presentaba en mineros de Checoslovaquia. La causalidad del polvo de carbón en el cáncer de pulmón fue descrita por Paracelso y Agrícola en el siglo XVI. Recién en el siglo XX se implicó a la radioactividad como el agente causal del cáncer de pulmón entre los mineros.

Se estima en la actualidad que las exposiciones ocupacionales son responsables del 1 al 20% de los casos de cáncer.

Los tumores que han sido asociados más frecuentemente con un origen en exposición ocupacional (mayoritariamente industrial) han sido los de pulmón, vejiga urinaria, cavidad nasal, hígado (angiosarcoma), mesotelioma, leucemia, linfomas y cánceres de piel no melanocíticos. Se sospecha también asociación entre exposiciones industriales y cánceres de páncreas, cerebro, laringe, próstata, colon riñón, así como sarcomas de tejidos blandos y mielomas.

Con respecto a los pesticidas los datos son todavía muy limitados. Se ha comunicado consistentemente exceso de cáncer de pulmón en trabajadores empleados en el control de plagas, exceso de linfoma no Hodgkin y cáncer de páncreas entre grupos de trabajadores expuestos a insecticidas. Los granjeros generalmente tienen menos riesgo que otros grupos expuestos ocupacionalmente para cáncer de pulmón y otros cánceres relacionados a tabaco, pero tienen tasas elevadas de tumores hematolinfopoyéticos (no-Hodgkin), distintos tipos de leucemias, mielomas múltiples, cerebro, labio, próstata y estómago.

Substancias químicas carcinogénicas para el hombre

- * Aceites de esquistos
- * Aceites minerales (no tratados o tratados ligeramente)
- * Alquitrán de carbón (coaltar)
- * 4-aminobifenilo
- * Arsénico y compuestos arsenicales
- * Asbestos
- * Benceno
- * Bencidina
- * Berilio y compuestos de berilio
- * Betún, resinas (Coaltar pitches)
- * Cadmio (compuestos de)
- * Cloruro de Vinilo
- * Cromo VI y compuestos de cromo VI
- * Etileno, óxido de
- * Gas mostaza
- * Hollines
- * Níquel y compuestos de níquel

* Talco conteniendo fibras asbestiformes

Procesos industriales carcinogénicos para el hombre:

* Ácidos fuertes inorgánicos, nieblas (mists) de, conteniendo ácido sulfúrico (exposición ocupacional a)

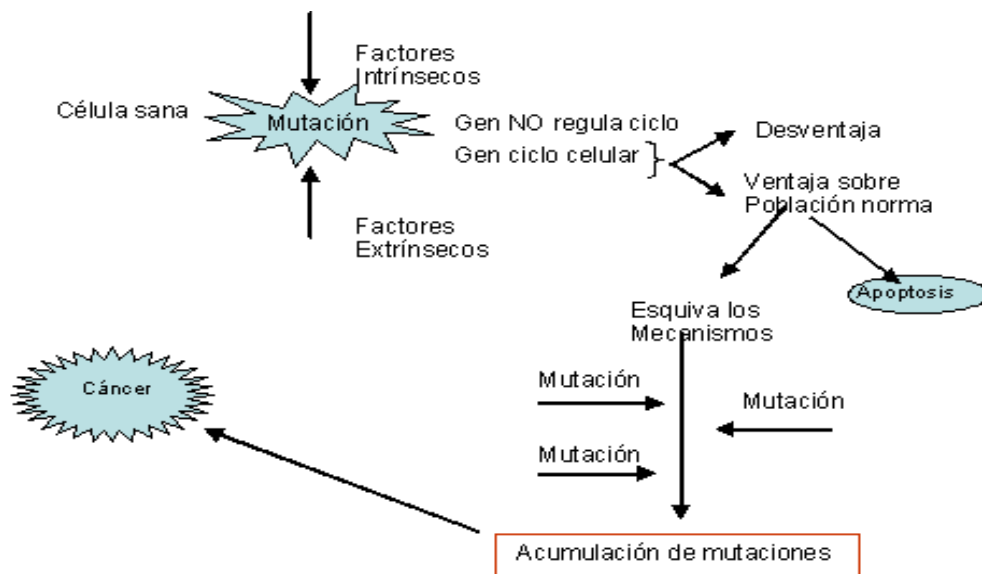
- * Alcohol isopropílico, manufactura de (proceso de ácido fuerte)
- * Aluminio, producción de
- * Botas y zapatos, manufactura de
- * Carbón, gasificación del
- * Coque de carbón, producción de
- * Goma, industria de las (algunas ocupaciones)
- * Hematita, minería subterránea de (exposición a radón)
- * Hierro y acero, fundición de
- * Muebles, fabricación de
- * Pintores, exposición ocupacional

Sustancias cancerígenas en la industria

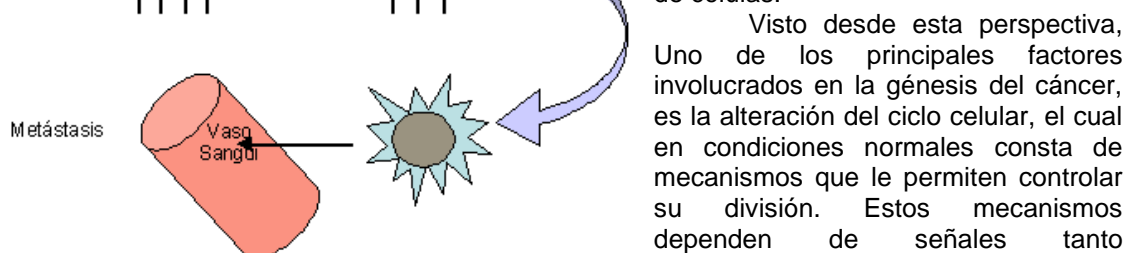
Para que se haga una idea del potencial cancerígeno de las diferentes sustancias, la concentración máxima permitida en el aire, en el lugar de trabajo, durante 8 horas al día, 5 días a la semana, 50 semanas al año y durante 40 años, el cual da lugar a un caso extra de cáncer en 100.000 trabajadores, es: sustancias cancerígenas en la industria: Todas las cantidades se expresan en mg/m³ en el aire.

El cáncer laboral es «más letal» que los accidentes de trabajo.

14.3 Carcinogénesis.



El cáncer lo entendemos como la proliferación incontrolada de células y la colonización de estas a otros territorios, la cual da como resultado final el inadecuado funcionamiento de la población normal de células.



Visto desde esta perspectiva, Uno de los principales factores involucrados en la génesis del cáncer, es la alteración del ciclo celular, el cual en condiciones normales consta de mecanismos que le permiten controlar su división. Estos mecanismos dependen de señales tanto

intracelulares como extracelulares que regulan procesos de transducción de señales, permitiendo de esta forma que una célula entre o no en un ciclo de división celular.

Las células cancerígenas sufren alteraciones en estos procesos de control, desencadenando una proliferación descontrolada independiente de los factores extrínsecos e intrínsecos. Estas alteraciones son el resultado de la sumatoria de mutaciones, las cuales pueden desencadenar una señal de muerte celular programada (apoptosis) o una mejor adaptabilidad al medio, favoreciendo la supervivencia de la población celular de una misma clona.

En los seres multicelulares, el éxito (de sobrevivencia) como organismo consiste en el funcionamiento sincrónico y organizado de cada una de las células permitiendo así desarrollar una función determinada para el beneficio de todo el organismo. Es por esto que cuando existen alteraciones individuales que comprometan su funcionamiento, una célula NORMAL (sin alteraciones en sus mecanismos de control del ciclo celular) se sacrifica en pro de todo el organismo. Este fenómeno anteriormente descrito es conocido como apoptosis o muerte celular programada, el cual se encuentra alterado en muchas de las células cancerígenas.

En el desarrollo del cáncer se han encontrado diversos factores responsables de las mutaciones multi pazos para su final expresión. La mayoría de estos factores son ambientales, los cuales actúan como sustancias carcinogénicas que desarrollan la alteración genética o la potencian. Para que este proceso se lleve a cabo, se requiere de la exposición a un agente iniciador el cual produce la mutación, y a constantes exposiciones a otras sustancias que actúa como promotoras o al mismo iniciador que amplifica la alteración genética y aumenta la proliferación celular.

Existen diferentes tipos de carcinógenos, pero no todos afectan de igual manera a los individuos. Esto depende de un polimorfismo genético que influye en la expresión de xenobióticos, enzimas encargadas de la detoxificación de sustancias carcinogénicas. De esta forma no todas las sustancias son detoxificadas con igual eficacia en los individuos. Lo cual lleva a la existencia de sustancias más o menos tóxicas para un individuo dependiendo de su propia capacidad enzimática para metabolizar los carcinógenos. Existen diferentes tipos de carcinógenos en su mayoría estos actúan como mutágenos, produciendo alteraciones directas sobre el DNA. Una menor proporción de estos carcinógenos actúan estimulando señales de división celular a nivel de las proteínas quinasa C.

Se estima que en un ser humano un gen muta aproximadamente 1010 veces diferentes, ocasionando en algunas células cambios en las restricciones del ciclo celular, dependiendo del gen que este alterado; sin embargo para que se produzca el cáncer como tal, se necesitan cumplir otros requisitos, de lo contrario esta mutación aislada no será más que una célula algo diferente que no alterara el funcionamiento de las demás.

De esta forma vemos como para que el cáncer se genere es necesario que esta célula que tuvo una primera mutación vuelva a mutar de manera aleatoria en varias ocasiones, aproximadamente entre 3 a 7 veces, para que se generen las condiciones que permitan que la célula se salte los mecanismos de restricción celular y entre en un ciclo desenfrenado de división en el cual se cambia ese interés colectivo por un interés individual de supervivencia. Esto explica porqué a mayor edad, mayor probabilidad de desarrollar cáncer, ya que entre más años tenga la persona, mayor ha sido el número de divisiones celulares y más han sido las mutaciones acumuladas. Sumado esto a los procesos de envejecimiento y oxidación normal de la célula que llevan a fallas en la maquinaria genética, aumentando el número de mutaciones.

De esta forma, con o sin la intervención de los factores ambientales, las mutaciones se producen de manera constante, pero los factores ambientales juegan un papel importante actuando como catalizadores que favorecen la acumulación de mutaciones necesaria para el desarrollo del cáncer. Se estima que si se controlan estos factores ambientales se podrían evitar al alrededor del 80 al 90 % de los casos de cáncer.

Una vez generadas las alteraciones suficientes para crear una célula cancerígena, ésta está en capacidad de generar un clon de células con las mismas alteraciones genéticas pero lo suficiente mente heterogéneas, lo cual les permite ser resistentes a cualquier tipo de medida de control. Y es esta heterogeneidad, dada por la velocidad de mutación, el número de individuos de la población, la velocidad de reproducción lo que permite una ventaja selectiva sobre la población normal de células.

En la actualidad se consideran 6 los pasos en el desarrollo de angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos):

1. Disolución de la membrana basal que rodea al vaso.
- 2.- Migración de células endoteliales del vaso hasta el tumor.
- 3- División celular de las células migratorias.
- 4- Elongación de los nuevos vasos inmaduros.
- 5- Formación de redes vasculares y canalización.
- 6- Maduración de los componentes de la membrana basal con asentamiento de pericitos.

Una vez se ha realizado angiogénesis y la célula cancerígena se ha capacitado para degradar su membrana basal esta lista para pasar al torrente sanguíneo. Pero para que esta célula pueda vivir fuera de su tejido de origen debe desarrollar mutaciones que le permitan a la célula vivir sin las señales de sobrevivencia que normalmente envían las moléculas de adhesión del entorno a la célula, y sin las cuales una célula normal no puede vivir. De esta forma es posible que la célula cancerígena pueda viajar libremente y ser sembrada en otro entorno biológico diferente, fenómeno que se conoce como metástasis.

Factores de riesgos genéticos y ambientales

La célula es la unidad estructural de los tejidos, los órganos, aparatos y los sistemas del hombre. La reproducción celular se inicia en la etapa embrionaria y los primeros años de vida del hombre es más rápida que en la edad adulta, posteriormente la célula se divide únicamente para reemplazar a la que muere; además presenta la ruta de muerte (apoptosis) La viabilidad de la célula se mantiene por la integridad genómica que es vital para la vida y su reproducción participa la replicación fidedigna del ácido desoxirribonucleico (ADN) su alteración puede ocasionar enfermedades o la muerte de la célula. El ciclo reproductivo de la célula eucariota humana lo integra las fases: G1, S, G2 y la fase M. Señalan que durante la fase G1 la célula se prepara para la replicación del ADN dura aproximadamente 12 hs, en la fase S desarrolla el mecanismo en el cual cada cadena sirve como plantilla para su propia replicación dura aproximadamente de 6 a 8 hs al finalizar la fase S inicia la fase G2 en esta etapa la célula se divide dura de 3 a 6 hs finalmente en la fase M los cromosomas se replican y son segregados en núcleos separados para generar dos células hermanas la mitosis dura 30 mn el tiempo varía con el tipo de célula

El ADN transporta el código genético de la vida y determina una secuencia diferente en cada persona; lleva la información que transmiten los padres durante la gestación, además, el ADN controla todos los procesos durante la vida al sufrir daño su máquina genética participa en la malignidad. Evento que se realiza en etapas y provoca cambios; etapa:

- 1.- Proliferación aumenta en número y tamaño la célula se transforma en células neoplásicas hay crecimiento nuevo, hecho que fundamenta el proceso de carcinogénesis, es el inicio del cáncer
- 2.- Hiperplasia aumenta el tamaño
- 3.- Metaplasia cambia su estructura básica llamada hay crecimiento de la zona con formación de un tumor maligno.
- 4.- Metástasis en esta etapa hay diseminación de las células malignas a los tejidos de otros órganos. El proceso es incontrolable que ocurre en las poblaciones de animales y vegetales

Definen a la carcinogénesis, como el proceso biológico del cáncer (CA) ocasionado por: señales químicas, físicas y biológicas en una o varias fases del ciclo celular provocando modificaciones moleculares y estructurales que alteran el proceso vital de la célula. En la carcinogénesis existe multiplicación y crecimiento anormal e incontrolable de las células se le conoce como "ciclo celular enfermo (enfermedad del cáncer), existe un punto crítico en el ciclo cuando se alteran las fases G1 y S.

Los cambios celulares ocurren en cualquiera etapa del ciclo celular al sustituir aminoácidos se alteran; la expresión cromosomal, los genes, y enzimas y provocan cambios que se manifiestan: con un aumento de los factores del crecimiento celular, desaparición de su habilidad apoptótica, dispersión de las células malignas a otros tejidos, la modificación de su arquitectura, y la formación de un tumor.

Las células del cáncer son; rugosas, duras, con la superficie resistente, se adaptan a las condiciones patológicas y a los sitios de nacimiento genómicos, (modificaciones fundamentales que se inician con la mutación de los genes que actúan como oncógenos ejemplo; el gen k-Ras. Las células de los tumores se asocian en grupos con anomalías

fenotípicas; rápido crecimiento, citoplasma pequeño, núcleo uniforme con baja capacidad en la replicación del ADN por acción de la polimerasa durante la fase S. En las células normales del tejido los cambios que suceden se dan por acción de un agente químico o físico en un sitio de la enzima lo que ocasiona una secuencia anormal en la replicación del ADN la mitad anormal de 15 000 a 150 000 nucleótidos afectados esto incluye 2 o más elementos genómicos importantes en la actividad del gene supresor del tumor lo que provoca anomalías fenotípicas.

La célula maligna además presenta cambios en el aparato de Golgi, el sistema retículo endotelial liso y rugoso, en las mitocondrias, el núcleo y el nucléolo. En el aparato de Golgi disminuye el equilibrio dinámico entre éste y el retículo endotelial rugoso. La pared mitocondrial se ve afectada al incrementarse su porosidad y así facilitar el traslado de citocromo c, favoreciendo la "ruta mitocondrial"; presenta reacciones químicas que bloquean la muerte celular programada. En el núcleo la eucromatina sustancia que contiene al ADN participa en su transcripción y duplicación, también en el almacenamiento de cromosomas como el cromosoma 10PTN que al mutar sus alelos de fosfatasa, participa en la carcinogénesis. Se presenta aplastamiento de los brazos largos de los cromosomas que se condensan y alteran el centríolo. Los cambios en el nucléolo se presentan en los filamentos que rodean su membrana, se tornan densos y se incrementa la síntesis de proteínas. La heterocromatina cambia por el aplastamiento de los alelos como consecuencia de la nueva organización y condensación de los cromosomas, las cromátidas se unen.

En la carcinogénesis están involucradas, además, varias enzimas como: la polimerasa que amplifica la reacción en cadena y ocasiona polimorfismo en la hélice del ADN al desdoblarla en una sola hebra esta desnatura se realiza por electroforesis. Otra enzima es la glicosilasa, que reconoce la base púrica aberrante localizada fuera de la hélice del ADN, separa el U y evita que se una con la G. La glicosilasa participa en los cambios de la metilguanidina necesarios en la reparación de residuos alquilizados del ADN así como, en los cambios epigenéticos silenciosos del p 53. La aromatasa CYP19, 15 q 21 son enzimas clave de la ruta de señalización su actividad determina el nivel de o estrógeno local factor de riesgo en algunos cánceres, la aromatasa juega un papel importante en la proliferación neoplásica del tejido de mama y el endometrio.

Una vez que se forma la tumoración se inicia la angiogénesis, proceso presente en células neoplásicas del tumor primario, origina la formación de nuevos vasos sanguíneos que actúan como rutas esenciales para que las células del tumor primario pasen a la circulación y de esta a un nuevo órgano para formar un tumor secundario. Los principios de la angiogénesis los establecen Folkman al inicio de los 70's, que señaló "la angiogénesis son vasos nuevos" miden de 1 a 2 mm de diámetro y son necesarios para la expansión del tumor.

Posteriormente a la angiogénesis se produce la metástasis fenómeno que se inicia cuando las células malignas se rompen dentro del tumor pasan a la corriente sanguínea o la linfática y de allí a otro(s) órgano(s), invaden el tejido, forman colonias que comprimen y destruyen el tejido normal para formar un nuevo tumor. La metástasis se presenta en la mayoría de las neoplasias.

La metástasis no se presenta en carcinogénesis que no forma tumor ya que las células malignas se localizan en todos los órganos, aparatos y sistemas por ejemplo: la leucemia, cáncer que involucra las células sanguíneas, médula ósea, sistema linfático y bazo

14.4 Tumor

Un tumor es cualquier alteración de los tejidos que produzca un aumento de volumen. Es un agrandamiento anormal de una parte del cuerpo, que aparece, por tanto, hinchada o distendida. En sentido restringido, un tumor es cualquier bulto que se deba a un aumento en el número de células que lo componen, independientemente de que sean de carácter benigno o maligno.

14.4.1 Tumores Benignos

Los tumores benignos no son cancerosos. Generalmente pueden removerse o extirparse y, en la mayoría de los casos, no reaparecen. Las células de tumores benignos permanecen juntas y a menudo son rodeadas por una membrana de contención o cápsula. Los tumores benignos no constituyen generalmente una amenaza para la vida.

Ejemplos de tumores benignos:

Papiloma - Masa protuberante en la piel (por ejemplo, una verruga)

Adenoma - Tumor que crece en las glándulas y en torno a las mismas

Lipoma - Tumor en un tejido adiposo

Osteoma - Tumor de origen en el hueso

Mioma - Tumor del tejido muscular

Angioma - Tumor compuesto generalmente de pequeños vasos sanguíneos o linfáticos (por ejemplo, una marca de nacimiento)

Nevus - Pequeño tumor cutáneo de una variedad de tejidos (por ejemplo, un lunar).

Teratoma -

14.4.2 Tumores Malignos

Los tumores malignos son cancerosos. Las células cancerosas pueden invadir y dañar tejidos y órganos cercanos al tumor. Las células cancerosas pueden separarse del tumor maligno y entrar al sistema linfático o al flujo sanguíneo, que es la manera en que el cáncer alcanza otras partes del cuerpo. El aspecto característico del cáncer es la capacidad de la célula de crecer rápidamente, de manera descontrolada e independiente del tejido donde comenzó. La propagación del cáncer a otros sitios u órganos en el cuerpo mediante el flujo sanguíneo o el sistema linfático se llama metástasis. Los tumores malignos generalmente se pueden clasificar en tres categorías:

Carcinomas. Estos cánceres se originan en el epitelio que es el recubrimiento de las células de un órgano. Los carcinomas constituyen el tipo más común de cáncer. Lugares comunes de carcinomas son la piel, la boca, el pulmón, los senos, el estómago, el cáncer de colon y el útero.

Sarcomas. Los sarcomas son cánceres del tejido conectivo y de sostén (tejidos blandos) de todos los tipos. Los sarcomas se encuentran en cualquier parte del cuerpo y frecuentemente forman crecimientos secundarios en los pulmones.

Teratoma. Tumor constituido por diferentes clases de tejidos, ninguno de los cuales se presentan normalmente juntos o en el sitio del tumor.

Características de tumores benignos y malignos		
Característica	Benigno	Maligno
Diferenciación	Las células tumorales se asemejan a las células maduras originales	Las células tumorales tal vez no se asemejan a las células maduras originales
Tasa de crecimiento	Lenta; puede interrumpirse o retroceder	Rápida, autónoma; generalmente no interrumpe o retrocede
Tipo de crecimiento	Se expande y desplaza	Invade, destruye y reemplaza
Metástasis	No	Sí
Efecto en la salud	Generalmente no ocasiona la muerte	Puede ocasionar la muerte si no se diagnostica y suministra tratamiento

El cadmio impide la reparación celular de las mutaciones de ADN

El cadmio, un mineral que se encuentra de forma natural en el agua, el humo del tabaco y en algunos alimentos, altera el sistema de reparación del ADN, de gran importancia a la hora de evitar la aparición del cáncer.

Este metal blanco aparece en la lista federal estadounidense de carcinógenos humanos conocidos y se asocia al desarrollo de cáncer de pulmón en trabajadores de la industria relacionada con el cadmio cuando no se adoptan las medidas de seguridad adecuadas. El nuevo estudio, en levadura y células humanas, ha tratado de definir exactamente el mecanismo de acción por el que altera el sistema.

Se ha podido demostrar que el cadmio, inhibiendo la capacidad reparadora de las células para solucionar errores rutinarios en la copia del ADN. Sin estas reparaciones, las células mutarían y se multiplicarían descontroladamente.

Capítulo 15

Enfermedades Pulmonares

Introducción a las enfermedades profesionales de los pulmones

Descripción:

La exposición repetida y prolongada en el trabajo a ciertas sustancias puede provocar un conjunto de enfermedades pulmonares cuyos efectos permanecen incluso después de que esa exposición termine. Algunos trabajos, debido a los materiales que se manejan, al tipo de trabajo o al ambiente en que se desarrollan, suponen un mayor riesgo para las enfermedades profesionales pulmonares que otras. Los mineros de carbón son el caso más conocido de este tipo de enfermedades, pero no son los únicos. Por ejemplo, trabajar en un garaje o en una fábrica textil expone a la persona a productos químicos peligrosos, polvos y fibras que pueden provocar problemas pulmonares de por vida si no se diagnostican y tratan correctamente. Las diferentes sustancias que pueden afectar a los pulmones en un ambiente laboral se clasifican según su origen en polvos orgánicos e inorgánicos.

Son una causa muy importante de incapacidad laboral transitoria y permanente, y de enfermedades incapacitantes a largo plazo, suponiendo una grave alteración de la calidad de vida de estas personas y un coste elevado para los sistemas de salud de todos los países del mundo, tratándose paradójicamente de un grupo de enfermedades que suele estar unido al desarrollo industrial de una región.

De acuerdo con la Asociación Americana del Pulmón (American Lung Association):

Las enfermedades profesionales pulmonares son la causa principal de enfermedades relacionadas con el trabajo.

La mayoría de las enfermedades profesionales pulmonares son debidas a la exposición repetida y prolongada, pero incluso una única exposición severa a un agente peligroso puede dañar los pulmones.

Las enfermedades profesionales pulmonares se pueden evitar.

Fumar puede aumentar tanto la gravedad de una enfermedad laboral pulmonar como el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón.

Diferencias entre el polvo inorgánico y el orgánico

En un ambiente mal ventilado, las partículas suspendidas en el aire se acumulan en las vías respiratorias pudiendo causar problemas pulmonares. Estas partículas pueden estar formadas por una combinación de: polvo, pólenes, mohos, suciedad, minerales, cenizas y hollín.

Las partículas de materia del aire provienen de diversas fuentes, como fábricas, chimeneas, tubos de escape, incendios, minas, obras de construcción y también de la agricultura. Cuanto más finas son las partículas más fácilmente pueden dañar a los pulmones, debido a que son inhaladas con mayor facilidad profundamente en los pulmones, desde donde además pueden ser absorbidas al resto del cuerpo.

Inorgánico hace referencia a cualquier sustancia que no contenga carbono, excepto ciertos óxidos de carbono simples, como el monóxido de carbono y el dióxido de carbono. Orgánico hace referencia a cualquier sustancia que contenga carbono, excepto los óxidos de carbono simples, los sulfuros y los carbonatos metálicos.

Ejemplos de enfermedades por polvos inorgánicos

Asbestosis: La asbestosis es causada por la inhalación de fibras microscópicas de asbesto. Estas se hallan en las cañerías y otros materiales de la construcción, y en los forros de los frenos y los embragues, afectando pues esta enfermedad a obreros de la construcción y a mecánicos de coches

Neumoconiosis de los trabajadores del carbón.

Silicosis: Es una enfermedad de los pulmones causada por la inhalación de cristales de sílice que se encuentran en el aire de las minas, fundiciones y de manejo de explosivos, así como en las fábricas de piedra, arcilla y vidrio.

Ejemplos de enfermedades por polvos orgánicos

Bisinosis: La bisinosis es causada por polvo que se produce al procesar el algodón, pudiéndose producir una enfermedad similar en la manipulación de otras fibras textiles como el lino o el cáñamo.

Neumonitis por hipersensibilidad (alérgica): es una enfermedad de los pulmones debida a la inhalación de esporas de hongos procedentes de heno mohoso, excrementos de pájaros y otros desechos orgánicos. Es conocida como pulmón del granjero.

Asma ocupacional o asma laboral: es debida a la inhalación de ciertos irritantes en el lugar de trabajo, tales como polvo, gases, humos y vapores, que aparece en el medio laboral.

Síntomas

Las enfermedades profesionales por exposición a sustancias dañinas para los pulmones producen diferentes cuadros según la sustancia en cuestión, el tiempo y la intensidad de la exposición. Sin embargo, los síntomas suelen ser muy parecidos en todas ellas, siendo muy similares a los que sufren los fumadores.

Tos.

Expectoración.

Dificultad para respirar.

Dolor en el pecho.

Opresión en el pecho.

Ritmo de respiración anormal.

Los síntomas de las enfermedades profesionales pulmonares pueden parecerse a los de otras condiciones o problemas médicos. Suelen terminar en diferentes rangos y tipos de fibrosis pulmonar, dando según la sustancia patrones pulmonares restrictivos (que impiden la correcta expansión de los pulmones) u obstructivos (impiden el paso del aire por los bronquios) Siempre consulte a su médico para el diagnóstico.

Existen para alguna de estas sustancias una forma de presentación aguda o subaguda que puede cursar de forma más rápida con fiebre y dificultad respiratoria, llevando en los casos más graves a la muerte en un breve periodo de tiempo.

Por otro lado, no debemos olvidar la relevancia de estas enfermedades como causas predisponentes a diferentes tipos de cáncer pulmonar y de la pleura, de manera independiente y sinérgica a otros cancerígenos como el tabaco.

Diagnóstico

Las enfermedades profesionales de los pulmones, requieren en un inicio una correcta historia clínica en la que queden claros los factores predisponentes, tales como el grado de exposición laboral a ciertas sustancias, la duración de la misma, y la correcta correlación de los síntomas y su tiempo de aparición con la exposición. La realización de rayos X del pecho es la primera prueba que se debe realizar para el diagnóstico, siempre teniendo en cuenta que esta puede sobre o infra estimar la afectación pulmonar. Por todo esto, deben realizarse varios exámenes para completar el estudio y determinar el tipo y la gravedad de enfermedad pulmonar. Entre ellas se incluyen las siguientes:

Exámenes de la función del pulmón - exámenes de diagnóstico que sirven para medir la habilidad de los pulmones para realizar correctamente el intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono. Estos exámenes se suelen hacer con aparatos especiales en los que la persona debe respirar.

Biopsia pulmonar, con examen al microscopio de tejidos, células y líquidos de los pulmones.

Estudios bioquímicos y de las células de los líquidos de los pulmones.

Examen de la reactividad de los bronquios o las vías respiratorias.

Otras pruebas de imagen, como la Tomografía Axial Computarizada (TAC).

El seguimiento y tratamiento de las enfermedades pulmonares profesionales y ambientales es un problema sobreañadido por su complejidad, ya que en el momento del diagnóstico suelen ser enfermedades no reversibles, para las que tan solo es posible un tratamiento sintomático no curativo. Resulta pues fundamental la prevención, que puede fortalecerse mediante la labor del médico de atención primaria, del médico de empresa y con las medidas legales de prevención de riesgos laborales en las empresas en las que son frecuentes estas neumopatías.

Prevención

La mejor prevención contra las enfermedades profesionales de los pulmones consiste en evitar inhalar las sustancias que la producen, ya sea logrando disminuir la emisión de dichas sustancias o bien evitando el contacto con las vías respiratorias mediante el uso de mascarillas u otros métodos de protección. Otras medidas preventivas pueden ser:

No fumar. Fumar puede aumentar el riesgo de padecer una enfermedad laboral pulmonar.

Utilizar los dispositivos de protección adecuados, como por ejemplo mascarillas, cuando en el aire haya irritantes y polvo. En este punto es importante que no todas las mascarillas son válidas para evitar la inhalación de todas las partículas, siendo pues necesario el uso de una que se adecue a los riesgos particulares de cada exposición.

Evaluar la función del pulmón mediante una espirometría (una evaluación de la función del pulmón que se realiza en el consultorio del médico) con la frecuencia que su médico le aconseje para familiarizarse con la función de su pulmón.

Educar a los trabajadores sobre los riesgos de enfermedad del pulmón.

Contratar a un experto en salud laboral para que investigue el ambiente en el lugar de trabajo en busca de riesgos de enfermedad laboral de los pulmones.

15.1 Asma bronquial profesional

El diagnóstico de asma bronquial no ofrece dificultades en general para el médico del trabajo, pero el problema se presenta cuando debe identificarse el agente responsable e imputar la afección a las condiciones de medio ambiente y trabajo.

En el asma se han incriminado mecanismos reflejos de tipo inflamatorio, farmacológico, alérgico o inmunitario. La bronco constricción refleja, desencadenada por aire frío o inhalación de partículas inertes, gases o humos irritantes, es inespecífica y ocurre en individuos con asma bronquial preexistente, razón por la cual no es aceptada como causa de asma laboral por todos los autores. Condición que debe ser tenida muy en cuenta por el médico.

Se sabe que la prevalencia del asma bronquial profesional es únicamente estimativa y se considera que sólo el 2 % de todos los casos de asma son de origen profesional.

Porque en esta enfermedad, de por sí proteiforme, juegan muchísimos factores personales, entre ellos la "atopía" del sujeto (capacidad de producir en forma inmediata anticuerpos IgE después del contacto con alérgenos ambientales) que, en esta situación, es más propenso a padecer asma (los atópicos son los centinelas de la especie).

Entre las principales causas de asma bronquial profesional se mencionan los granos, harinas, plantas y eucaliptos, insectos y productos derivados de animales y hongos; maderas, metales, colorantes y productos químicos y humos de soldadura de aluminio, acero inoxidable (aminoetanolamina); medicamentos y enzimas; isocianatos, etcétera.

Respecto de las proteasas, el personal de cocina puede desarrollar asma debido no sólo al polvo de harina sino por el contacto con una enzima proteolítica - la papaína - utilizada en la industria del aceite y para tiernizar la carne. Asimismo, el personal de la industria farmacéutica especializada en productos alimentarios presenta altas concentraciones de anticuerpos IgE específicos para la papaína, lo cual permite afirmar que estos IgE son los agentes sensibilizantes responsables del asma bronquial profesional.

Otra causa poco conocida de asma profesional son los per sulfatos (parafenilendiamina) que se ha observado en peluqueros y obreros de industrias químicas aunque no está bien aclarado el mecanismo patogénico, que parece ser tóxico.

Cabe mencionar los isocianatos (TDI, HDI, MDI) que cada día ocupan más sitio en la industria de producción de poliuretanos utilizados para las espumas, los elastómeros, los barnices, fundiciones, pintura de automóviles y otros productos, que pueden provocar asma durante la utilización de los mismos.

Finalmente, el papel del ozono que tras una *corta exposición* no causó reacción bronquial obstructiva en forma inmediata, aunque se pudo observar una reacción aumentada de la musculatura bronquial en 14 personas sanas, ya a partir de una concentración de 0,3 ppm de ozono, lo que puede permitir descubrir un asma bronquial (diagnóstico precoz B.T.L.).

El asma es una enfermedad que afecta a los pulmones. Aunque es la enfermedad de duración prolongada más común en los niños, los adultos también pueden padecerla. El asma

periódicamente causa sibilancia (silbido, que se ausculta y se escucha), falta de aire, presión en el pecho y tos durante la noche o temprano en la mañana.

Los chequeos físicos periódicos, que incluyen exámenes para revisar el funcionamiento de los pulmones y para detectar alergias, pueden ayudar a realizar el diagnóstico adecuado.

Otra forma de diagnosticar el asma es mediante una prueba que determina el funcionamiento de los pulmones llamada espirometría. Un espirómetro mide la mayor cantidad de aire que se puede exhalar o expulsar después de haber inspirado lo más profundamente posible.

El ataque de asma ocurre en las vías respiratorias, los conductos que llevan el aire a los pulmones, a medida que se progresa en el árbol respiratorio, las vías respiratorias se van haciendo más pequeñas, como las ramas de un árbol al alejarse del tronco. Durante un ataque, las membranas que recubren las vías respiratorias en los pulmones se inflaman, lo cual hace que las vías se obstruyan y llenen de líquido edematoso. El cuerpo produce una mucosa que obstruye las vías respiratorias cada vez más y de esta manera impide la salida y entrada del aire en los pulmones.

Un ataque de asma puede ocurrir cuando se está expuesto a agentes que se encuentran en el medio ambiente como ácaros del polvo doméstico y humo del tabaco. Estos agentes se llaman factores desencadenantes del asma.

Principales desencadenantes del asma

Humo del tabaco en el ambiente, (Humo que inhala el fumador pasivo) al humo del tabaco en el ambiente también se lo conoce como "humo que inhala el fumador pasivo" debido a que es humo que no es inhalado directamente por el fumador sino por otra persona que se encuentra cerca.

Ácaros del polvo doméstico: los ácaros del polvo doméstico se encuentran en casi todas las casas pero no ocasionan asma a todas las personas.

Contaminación del aire libre: la contaminación generada por las emisiones al aire, tanto de tipo industrial como por los tubos de escape de los automóviles, también puede causar ataques de asma.

Alérgenos de cucarachas: las cucarachas y sus excrementos pueden desencadenar un ataque de asma.

Mascotas: las mascotas peludas pueden desencadenar un ataque.

Moho: el moho inhalado o aspirado puede causar un ataque de asma. Debe eliminar el moho de toda la casa para ayudar a controlar los ataques.

Otros desencadenantes: el ejercicio físico agotador, algunos medicamentos, las condiciones climáticas adversas como las tormentas, la humedad alta, o las temperaturas bajo cero, y algunos alimentos o aditivos pueden desencadenar un ataque de asma. Algunos estados emocionales intensos pueden también causar hiperventilación y ataques de asma.

Prevención de Asma y muertes por exposición a diisocianatos

Los diisocianatos son un grupo de compuestos aromáticos y alifáticos de bajo peso molecular. Los más comunes de éstos son el diisocianato de tolueno (TDI, por sus siglas en inglés), el diisocianato de difenilmetano (MDI, por sus siglas en inglés) y el diisocianato de hexametileno (HDI, por sus siglas en inglés).

Hay un incremento en el uso de diisocianatos empleados en la industria automotriz, en la reparación de carrocerías de vehículos y en materiales de aislamiento de edificios.

La ruta principal de exposición ocupacional a los isocianatos es la inhalación de vapores o aerosoles, aunque también puede ocurrir la exposición por contacto con la piel durante el manejo de isocianatos líquidos. Normalmente ocurre la exposición ocupacional durante la producción y uso de isocianatos, en particular durante los procesos de mezcla y espumación en la industria de espumas de poliuretano. También puede presentarse la exposición a los isocianatos suspendidos en el aire debido al derretimiento o incineración de espumas de poliuretano cuando se apagan incendios.

Las normas de exposición ocupacional para los isocianatos se basan en la irritación y sensibilización respiratoria y en la carcinogénesis.

TDI y otros isocianatos son potentes irritantes de las membranas mucosas de los ojos y de las vías respiratorias y gastrointestinales. El contacto directo de TDI con la piel también

puede causar una marcada inflamación. La irritación respiratoria puede avanzar a una bronquitis química con bronco espasmos severos.

Cáncer

Los datos de estudios recientes en animales muestran que el cáncer está asociado con la exposición a TDI de grado comercial (una mezcla de 80:20 de TDI de 2,4- y TDI de 2,6)

15.2 Neumoconiosis:

Las enfermedades pulmonares de origen ocupacional se deben a la inhalación de partículas nocivas, niebla, vapores o gases en el lugar de trabajo. El sitio exacto de las vías aéreas o de los pulmones donde llega la sustancia inhalada y el tipo de enfermedad pulmonar que desarrolla dependen del tamaño y de la clase de las partículas. Las más grandes pueden quedar atrapadas en la nariz o en las vías aéreas grandes, pero las más pequeñas alcanzan los pulmones. Una vez allí, algunas partículas se disuelven y pueden pasar al flujo sanguíneo; las defensas del cuerpo eliminan las más sólidas que no se disuelven.

El organismo tiene varios mecanismos para eliminar las partículas aspiradas. En las vías respiratorias, la mucosidad cubre las partículas de modo que sea fácil expulsarlas mediante la tos. En los pulmones, existen células depuradoras especiales que tragan la mayoría de las partículas y las vuelven inofensivas.

Diversos tipos de partículas producen distintas reacciones en el organismo. Algunas causan reacciones alérgicas, como el polen de las plantas, responsable de la fiebre del heno o de un tipo de asma. Las partículas como el polvo de carbón, el carbono y el óxido de estaño no producen mucha reacción en los pulmones.

Otras, como el polvo de cuarzo y de amianto pueden causar cicatrices permanentes en el tejido pulmonar (fibrosis pulmonar). En cantidades importantes, ciertas partículas, como el amianto, pueden causar cáncer en los fumadores.

El pulmón negro (neumoconiosis de los carboneros) es una enfermedad pulmonar causada por la acumulación de polvo de carbón en los pulmones.

Es consecuencia de la aspiración de polvo de carbón durante mucho tiempo. En el pulmón negro simple, el polvo de carbón se acumula alrededor de las pequeñas vías respiratorias (bronquiolos) de los pulmones. A pesar de que el polvo de carbón es relativamente inerte y no provoca demasiadas reacciones, se extiende por todo el pulmón y en una radiografía se observa en forma de pequeñas manchas. El polvo de carbón no obstruye las vías aéreas. Cada año, del uno al dos por ciento de las personas con pulmón negro simple desarrollan una forma más grave de la enfermedad, denominada fibrosis masiva progresiva, en la que se forman cicatrices en extensas áreas del pulmón (como mínimo de 1,5 centímetros de diámetro). La fibrosis masiva progresiva empeora incluso si la persona ya no está expuesta al polvo de carbón. El tejido pulmonar y los vasos sanguíneos de los pulmones pueden quedar destruidos por las cicatrices. En el síndrome de Caplan (un trastorno poco frecuente que puede afectar a los mineros del carbón que padecen artritis reumatoide), se desarrollan rápidamente grandes nódulos redondos en el pulmón. Tales nódulos pueden formarse en los individuos que han sufrido una exposición significativa al polvo de carbón, incluso sin tener pulmón negro.

Por lo general, el pulmón negro simple no produce síntomas. Sin embargo, la tos y el ahogo aparecen con facilidad en muchos de los afectados con fibrosis masiva progresiva, ya que también tienen enfisema (causado por fumar cigarrillos) o bronquitis (causada por los cigarrillos o la exposición tóxica a otros contaminantes industriales). Por otra parte, en la fase de mayor gravedad hay tos y, a veces, un ahogo incapacitante.

Se puede prevenir el pulmón negro suprimiendo el polvo de carbón en el lugar de trabajo. Los trabajadores del carbón se hacen radiografías de tórax cada 4 o 5 años, de modo que la enfermedad se puede detectar en un estadio inicial. Cuando ésta se detecta, el trabajador debe trasladarse a una zona con concentraciones de polvo de carbón bajas para prevenir la fibrosis masiva progresiva.

Beriliosis: la beriliosis es una inflamación pulmonar causada por la aspiración de polvo o vapores que contienen berilio.

En el pasado, el berilio se extraía de las minas para su uso en las industrias químicas y electrónicas y en la fabricación de lámparas de luz fluorescente. En la actualidad, se usa principalmente en la industria aeroespacial. Junto con los trabajadores de estas industrias,

algunas personas que vivían cerca de las refinerías de berilio también desarrollaron la beriliosis.

La diferencia entre la beriliosis y las demás enfermedades pulmonares ocupacionales es que los procesos pulmonares parecen producirse solamente en individuos sensibles al berilio y que representan aproximadamente el 2 por ciento de los que están en contacto con él. La enfermedad puede manifestarse incluso en aquellas personas que han sufrido una exposición relativamente breve al berilio y los síntomas pueden tardar en aparecer de 10 a 20 años.

En algunas personas, la beriliosis se produce de repente (beriliosis aguda), principalmente en forma de una inflamación del tejido pulmonar (neumonitis). Las personas con beriliosis aguda tienen accesos repentinos de tos, dificultad para respirar y pérdida de peso. La beriliosis aguda puede también afectar a la piel y a los ojos.

Otros sujetos padecen beriliosis crónica, caracterizada por la formación de un tejido anormal en los pulmones y por el aumento del tamaño de los ganglios linfáticos. En estas personas, la tos, la dificultad respiratoria y la pérdida de peso se desarrollan de forma gradual.

El diagnóstico se basa en la historia personal de exposición al berilio, en los síntomas y en las alteraciones características que se pueden observar en la radiografía de tórax. Sin embargo, las radiografías de beriliosis se parecen a las de otra enfermedad pulmonar, la sarcoidosis, de ahí que puedan necesitarse pruebas inmunológicas complementarias.

La beriliosis aguda puede ser grave, incluso mortal. Sin embargo, por lo general, los individuos se restablecen, a pesar de estar muy enfermos al principio por la rigidez de los pulmones y la alteración de la función pulmonar.

Cuando los pulmones están gravemente afectados por la beriliosis crónica, el corazón puede sufrir debido a un esfuerzo excesivo, provocando insuficiencia cardíaca y muerte.

Exposición a gases y a sustancias químicas

Muchos tipos de gases, como el cloro, el fosgeno, el dióxido de azufre, el sulfato de hidrógeno, el dióxido de nitrógeno y el amoníaco, pueden liberarse de repente por un accidente industrial e irritar gravemente los pulmones.

Los gases como el cloro y el amoníaco se disuelven con facilidad e irritan inmediatamente la boca, la nariz y la garganta. Las partes inferiores de los pulmones se ven afectadas sólo cuando el gas se inhala profundamente. Los gases radiactivos, que se liberan en el accidente de un reactor nuclear, pueden provocar cáncer de pulmón y otras formas de cáncer que pueden tardar años en desarrollarse. Algunos gases como el dióxido de nitrógeno no se disuelven fácilmente. Por consiguiente, no producen señales iniciales de exposición, como irritación de la nariz y de los ojos, y son más propensos a ser profundamente inhalados en los pulmones. Dichos gases pueden causar la inflamación de las vías aéreas pequeñas (bronquiolitis) o causar la acumulación de líquido en los pulmones (edema pulmonar).

En la enfermedad de los trabajadores de los silos, que se produce por la inhalación de vapores que contienen dióxido de nitrógeno liberado por el moho de los silos, puede que el líquido no aparezca en los pulmones hasta después de 12 horas de la exposición; la afección puede mejorar transitoriamente y luego reaparecer al cabo de entre 10 y 14 días, incluso aunque no haya habido un nuevo contacto con el gas. Dicha recurrencia tiende a afectar a las pequeñas vías aéreas (bronquiolos).

En algunas personas puede aparecer bronquitis crónica a causa de la exposición a pequeñas cantidades de gas u otras sustancias químicas durante un período prolongado.

Además, se cree que la exposición a ciertas sustancias químicas (los compuestos de arsénico y los hidrocarburos), provocan cáncer en algunas personas. El cáncer puede desarrollarse en los pulmones o en cualquier parte del organismo, dependiendo de la sustancia inhalada.

Los gases solubles como el cloro producen graves quemaduras en los ojos, la nariz, la garganta, la tráquea y en las grandes vías aéreas. A menudo producen tos y sangre en el esputo (hemoptisis), siendo también frecuentes las náuseas y el ahogo. Los gases menos solubles como el dióxido de nitrógeno producen ahogo, en ocasiones grave, al cabo de 3 o 4 horas.

Una radiografía de tórax puede evidenciar si se ha producido edema pulmonar o bronquiolitis.

La mayoría de las personas se recupera completamente de una exposición accidental a gases. La complicación más grave es la infección pulmonar.

El mejor modo de prevenir la exposición es obrar con extrema cautela cuando se manipulan gases y sustancias químicas.

En caso de un escape accidental, deben estar disponibles las máscaras de gas con su propia provisión de aire. Los granjeros en los silos necesitan estar informados sobre el peligro de las exposiciones a gases tóxicos.

Neumoconiosis benigna

Hay otras sustancias que, en algunas ocasiones, muestran alteraciones de los pulmones en las radiografías. La siderosis resulta de la inhalación del óxido de hierro; la baritosis, de la inhalación de bario y la estannosis, de la inhalación de partículas de estaño. Si bien estos polvos son evidentes en una radiografía de tórax, no causan grandes reacciones en el pulmón, de modo que las personas expuestas a ellos no manifiestan síntomas ni deterioro funcional.

15.3: Silicosis:

Nombres alternativos

Silicosis crónica; silicosis aguda; silicosis acelerada; fibrosis masiva progresiva; silicosis por conglomerado.

Es una enfermedad respiratoria causada por inhalación de polvo de sílice que conduce a inflamación y luego cicatrización del tejido pulmonar.

Se conocen tres tipos de silicosis:

Silicosis crónica simple: resultante de exposición a largo plazo (más de 20 años) a bajas cantidades de polvo de sílice. En los pulmones y ganglios linfáticos del tórax, se forman nódulos de inflamación crónica y cicatrización provocados por el polvo de sílice. Esta enfermedad puede caracterizarse por la falta de respiración y se puede asemejar a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Silicosis acelerada: se presenta después de la exposición a cantidades mayores de sílice en un plazo más corto (5-15 años). La inflamación, la cicatrización y los síntomas progresan más rápidamente en este tipo de silicosis que en la silicosis simple.

Silicosis aguda: resulta de la exposición a cantidades muy grandes de sílice durante corto tiempo. Los pulmones se inflaman bastante y se pueden llenar de líquido causando una dificultad respiratoria grave y bajos niveles de oxígeno en la sangre.

Se puede presentar fibrosis masiva progresiva en la silicosis simple o acelerada, pero es más común en la forma acelerada. Dicha fibrosis masiva progresiva resulta de la cicatrización severa y conduce a la destrucción de las estructuras pulmonares normales.

El sílice es un cristal común que se presenta naturalmente. Se encuentra en la mayoría de los lechos rocosos y forma polvo durante el trabajo con minería, la formación de canteras, la construcción de túneles y la manipulación de muchos minerales metálicos. El sílice es un componente principal de la arena por lo que las personas que trabajan con vidrio y los areneros también están altamente expuestos a este elemento.

Los factores de riesgo comprenden cualquier trabajo que implique la exposición al polvo de sílice, como el trabajo en las minas, el corte de piedra, el trabajo en canteras, el trabajo en la construcción de carreteras y de edificaciones, el trabajo en la fabricación de abrasivos, el trabajo con arena y muchas otras ocupaciones y pasatiempos que involucren exposición al sílice.

La exposición intensa al sílice puede causar esta enfermedad en un año o menos, pero, por lo general, toma al menos 10 ó 15 años de exposición antes de que se presenten los síntomas.

Síntomas

Tos crónica

Dificultad respiratoria con el ejercicio, por lo general en pacientes que tienen fibrosis masiva progresiva

Otros síntomas adicionales que pueden asociarse con esta enfermedad, especialmente en la silicosis aguda son:

Fiebre

Tos

Pérdida de peso

Dificultad respiratoria aguda

Signos y exámenes

Se efectuará un examen físico y exámenes para confirmar el diagnóstico y excluir otras enfermedades que puedan parecer similares, entre las prácticas médicas se pueden mencionar:

Radiografías de tórax

Pruebas de la función pulmonar

Prueba cutánea de derivado proteico purificado (PPD) (Para tuberculosis)

Las personas con silicosis presentan un alto riesgo de desarrollar tuberculosis

Complicaciones

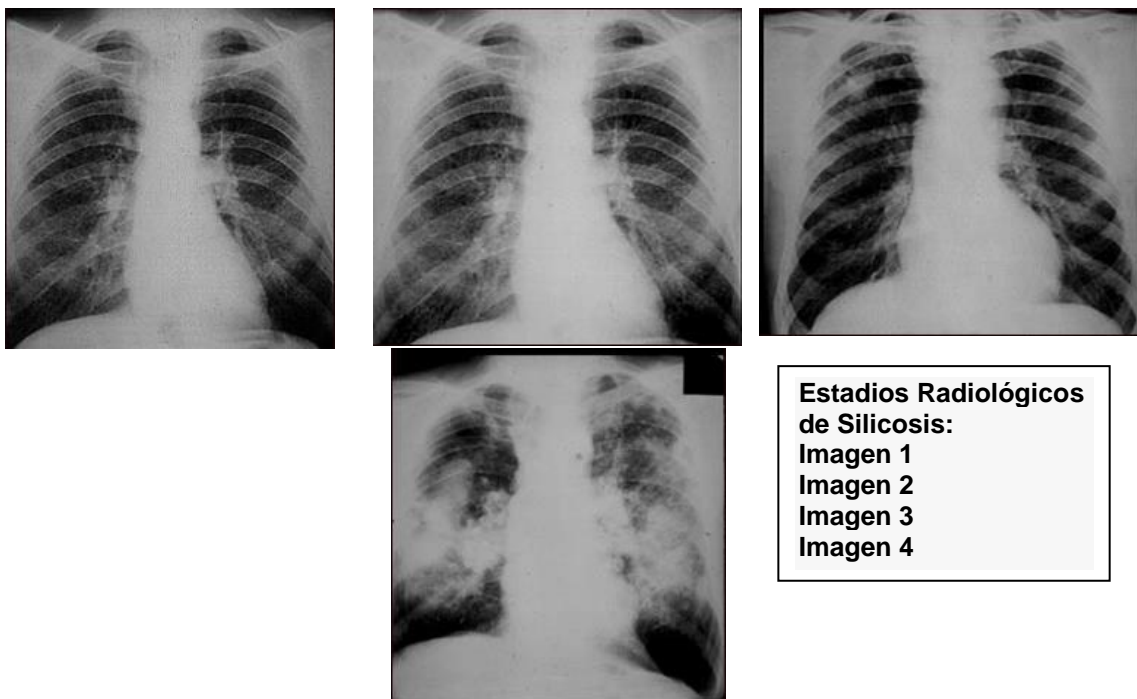
Aumento del riesgo de tuberculosis

Fibrosis masiva progresiva

Imagen 1: Esta radiografía de tórax muestra los pulmones de un minero. A ambos lados de los pulmones hay áreas difusas, pequeñas (de 1 a 3 mm. cada una) y claras. Las enfermedades que pueden explicar estos hallazgos en una radiografía son la neumoconiosis del minero (NCM) etapa I, silicosis simple, tuberculosis miliar, histiocitosis X (granuloma eosinofílico) y otras enfermedades pulmonares infiltrativas difusas.

Imagen 2: Esta radiografía de tórax muestra la neumoconiosis del minero etapa II (CWP, por sus siglas en inglés). A ambos lados del pulmón hay áreas difusas, pequeñas y claras. Otras enfermedades que pueden explicar estos hallazgos en una radiografía son, entre otras: la silicosis simple, la tuberculosis diseminada, cáncer metastásico de pulmón y otras enfermedades pulmonares infiltrativas y difusas.

Imagen 3: Esta radiografía de tórax muestra la neumoconiosis del minero etapa II. A ambos lados del pulmón hay áreas difusas, pequeñas (de 2 a 4 mm. cada una) y claras. En la parte superior del pulmón derecho (al lado izquierdo de la imagen), hay un área clara (mide aproximadamente 2 x 4 cm.), con bordes poco definidos que representa una unificación de áreas claras previamente diferenciadas. Las enfermedades que pueden explicar estos hallazgos en una radiografía son la neumoconiosis del minero (NCM) etapa II, silicotuberculosis, tuberculosis diseminada, cáncer metastásico de pulmón y otras



enfermedades pulmonares infiltrativas difusas.

Imagen 4: Esta imagen muestra la neumoconiosis complicada del minero. En la parte superior y media de ambos pulmones, hay áreas difusas, masivas y claras que corren paralelas y están superpuestas a un fondo de pequeñas áreas claras, difusas y difíciles de distinguir, que

cubren ambos pulmones. Las enfermedades que pueden explicar estos hallazgos en una radiografía son la neumoconiosis complicada del minero (NCM), silicotuberculosis, y cáncer metastásico de pulmón

Además de silicosis, la inhalación de partículas de sílice cristalina ha sido asociada con otras enfermedades, como bronquitis y tuberculosis. Algunos estudios indican también una asociación con cáncer pulmonar.

Si varias personas trabajan en un tal lugar y una es diagnosticada con silicosis, las otras deben hacerse un examen para averiguar si ellas también la han contraído.

Los siguientes son ejemplos de industrias y actividades en mayor riesgo de exposición:

Construcción (el limpiar con un chorro de arena, el trabajo con un martillo neumático, y la construcción de socavones)

La minería (el cortar o taladrar arenisca y granito)

El trabajo en una fundición (el moler moldura)

La fabricación de vidrio

Cerámica y arcilla

La agricultura (condiciones polvorientas por el distribuir la tierra, como durante el arar o la cosecha)

La fabricación de jabón y detergentes

La construcción naval

El cortar piedras (el aserrar, limpiar abrasivo con un chorro, astillar, y moler)

La fabricación y el uso de abrasivos

Los trabajadores están en alto riesgo de exponerse al sílice por limpiar con un chorro de arena, taladrar piedras, y la minería. Los trabajadores que hacen las siguientes labores también corren el riesgo de sobreexposición al sílice cristalino: el quitar pintura y óxido de los edificios, puentes, tanques, y otras superficies; el limpiar fundiciones; el trabajo con piedra o arcilla; el grabar vidrio; y la construcción.

Hay tres tipos de silicosis. Son clasificados según la concentración en el aire de sílice cristalina a la que un trabajador estuvo expuesto:

Silicosis crónica ocurre normalmente después de 10 años o más de sobreexposición.

Silicosis acelerada resulta de la exposición a altas concentraciones de sílice cristalino y se desarrolla de 5 a 10 años después de la exposición inicial.

Silicosis aguda ocurre donde las exposiciones son las más altas y puede causar el desarrollo de síntomas entre algunas semanas y 5 años.

Es posible que no se detecte la silicosis crónica (la forma más común de la enfermedad) por varios años durante las fases tempranas. Es posible que una radiografía no indique ninguna anomalía hasta 15–20 años después de la exposición. El polvo de sílice en los pulmones puede dañar la capacidad del cuerpo de evitar infecciones. Con esa condición, los trabajadores son más susceptibles a algunas enfermedades, como tuberculosis.

Como consecuencia de la silicosis los trabajadores pueden tener los síntomas siguientes:

Disnea (sensación de falta de aire) después de algún esfuerzo físico

La tos grave

Fatiga

Pérdida del apetito

Dolores en el pecho

Fiebre

La única manera segura de determinar si una persona tiene silicosis es un chequeo médico que incluye documentación completa de los trabajos hechos, una radiografía pulmonar, y una prueba de la función pulmonar.

15.4: Asbestosis:

Fibrosis pulmonar por exposición al asbesto; Neumonitis intersticial por exposición al asbesto

Es una enfermedad respiratoria producida por la inhalación de fibras de asbesto.

La inhalación de fibras de asbesto puede producir formación de tejido cicatricial (fibrosis) en el interior del pulmón. El tejido pulmonar cicatrizado no se expande ni se contrae en forma normal, y tampoco puede efectuar el intercambio gaseoso. La severidad de la enfermedad depende del tiempo de exposición al asbesto y de la cantidad inhalada.

La palabra con la que se le designa proviene del latín "asbestos" y significa incombustible, inextinguible o indestructible, se utiliza para denominar cualquier material que se fragmenta en fibras; existe otro sinónimo: amianto, también del latín "amiantus", que significa sin mancha.

El asbesto o amianto incluye a su vez una serie de minerales fibrosos denominados silicatos, y que son minerales de composición química diferente que provienen de rocas metamórficas.

Las fibras de asbesto se utilizaban comúnmente en la construcción antes de 1975. La exposición a este elemento ocurre en las minas de asbesto, industrias molineras, en construcción, fabricación de refractarios y otras industrias. En las familias de las personas que trabajan con el asbesto, la exposición puede ocurrir también debido a las partículas que llevan en su ropa a la casa.

Las enfermedades relacionadas con el asbesto incluyen: placas pleurales (calcificación), mesotelioma maligno (cáncer de pleura) y derrame pleural. Los mesoteliomas pueden desarrollarse después de 20 o 40 años de haberse expuesto a ese elemento. En la actualidad, es menos probable que los trabajadores desarrollen esta enfermedad debido a las regulaciones gubernamentales.

El tabaquismo incrementa el riesgo de desarrollar la enfermedad, cuya incidencia es de 4 casos por cada 10.000 personas.

Síntomas

Dificultad respiratoria con el ejercicio

Tos

Opresión en el pecho

Dolor en el pecho

Los posibles síntomas adicionales incluyen los siguientes:

Anomalías ungueales

Dedos en palillo de tambor

Signos y exámenes

Al escuchar el tórax con un estetoscopio (auscultación), el médico puede detectar un sonido crepitante.

Estos exámenes pueden ayudar a diagnosticar la enfermedad:

Radiografía de tórax

Pruebas funcionales pulmonares

Tomografía computarizada de los pulmones

Gammagrafía pulmonar con galio

Complicaciones

Mesotelioma maligno

Derrame pleural

Los polvos inorgánicos presentes en el área de trabajo producen al inhalarse además de algunas enfermedades poco comunes como la silicosis aguda o silico proteinosis, la fibrosis pulmonar intersticial difusa intensa en trabajadores con esclerodermia y otras, el importante grupo de padecimientos conocido como neumoconiosis, que constituyen las enfermedades bronco pulmonares de trabajo con mayor frecuencia entre los trabajadores.

Existen algunos datos en la historia, en las leyendas y en la mitología relacionados con el asbesto. El material se conoce desde la antigüedad y se ha utilizado durante más de 2 000 años. La mención más antigua del asbesto aparece en el texto griego "Sobre Rocas" escrito en el año 300 A.C. por Theophrastus uno de los discípulos de Aristóteles, que la describe como: "una substancia que arde como la madera, cuando se mezcla con aceite, pero que no se consume" Se sabe que el asbesto se extraía en algunas minas de Creta, de donde se transportaba para su uso a Grecia, Roma y Egipto.

Los antiguos alquimistas, referían la procedencia de las extraordinarias fibras del asbesto, de "los cabellos de míticas salamandras resistentes al fuego". Plinio describió sus

propiedades, mencionando algunos usos de las telas de asbesto. Plutarco describió las mechas de las lámparas de las vestales elaboradas con asbesta, un material "inextinguible". Los romanos tejían mantos para que en la cremación de sus cadáveres con objeto de que se conservaran puras las cenizas del cuerpo y que no se mezclaran con las cenizas de la leña, para sus entierros ceremoniales.

Desde la antigüedad y por sus propiedades el asbesto acaparó la atención de magos, alquimistas, inventores, reyes, emperadores y guerreros, se menciona que Carlo Magno poseía un mantel de fibras de asbesto con el que impresionaba con actos de fuego a sus huéspedes o comensales, mismo que limpiaba y blanqueaba con simplemente introducirlo en la hoguera. Durante la segunda mitad del siglo XIII Marco Polo visitó minas de asbesto en China describiendo el proceso de extracción del mineral desde un tipo de roca y descartando así definitivamente los mitos, eliminando la antigua "teoría de la salamandra".

En 1834 Reino Unido patentó el uso del asbesto en medidas de seguridad. En 1853 se registró la patente británica para adicionar asbesto a los lubricantes y en 1868 se patentaron los primeros filtros de asbesto y en 1885 se produjeron membranas de asbesto para procesos de filtración más sofisticados, finos y de mayor calidad.

A finales del siglo XIX fue necesario el asbesto para aislar partes de la máquina de vapor que apareció con la Revolución Industrial. Desde entonces la demanda y producción ha ido en ascenso y por consiguiente, su obtención, distribución y uso se ha extendido a casi todo el mundo.

Actualmente se han descrito y clasificado más de 3 000 usos del asbesto, desde los más comunes hasta los más raros, derivados de las propiedades de las fibras, como son: para lograr el aislamiento del calor, del frío y del ruido, para evitar la corrosión, para aumentar la consistencia, la resistencia y la durabilidad.

Los productos más comunes son los de asbesto-cemento (sílice), como tubos, láminas, tejas, losetas y otros; los textiles, como ropa, telones y mechas; los forros para alambre, para hornos, etc.; los productos para fricción, como pastillas para frenos de automóviles, platos para embragues y otros; los polvos y cosméticos industriales; los rellenos para pinturas y plásticos; los filtros, los aislamientos para casas, edificios, oficinas, etc. los refractarios, los papeles y otros usos en recubrimientos y acabados.

La fibrosis difusa del pulmón se describió primero en 1907, Murray fue el primero que reconoció la enfermedad e hizo el informe inicial de un caso dentro de un grupo de cardadores dedicados al hilado de asbesto en Inglaterra; en 1917 Pancoast y colaboradores hicieron la descripción de los cambios radiográficos; en 1927 Cooke hizo la descripción detallada de la enfermedad y le asignó nombre, y en el mismo año MacDonald llevó a cabo la descripción radiográfica minuciosa. Posteriormente se mencionó la relación del cáncer broncogénico con la asbestosis en 1935. Durante 1955 Doll y Breslow en estudios separados establecieron la asociación entre la exposición a asbesto y el cáncer pulmonar.

Cuando la exposición al asbesto es ignorada, el peligro aumenta por la ausencia de medidas de control; pues la inhalación del polvo de asbesto no se percibe fácilmente: (constituido por partículas y fibras); pelusa cuando se hila o se teje, y mezclas en el aire o sobre las superficies (en especial las horizontales) que rodean al sitio de donde se obtiene el mineral, cuando se separan sus fibras o se procesan.

La posibilidad de enfermarse depende desde luego del tiempo que haya durado la exposición y de la intensidad que ésta haya tenido.

Límites de exposición al asbesto:

Solo se consideran fibras de asbesto de más de 5 micrómetros (5 μ m) m de largo. El límite actual de exposición permisible (LEP) de la OSHA para el asbesto es 0.2 fibra por centímetro cúbico (cc) de aire promediado sobre un turno de trabajo de 8 horas (TWA) con un nivel de acción de 0.1 fibra/cc para una TWA de 1 hora.

Las partículas y fibras de asbesto entran en el organismo humano al introducirse en la piel, en el tejido celular subcutáneo, o al penetrar por las vías respiratorias en el pulmón las fibras de asbesto que penetran en la piel de las áreas expuestas del trabajador provocando prurito, que desaparece simplemente al extraer tales fibras con unas pinzas.

Sin embargo, las fibras que logran penetrar totalmente en la piel permanecen dentro de ella, o las que alcanzan el tejido celular subcutáneo y quedan retenidas allí, provocan respectivamente callos o callosidades (acantosis verrugosa cutánea asbestótica) y nódulos (granulomatosis subcutánea asbestótica), que pueden ser extirpados por el médico con un

procedimiento quirúrgico menor y que sólo tienen importancia desde el punto de vista estético, excepto en caso de que provoquen neo formaciones.

Las fibras que se inhalan al respirar aire contaminado con polvo de asbesto pueden llegar hasta la parte más íntima del pulmón, el alvéolo, ser retenidas ahí y producir con el tiempo, fibrosis, proceso que vuelve rígido al pulmón y que dificulta o entorpece la respiración. Esta fibrosis pulmonar progresiva se llama asbestosis; es una neumoconiosis muy importante porque se trata de una enfermedad incapacitante. En ella se encuentran grandes cantidades de fibras aisladas del mineral, fibras fagocitadas por uno o más macrófagos, que las recubren y las transforman hasta desaparecerlas, y también se encuentran los llamados cuerpos ferruginosos (cristales extraños; cuerpos curiosos; cuerpos de asbestosis, de asbesto, de fibra mineral; asbestoides, y pseudo cuerpos de asbesto), que se presentan en las expectoraciones y aunque antes se pensaba que solo indicaban exposición actualmente se ha demostrado que entre mayor sea su número es mayor la magnitud de la fibrosis pulmonar.

Las fibras también pueden llegar hasta la pleura y producir en la pleura parietal, engrosamiento generalizado no característico, o localizado, que es específico, en forma de placas, también por fibrosis, que eventualmente pueden calcificarse. En algunos casos existe además derrame pleural, asintomático, que puede desaparecer espontáneamente. La fibrosis, por contigüidad, puede también afectar al pericardio; este trastorno no afecta a los ganglios hiliares ni a los mediastinales.

La fibrosis pulmonar es muy importante porque, es permanente, al igual que la incapacidad que produce.

También puede sobrecargar las cavidades derechas del corazón y causar dilatación, primero, de la aurícula y del ventrículo; después crecimiento de los mismos, y finalmente insuficiencia cardíaca congestiva o venosa. Esto ocurre por hipertensión en el pequeño circuito, agrava la enfermedad, aumenta aún más la incapacidad mencionada y pone en peligro la vida a largo o mediano plazos.

Los trabajadores que presentan esta fibrosis o asbestosis durante 20, 30 ó más años pueden agravarse de manera importante si se añade un proceso maligno tumoral en el pulmón, en la pleura y a veces en el peritoneo: el carcinoma broncogénico y el mesotelioma pleural y peritoneal respectivamente, que ponen en peligro la vida del trabajador a corto plazo.

El prurito, originado en la piel por la introducción de fibras de asbesto, no origina más problema que el de la extracción de ellas; los nódulos y callosidades producidos por la irritación en la piel y el tejido celular subcutáneo con fibras de asbesto representan solo un problema menor. Pero la fibrosis pulmonar ocasionada por el asbesto una vez establecida no puede modificarse y constituyen una enfermedad grave con alteraciones muy importantes.

La primera manifestación clínica, es la disnea y la cianosis (color azulado de la piel, además se presentan alteraciones en las radiografías con opacidades irregulares pequeñas predominantes en los dos tercios inferiores de los campos pulmonares y muy excepcionalmente opacidades redondeadas pequeñas, con engrosamiento pleural, circunscrito o difuso con calcificaciones y los famosos dedos hipocráticos.

La única solución adecuada es prevenir la evolución de la fibrosis pulmonar, para ello se debe evitar que la fibrosis inicial leve avance en los trabajadores susceptibles o previamente enfermos. Esto se logra solamente, con la disminución en las concentraciones de fibras y polvo de asbesto contaminante en el ambiente de trabajo.

La frecuencia de fibrosis pulmonar después de la exposición al asbesto se incrementa por el hábito tabáquico. Las complicaciones consisten en infecciones broncopulmonares por bacterias, hongos y virus, irritación bronquial, hipertensión venocapilar y arterial pulmonar, insuficiencia respiratoria, destrucción de la pared alveolar, derrame pleural, ocupación de los senos cardiofrénicos o costofrénicos, la evolución hacia la hiperplasia, metaplasia o anaplasia pulmonar, el cáncer pulmonar, la propagación por contigüidad y el mesotelioma.

Se puede presentar el derrame pleural en forma espontánea y súbita, este aparece en los trabajadores expuestos al asbesto años antes de que pueda hacerse el diagnóstico de asbestosis, el derrame puede aparecer a tan solo 3 o 4 años del inicio de la exposición. Es importante mencionar que después de la aparición de los primeros síntomas, el cuadro clínico de la asbestosis progresa generalmente con mayor rapidez que la silicosis.

El cáncer del revestimiento mesotelial de la cavidad pleural es raro, excepto cuando es resultante de la exposición al asbesto.

La reacción orgánica corresponde a un proceso inflamatorio crónico, con fibrosis pulmonar intersticial generalizada, con exudado pleural, con calcificaciones en forma de placas en pleura, diafragma y en mediastino.

Generalmente la patología consiste en neumoconiosis por asbesto o amianto, con derrame pleural, engrosamiento de las cisuras pulmonares interlobares y borramiento de los senos costo diafragmáticos y cardiofrénicos, engrosamiento de las pleuras, con restricción ventilatoria e infecciones pulmonares por gérmenes oportunistas, hipertensión venocapilar y arterial pulmonar e insuficiencia respiratoria.

Durante 1982 Craig, Abraham, Churg y colaboradores establecieron un esquema útil para clasificar la gravedad de los cambios anatómo patológicos en el pulmón a consecuencia de la asbestosis:

Grado 0: No hay fibrosis asociada a los bronquiolos.

Grado 1: La fibrosis envuelve la pared de al menos un bronquiolo respiratorio, con o sin extensión a los septa de la capa inmediatamente adyacente de alveolos. No hay fibrosis en los alveolos más distantes.

Grado 2: La fibrosis es semejante a la del grado 1, abarca los ductos alveolares de dos o más capas de alveolos adyacentes, aun debe haber una zona de septa alveolares no fibróticos entre los alveolos adyacentes.

Grado 3: La fibrosis es semejante a la del grado 2, con extensión del cambio fibrótico, de tal manera que todos los alveolos, entre al menos dos bronquiolos adyacentes tenga septa engrosados, fibróticos. Algunos alveolos pueden estar obliterados.

Grado 4: La fibrosis es semejante a la del grado 3, con formación de nuevos espacios, de tamaño mayor que el alveolo llegando hasta un centímetro, lesión denominada "en panal de abeja", los espacios pueden estar cubiertos por epitelio.

Además, para cuantificar la extensión del daño, establecieron un esquema de clasificación de la siguiente manera:

Grado A: Afectados bronquiolos en forma ocasional, pero la mayoría no tiene lesión alguna.

Grado B: Se ven más bronquiolos afectados, pero menos de la mitad de los mismos.

Grado C: Se presentan afectados más de la mitad de los bronquiolos.

De esta forma, a través del uso de estas clasificaciones es posible cuantificar el grado de afectación de los pulmones y establecer un pronóstico en relación con el comportamiento y evolución de la asbestosis.

15.5 Enfermedades respiratorias asociadas a agentes inhalables

Las enfermedades respiratorias asociadas a agentes inhalables representan un numeroso grupo de patologías. Van desde las asfixias químicas hasta el cáncer, pasando por lesiones irritantes, neumoconiosis, enfermedad bronquial obstructiva crónica e infecciones.

Lesión por Irritantes Respiratorios: Los irritantes causan una lesión aguda del epitelio respiratorio y pueden desencadenar procesos de oxidación celular que generan lesiones definitivas. También las sustancias cáusticas como álcalis, los humos metálicos y los vapores de polímeros pueden desencadenar episodios agudos de compromiso general (fiebre) y dificultad respiratoria.

Neumonitis por hipersensibilidad: Se trata de un grupo de enfermedades denominadas de acuerdo a los agentes, como pulmón del granjero, del criador de aves o del trabajador de queso, caracterizado por una reacción de anticuerpos y células a un agente específico, con manifestaciones pulmonares. Esta respuesta genera un infiltrado intersticial y dificultad respiratoria, lesiones radiológicas y síntomas como tos, fiebre y dificultad respiratoria.

Neumoconiosis: (del griego *pneuma* es aire y *konios*, polvo) acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones tisulares provocadas por su presencia. Pueden ser a causa de polvos fibrogénicos como sílice, asbesto y talco o polvos no fibrogénicos (carbón). La génesis de la neumoconiosis depende de características físicas de la fibra, es decir, largo y diámetro, de su toxicidad por composición mineral y de las características químicas de la superficie. El cuadro esencial de la neumoconiosis fibrogénica consiste en la fibrosis pulmonar, producto de la reacción inflamatoria al polvo. Este proceso es radiológicamente pesquisable. Algunas de las neumoconiosis son progresivas y cancerígenas (asbesto, sílice en discusión). Otros cuadros

respiratorios importantes son la enfermedad bronquial obstructiva crónica y cuadros infecciosos, virales y bacterianos.

Enfermedades Asociadas al Asbesto

Tipo	Organo afectado	Enfermedad
No maligna	Pulmones	Asbestosis (fibrosis intersticial difusa) Enfermedad de las pequeñas vías aéreas (fibrosis limitada a la región peribronquial) Enfermedad Crónica de las vías aéreas
	Pleura	Placas pleurales Reacciones visceroparietales (derrame pleural benigno, fibrosis pleural difusa, atelectasia redondeada)
	Piel	Callos de amianto
Maligna	Pulmones	Cáncer de pulmón Cáncer de laringe
	Pleura	Mesotelioma pleural
	Cavidades revestidas por mesotelio	Mesotelioma del peritoneo, pericardio y escroto
	Tracto gastro intestinal	Cáncer de estómago, esófago, colon, recto
	Otros	Ovario, vesícula biliar, vía biliar, páncreas y riñón.

Asma Ocupacional: Se caracteriza por una obstrucción reversible y variable de la vía aérea, desencadenada por un agente presente en el sitio de trabajo. En nuestro país se asocia a polvos de madera (aserraderos, mueblerías, barracas), Harinas (panaderías, molinos), isocianato de tolueno (fábricas de espuma para colchones). Otros agentes son productos animales, desechos de pájaros, polen de plantas, enzimas biológicas (detergentes), metales, humos, drogas (penicilinas, cefalosporinas, metildopa, tetraciclina).

Cáncer ocupacional: En el ámbito ocupacional se han detectado 22 sustancias probablemente cancerígenas. Sin embargo, la cifra de sustancias sospechosas bordea las 200. Las más importantes son los alquitranes del carbón de hulla, arsénico, asbesto, benceno, cadmio, cromo, níquel y cloruro de vinilo. Se estima que entre el 2 % y el 8 % de los cánceres son profesionales.

Sustancias químicas cancerígenas Tipo 1

Agente	Organo afectado	Rubro
4-aminobifenilo Producción de caucho	Vejiga	Producción de caucho
Arsénico y sus derivados	Pulmón, piel	Vidrio, Metales, pesticidas
Asbesto	Pulmón, pleura, peritoneo	Aislamiento, filtros, textiles
Benceno	Leucemia	Disolvente, combustible
Bencidina	Vejiga	Tintes, pigmentos
Berilio Metales	Pulmón	Metales
Bis(clorometil)éter	Pulmón	Subproducto químico
Clorometilmetiléter	Pulmón	Subproducto químico
Cadmio	Pulmón	Fabricación tintes
Cromo	Cavidad nasal, pulmón	Chapado metales tintes
Brea de alquitranes de hulla	Piel, pulmón vejiga	Material de construcción
Alquitranes de hulla	Piel, Pulmón	Combustible
Oxido de Etileno	Leucemia	Intermediarios químico
Aceites minerales	Piel	Lubricantes
2- Naftilamina	Vejiga	Tintes pigmentos
Níquel	Cavidad nasal, pulmón	Metalurgia, aleaciones
Aceites de esquisto	Piel	Lubricantes, combustibles
Hollines	Piel, Pulmón	Pigmentos
Talco	Pulmón	Papel tinturas
Cloruro de ViniloPlásticos	Hígado pulmón	Plásticos
Polvo de madera	Cavidad nasal	Industria de madera

Los cánceres ocupacionales pueden afectar los órganos hematopoyéticos (de la sangre) generando una leucemia (benceno, radiaciones ionizantes), linfoma de Hodgkin (solventes, herbicidas), linfoma no Hodgkin (óxido de etileno, clorofenol, herbicidas, solventes, radiaciones), mieloma múltiple (benceno, dioxinas). El cáncer de vejiga es causado por una serie de anilinas.

En tanto, el cáncer renal ha sido asociado a hidrocarburos, cromo VI, insecticidas, herbicidas, arsénico, plomo, asbesto.

El cáncer respiratorio, especialmente del pulmón, es el que presenta con mayor frecuencia un origen ocupacional. Sus causas son múltiples: asbesto, radón, uranio, brea de hulla, aluminio, berilio, clorometilo.

Inhalantes:

Los inhalantes son sustancias volátiles aparentemente inofensivas que los niños y jóvenes utilizan para drogarse. Entre ellos podemos encontrar el corrector líquido, aerosoles, varias pinturas y thinner, gasolina, pegamentos industriales, botellas de butil o nitrato de amilo conocidos como “poppers” o “rush”, acetona, laca para el cabello, esmaltes para uñas; muchos de estos son artículos domésticos y de belleza que podemos encontrar en cualquier hogar.

Para su consumo se utilizan estopa, pedazos de tela, bolsas, naranjas partidas o directamente de sus envases.

Generalmente estos productos son fáciles de obtener y están al alcance del adicto, son muy baratos, y no precisan de instrumentos para su uso. Asimismo, no es necesario contactar a un criminal para obtenerlos. Su uso puede hacerse en cualquier lugar, son fáciles de esconder y difíciles de detectar. Otro factor muy importante es el desconocimiento de las consecuencias y peligros de su uso.

Son causales de dependencia psíquica, pudiéndose presentar psicosis tóxicas con daños cerebrales irreparables. Los inhalantes producen una fácil sugestionabilidad, dándose experiencias alucinatorias colectivas, lo que da ejemplo de la complejidad de la intoxicación. También provoca sentimientos paranoides y excitación sexual. Se considera que la embriaguez por inhalantes es de mayor gravedad que la alcohólica, a pesar que los efectos de la intoxicación no son muy prolongados.

Estos pueden ser muy variados, dependiendo del tipo de sustancia química y de la cantidad inhalada o aspirada. Frecuentemente hay olor o aliento a sustancias químicas, irritación de nariz, labios, boca o piel, manchas de sustancias químicas o pintura en la nariz, boca, manos y/o en la ropa. Los ojos suelen estar enrojecidos, algunas veces con movimientos oculares laterales rápidos involuntarios (nistagmus). Los efectos inmediatos son: mareos, somnolencia, pérdida del equilibrio, falta de coordinación, embriaguez, temblores, alteración de la memoria, falta de concentración, lentitud de movimientos, lenguaje lento e incoherente. Puede seguir un estado de excitación, tensión muscular, aprensión, agitación, irritabilidad, cambios en la presión arterial y ritmo cardíaco. Se presentan cambios de conducta y personalidad, pudiendo presentarse casos de furia histérica y violencia verbal y/o física.

Debido a que el efecto dura de 15 a 45 minutos, el adicto tiende a inhalar nuevamente la sustancia tóxica. Pueden presentarse náuseas, vómitos y anorexia. Inmediatamente después del uso pueden presentarse convulsiones, estado de coma, y muerte súbita por arritmia, fallas cardíacas, asfixia, o accidente vascular cerebral. Luego de algunas horas, pueden desarrollarse acumulación de líquido e inflamación de los pulmones (edema pulmonar), hipoxia o anoxia, neumonías, convulsiones. El uso repetido o crónico deja daño permanente en el organismo: temblores, falta de coordinación, pérdida del sentido del equilibrio, reducción de la memoria e inteligencia, estados de depresión o psicosis, infartos cerebrales, trastornos del lenguaje y la memoria, epilepsia, trastornos en la sensibilidad y movimiento de las extremidades, daño al hígado y riñones, leucemia, bronquitis crónica, ceguera, sordera, daño cerebral permanente, problemas respiratorios crónicos.

Daños físicos

Cerebelo: es el centro de la mayoría de las funciones involuntarias del cuerpo. El abuso severo de inhalantes daña los nervios que controlan los movimientos motores, lo que resulta en pérdida de coordinación general. Los adictos crónicos experimentan temblores y agitación incontrolable.

Cerebro: las sustancias inhalables afectan diferentes partes del cerebro, provocando alteraciones sensoriales y psicológicas. Los estudios indican que estas sustancias disuelven la capa protectora de mielina que envuelve a las neuronas, dañando la corteza cerebral y

pudiendo derivar en muerte celular (irreversible). Esto acarrea cambios permanentes de personalidad, pérdida de la memoria, alucinaciones y problemas de aprendizaje.

Corazón: el abuso de inhalantes puede resultar en "Síndrome de Muerte Súbita por Inhalantes". Las dos sustancias que más frecuentemente han causado estas muertes son el tolueno y el gas butano. El gas freón interfiere en el ritmo natural del corazón, causando paro cardíaco. Los nitratos de amilo y butilo también afectan el ritmo cardíaco.

Hígado: los compuestos halogenados, como el tricloroetileno (presente en pinturas en aerosol y correctores escolares líquidos) causan daño permanente a los tejidos hepáticos.

Medula Osea: se ha probado que el benceno, componente de las naftas y gasolinas, causa leucemia.

Músculos: el abuso crónico de inhalantes causa desgaste de músculos, reduciendo el tono y su fuerza.

Nervios Craneales, Ópticos Y Acústicos: el tolueno atrofia estos nervios, causando problemas visuales y pobre coordinación de los ojos. Además, destruye las células que envían el sonido al cerebro. Ello deriva en graves posibilidades de ceguera y sorderas.

Nervios Periféricos: Inhalación crónica de óxido nítrico (propelente) y el hexano (presente en algunos pegamentos y combustibles) resulta en daño a los nervios periféricos. Los síntomas incluyen: adormecimiento de extremidades, calambres y parálisis total.

Riñones: el tolueno altera la capacidad de los riñones para controlar la cantidad de ácido en la sangre. Este problema es reversible cuando el consumidor no es crónico y el tolueno deja el cuerpo, pero con el uso repetido puede derivar en litiasis e insuficiencia renal.

Sangre: Algunas sustancias como los nitritos y el cloruro de metileno (thinner de pintura), bloquean químicamente la capacidad de transportar el oxígeno en la sangre.

Sistema Respiratorio: la inhalación repetida de pinturas en aerosol resulta en daño pulmonar. Casos de asfixia se han reportado cuando la concentración de solvente desplaza totalmente el oxígeno en los pulmones. Además se presentan graves irritaciones en las mucosas nasales y tracto respiratorio. Muchos químicos inhalables son potentes agentes causantes de cáncer.

15.6 Alergias dermatológicas:

Dermatosis ocupacional: Representa la primera enfermedad profesional diagnosticada.

Existen varios cuadros:

Dermatitis irritativa de contacto: Caracterizada por eritema (piel roja) y vesiculación. Se trata de una respuesta irritativa muy rápida, pero inespecífica a una determinada sustancia. Es frecuente por ejemplo frente a un detergente, jabón o sustancia manipulada.

Dermatitis irritativa crónica por contacto: además del eritema, existe prurito (picazón), descamación y fisuración. Se trata de un fenómeno semejante al anterior, pero cuando el agente persiste en el tiempo produce este tipo de lesiones.

Dermatitis alérgica de contacto: presenta vesículas y ampollas. Se trata de una respuesta a un tipo específico de agente. La respuesta puede provocarse con el agente, en un examen llamado prueba del parche. El caso más frecuente es la alergia al látex que afecta cerca del 10% de los trabajadores expuestos.

La prevención consiste en evitar al máximo el contacto con sustancias químicas, el aseo prolijo de manos y zonas de contacto con irritantes, mediante jabones suaves (glicerina). También son útiles la protección mediante guantes y el uso de cremas restauradoras.

Otras lesiones de piel de tipo laboral son quemaduras, foliculitis, acné, infecciones por hongos o bacterias, típicamente en la zona cercana a las uñas en trabajos con frío y humedad. También existe cáncer de piel por exposición a luz ultravioleta, úlceras y distrofias de las uñas. Son frecuentes los panadizos, procesos infecciosos de los pulpejos de los dedos, dolorosos e invalidantes. También existe un vitiligo ocupacional (decoloración de la piel). Lo más frecuente son los compuestos químicos que entran en contacto con la piel de las manos. No debemos olvidar el efecto de la luz ultravioleta, que causa quemaduras. Los síntomas más comunes son eritema, vesiculación, descamación, fisuras. Sin embargo en la piel se manifiestan también como despigmentación (vitiligo), acné, foliculitis, hiperqueratosis (callos) y cáncer de piel.

15.7 Enfermedades pulmonares de origen ocupacional

Las enfermedades pulmonares de origen ocupacional se deben a la inhalación de partículas nocivas, niebla, vapores o gases en el lugar de trabajo. El sitio exacto de las vías aéreas o de los pulmones donde llega la sustancia inhalada y el tipo de enfermedad pulmonar que desarrolla dependen del tamaño y de la clase de las partículas. Las más grandes pueden quedar atrapadas en la nariz o en las vías aéreas grandes, pero las más pequeñas alcanzan los pulmones. Una vez allí, algunas partículas se disuelven y pueden pasar al flujo sanguíneo; las defensas del cuerpo eliminan las más sólidas que no se disuelven.

El organismo tiene varios mecanismos para eliminar las partículas aspiradas. En las vías respiratorias, la mucosidad cubre las partículas de modo que sea fácil expulsarlas mediante la tos. En los pulmones, existen células depuradoras especiales que tragan la mayoría de las partículas y las vuelven inofensivas.

Diversos tipos de partículas producen distintas reacciones en el organismo. Algunas causan reacciones alérgicas, como el polen de las plantas, responsable de la fiebre del heno o de un tipo de asma. Las partículas como el polvo de carbón, el carbono y el óxido de estaño no producen mucha reacción en los pulmones.

Otras, como el polvo de cuarzo y de amianto pueden causar cicatrices permanentes en el tejido pulmonar (fibrosis pulmonar). En cantidades importantes, ciertas partículas, como el amianto, pueden causar cáncer en los fumadores.

15.8 Insuficiencia Respiratoria

El aparato respiratorio tiene como encomienda principal tomar oxígeno del aire ambiente para ponerlo a disposición de los tejidos; es decir, arterializar la sangre que llegará a la aurícula izquierda, para lo cual es necesario desproveer del exceso de bióxido de carbono a la sangre que viene del ventrículo derecho a través de la arteria pulmonar; si dicha sangre tiene menor presión de oxígeno o mayor de bióxido de carbono existe insuficiencia respiratoria ya sea por ineficiencia del aparato respiratorio o por causas no respiratorias.

La insuficiencia respiratoria es un síndrome que puede originarse por causas diversas: pleuropulmonares, cardiovasculares, neurológicas, metabólicas, etc.

Algunas de las causas por las cuales puede presentarse insuficiencia respiratoria sin alteración en el aparato respiratorio son las siguientes:

Alteraciones de la composición del aire ambiente.

Trastornos neurológicos que bloqueen las vías de control neuroquímico de la respiración.

Desequilibrios hidroelectrolíticos y metabólicos que condicionen trastornos en la respiración.

Las causas originadas en aparato respiratorio que producen insuficiencia respiratoria son las siguientes:

En la ventilación: alteraciones anatómicas y funcionales de la caja torácica incluyendo al diafragma y obstrucción de las vías aéreas.

En la perfusión: obstrucción de los vasos pulmonares, disminución generalizada en el calibre de los vasos pulmonares y comunicación anormal entre arterias y venas.

En el intercambio alevolocapilar: alteraciones en el epitelio alveolar y en el endotelio capilar, en el intersticio y en el plasma, en la pared del eritrocito y en la hemoglobina.

La insuficiencia respiratoria produce alteraciones en todos los órganos y sistemas de la economía que se manifiestan de acuerdo con el tiempo de evolución y la intensidad del proceso.

La manera objetiva de hacer el diagnóstico del tipo y el grado de insuficiencia respiratoria es por medio de la gasometría arterial que mide la presión parcial del oxígeno y del bióxido de carbono.

Manifestaciones Clínicas

Disnea

A pesar de que la disnea es una manifestación subjetiva de insuficiencia respiratoria en cualquiera de sus formas, en ocasiones es difícil, de interrogar para evidenciar su existencia,

por lo que no es posible depender solamente de ella para hacer juicios del tipo y del grado de la insuficiencia respiratoria, ya que puede aparecer disnea en ausencia de insuficiencia respiratoria como por ejemplo en algunas formas de neurosis, de respiraciones periódicas y aún de desequilibrio ácido-básico.

Se puede depender con mayor confianza de la disnea relacionada al esfuerzo para interpretar adecuadamente este síntoma: disnea de mínimos, moderados y grandes esfuerzos; así como la rapidez o la lentitud de progresión; en el primer caso, sugiere cardiopatía y en el segundo, neumopatía.

Otros tipos de disnea son: la inspiratoria, como en los asmáticos o bien espiratoria como en los sujetos portadores de bronquitis crónica y enfisema pulmonar. La ortopnea es muy sugestiva de cardiopatía.

Cianosis

El contenido normal de hemoglobina en la sangre circulante es de 15 g por cada 100 ml la relación normal de sangre oxigenada con la no oxigenada es de 2:1, por lo que más de 5 g de hemoglobina no oxigenada dan lugar a cianosis.

La cianosis es un signo de insuficiencia respiratoria por hipoxemia, siempre y cuando la cantidad total de hemoglobina sea normal.

Capítulo 16

Enfermedades Profesionales de transmisión sanguínea

16.1.- VIH / SIDA

Corte del virus de la inmunodeficiencia humana

Clasificación de los virus

Grupo:

VI (Virus ARN monocatenario retrotranscrito)

Familia: Retroviridae

Género: *Lentivirus*

Especies VIH Tipo 1

VIH Tipo 2

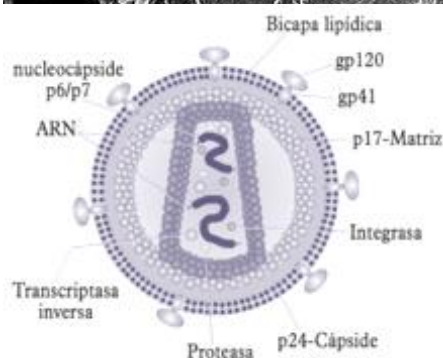
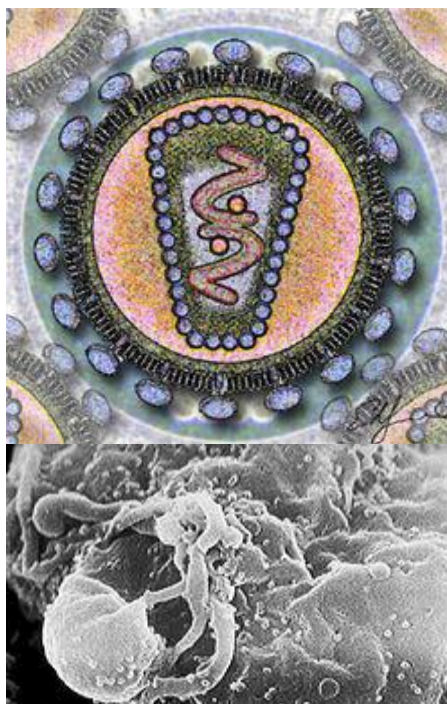
El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue descubierto y se consideró como el agente de la naciente epidemia de sida por el equipo de Luc Montagnier en Francia en 1983. El virión es esférico, dotado de una envoltura y con una cápside proteica. Su genoma es una cadena de ARN mono catenario que debe copiarse provisionalmente a ADN para poder multiplicarse e integrarse en el genoma de la célula que infecta. Los antígenos proteicos de la envoltura exterior se acoplan de forma específica con proteínas de la membrana de las células infectables, especialmente de los linfocitos T4.

El proceso de conversión de ARN en ADN es una característica principal de los retrovirus y se lleva a cabo mediante acciones enzimáticas de transcriptasa inversa. Con la demostración de la existencia de la transcriptasa inversa, se inició en la década de 1970 la búsqueda de los retrovirus humanos, que permitió el aislamiento en 1980 del virus de la leucemia de células T del adulto, HTLV-I (R. Gallo y cols.)

El VIH tiene un diámetro de aproximadamente 100 nanómetros. Su parte exterior es la "cubierta", una membrana que originalmente pertenecía a la célula de donde el virus emergió. En la cubierta se encuentra una proteína del virus, la gp41, o "glicoproteína transmembrana". Conectada a la gp41 está la gp120, la cual puede unirse al receptor CD4 localizado en la superficie de los linfocitos T para penetrar en ellos. El núcleo tiene la "cápside", compuesta por la proteína p24. En su interior está el ARN, la forma de información genética del VIH.

En diciembre de 2006, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, había 39,5 millones de personas con VIH en el mundo, de las cuales 24,7 millones vivían en África Subsahariana.

Desde 1981 se detectaron casos sorprendentes de infección por *Pneumocystis jirovecii* (entonces designado *Pneumocystis carinii*), un hongo emparentado con las formas originales de los Ascomycetes, conocido por infectar a pacientes severamente inmunodeprimidos. Inicialmente se observó un grupo de casos semejantes en los que estaban implicados varones homosexuales y donde aparecían a la vez infección por citomegalovirus y candidiasis. Se pensó primero que la causa debía estar ligada a prácticas comunes entre la población homosexual masculina.



Pronto empezaron a aparecer casos que afectaban a varones o mujeres heterosexuales usuario de drogas intravenosas, así como a sus hijos; también entre pacientes no homosexuales y con hábitos saludables que habían recibido transfusiones de sangre entera o de productos sanguíneos por su condición de hemofílicos. Pronto se pensó, por criterios básicamente epidemiológicos, que la causa debía ser un agente infeccioso que se transmitía de forma semejante a como lo hace el virus de la hepatitis B.

Distintos equipos empezaron a buscar un virus asociado a los casos conocidos de inmunodeficiencia adquirida, tal vez un retrovirus como el que se sabía producía la inmunodeficiencia del gato o como el HTLV, productor de un tipo de leucemia. En 1983, en el Instituto Pasteur de París, un equipo dedicado a la investigación de la relación entre retrovirus y cáncer dirigido por J.C. Chermann, F. Barré-Sinoussi y L. Montagnier, encontró un candidato al que denominó *lymphadenopathy-associated virus* (virus asociado a la linfadenopatía, LAV).

En 1984 el equipo de R. Gallo, descubridor del HTLV, único retrovirus humano conocido entonces, confirmó el descubrimiento, pero llamando al virus *human T lymphotropic virus type III* (virus linfotrópico T humano tipo III, con las siglas HTLV-III). Se produjo una subsecuente disputa sobre la prioridad en la que quedó claro que Gallo había descrito el virus sólo después de haber recibido muestras de los franceses. Como parte de la resolución del conflicto, el virus adquirió su denominación definitiva, human immunodeficiency virus (HIV) que en castellano se expresa como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

En el mismo año, 1983, en que se identificó el virus, diversos equipos empezaron a trabajar en la secuencia de su genoma, publicada a principios de 1985, y comenzó también la caracterización de sus proteínas.

Transmisión

Los Centros para el Control de las Enfermedades han informado que el VIH ha sido aislado en la sangre, semen, saliva, lágrimas, orina, líquido cerebroespinal, líquido amniótico, leche materna, secreciones del cuello del útero, y del tejido de pacientes infectados y de primates no-humanos infectados experimentalmente... la piel (especialmente cuando hay rasguños, cortes, abrasiones, dermatitis, u otras lesiones), las membranas mucosas del ojo, nariz, boca y posiblemente el tracto respiratorio (tráquea, bronquios y pulmones) deberían ser considerados como una vía potencial para la entrada del virus.

También se encuentra presente, y en cantidad suficiente, en el líquido cefalorraquídeo, líquido amniótico, líquido pleural, sinovial, peritoneo y pericárdico.

Las tres principales formas de transmisión son:

Sexual (acto sexual sin protección). (Infección de transmisión sexual). La transmisión se produce por el contacto de secreciones infectadas con la mucosa genital, rectal u oral de la otra persona.

Parenteral (por sangre). Es una forma de transmisión a través de jeringuillas contaminadas que se da por la utilización de drogas intravenosas o a través de los servicios sanitarios, como ha ocurrido a veces en países pobres, no usan las mejores medidas de higiene; también en personas, como hemofílicos, que han recibido una transfusión de sangre contaminada o productos contaminados derivados de la sangre; y en menor grado trabajadores de salud que estén expuestos a la infección en un accidente de trabajo como puede ocurrir si una herida entra en contacto con sangre contaminada; también durante la realización de piercings, tatuajes y escarificaciones.

Vertical (de madre a hijo). La transmisión puede ocurrir durante las últimas semanas del embarazo, durante el parto, o al amamantar al bebé. De estas situaciones, el parto es la más problemática. Actualmente en países desarrollados la transmisión vertical del VIH está totalmente controlada (siempre que la madre sepa que es portadora del virus) ya que desde el inicio del embarazo (y en ciertos casos con anterioridad incluso) se le da a la embarazada un Tratamiento Anti-Retroviral de Gran Actividad (TARGA) especialmente indicado para estas situaciones, el parto se realiza por cesárea generalmente, se suprime la producción de leche, y con ello la lactancia, e incluso se da tratamiento antiviral al recién nacido.

Estructura del virión del VIH.

El virión (partícula infectante) del VIH difiere en su estructura de los previamente conocidos de otros retrovirus. Mide unos 120 nm de diámetro y es aproximadamente esférico.

Su genoma se basa físicamente en dos copias de ARN monocatenario positivo (su secuencia es como la del ARN mensajero correspondiente) arropadas por proteínas, que forman la nucleocápside, y encerradas dentro de una cápside troncocónica, a su vez rodeada por una envoltura de bicapa lipídica, robada primero a la membrana plasmática de la célula huésped, pero dotada de proteínas propias. Dentro de la envoltura hay también enzimas propias del virus, incluidas una transcriptasa inversa, una integrasa — dentro de la cápside — y una proteasa. La primera es necesaria para la retrotranscripción, la síntesis de ADN tomando el ARN vírico como molde, y la segunda para que el ADN así fabricado se integre en el genoma humano convirtiéndose en provirus.

Genoma y composición

El genoma del VIH-1, cuando está integrado en el ADN del huésped, es decir en tanto que provirus, mide 9,8 kpb (9.800 pares de nucleótidos). Ambos extremos aparecen flanqueados por secuencias repetitivas. El provirus contiene 9 genes. Tres de ellos codifican para proteínas estructurales comunes a todos los retrovirus (los genes gag, pol y env), siendo los seis restantes genes no estructurales, que codifican para dos proteínas reguladoras (genes tat y rev) y cuatro para proteínas accesorias (genes vpu, vpr, vif y nef).

El genoma del VIH-2 es algo más largo (10,3 kpb) y le falta el gen vpu, presentando en su lugar otro llamado vpx.

Proteínas estructurales

Las proteínas estructurales son codificadas por los genes gag, pol y env, y su secuencia cubre la mayor parte del genoma viral, quedando sólo una parte menor para el resto de los genes.

El gen gag es traducido a una proteína precursora, la p55, que luego se asocia, durante la gemación por la que se liberan nuevas partículas víricas desde de la célula infectada, a dos copias del ARN viral, para el que presenta una región afín, y a otras proteínas virales y celulares. Una proteasa, producto del gen pol corta durante la maduración del virión la p55 en cuatro proteínas que se incorporan a sus lugares respectivos:

La proteína p24 forma la cápside.

La proteína p17 constituye la matriz, situada bajo la envoltura, a la que estabiliza. Una parte de las proteínas se unen al complejo molecular que acompaña al ADN viral al interior del núcleo. En la superficie de la proteína existe una región cariofílica (literalmente afín al núcleo) que es reconocida por la maquinaria molecular de importación nuclear. Éste es el mecanismo que permite al VIH infectar células diferenciadas, no destinadas a dividirse, algo que no ocurre en ningún otro retrovirus.

Las proteínas p6 y p7 (ó p9) forman la nucleocápside. La región de la p55 correspondiente al polipéptido p6 es responsable de la incorporación de la proteína accesorias Vpr (producto de la traducción del gen vpr) al virión en formación y de la interacción con la membrana de la célula que hace posible la gemación. La p7 (p9) es responsable del reconocimiento y la incorporación del ARN al virión y además interviene en la transcripción inversa facilitándola.

Dentro de la cápside, además de las dos copias idénticas del ARN viral hay ejemplares de tres enzimas necesarias para la multiplicación del virus: una transcriptasa inversa, una integrasa y una proteasa. Estas enzimas, así como una ARNasa se producen a partir de la proteína Pol, después del corte de una proteína precursora mixta derivada de la cotraducción, una de cada 20 veces, de los genes gag y pol. La propia proteasa vírica rompe la proteína anterior, con una eficiencia limitada, para obtener las proteínas Gag (p55) y Pol. Luego la proteína precursora Pol es cortada a su vez para formar las cuatro proteínas funcionales citadas:

La proteasa (p10). Se trata de una aspartil-proteasa cuya forma funcional es un dímero del que se conoce la estructura tridimensional. Actúa cortando las piezas de las proteínas Gag, Pol y de la Gag-Pol. Una parte de los fármacos empleados contra el VIH son inhibidores de su función.

La transcriptasa inversa (p50) cuya función es la síntesis del ADN de doble cadena del provirus usando como patrón la cadena singular del ARN viral. Es una ADN-polimerasa que puede actuar como dependiente del ADN tanto como del ARN. Una vez formada la primera

cadena de ADN, complementaria del ARN viral, la ARNasa lo separa de él, lo que permite a la transcriptasa inversa ejecutar la síntesis de la segunda cadena de ADN tomando como molde la primera que se formó. Así pues, para la síntesis de la primera cadena la actividad de la transcriptasa inversa es ARN-dependiente, pero para la de la segunda es ADN-dependiente. También existen múltiples fármacos contra la actividad de la transcriptasa inversa.

La ARNasa (p15), que como se ha dicho separa las cadenas de ARN de las de la ADN durante la transcripción inversa.

La integrasa (p31) realiza la inserción del ADN proviral en el genoma de la célula huésped. No se requiere ATP para su actividad y debe cumplir sucesivamente tres funciones:

Con una actividad exonucleasa corta dos nucleótidos del extremo 3' de cada una de las dos cadenas del ADN proviral.

Con una actividad endo nucleasa (de doble cadena) corta el ADN del huésped en el punto de integración. No hay un lugar fijo en el genoma para que esto se realice, sino que ocurre en cualquier región muy accesible de la cromatina, lo que se supone que favorece la expresión del provirus, al coincidir esas regiones del genoma con las más transcritas.

Por último, con una actividad ligasa el ADN proviral es soldado, mediante sólo un enlace covalente en cada extremo, en el ADN celular.

En la actualidad existe un fármaco comercializado contra la actividad de la integrasa, el raltegravir.

Productos del gen env

La envoltura se basa en una bicapa lipídica, lo mismo que cualquier membrana biológica, y sus componentes estructurales básicos proceden de la membrana plasmática de la célula parasitada. Pero la envoltura porta además regularmente espaciadas 72 espículas, que son complejos proteicos integrados en la membrana formados por proteínas virales codificadas por el gen env. Cada espícula está formada por una pieza de la proteína gp41, integral en la membrana, y una cabeza externa formada por la proteína gp120, esencial para el acoplamiento con el exterior de ciertas células previo a su invasión. Entre los dos componentes de las espículas existe una unión no covalente. Las proteínas gp41 y gp120 se sintetizan como una sola poliproteína, gp160, con la información del gen env antes de que sea cortada por una proteasa de la célula. La proteína Env existe como trímero en la superficie de los viriones y las células infectadas.

Los fármacos inhibidores de la fusión funcionan contra la proteína gp41, para evitar su unión a los linfocitos.

Ciclo de replicación

Ciclo de replicación del VIH. Las células que el VIH invade son esencialmente los linfocitos T CD4+, pero también en menor medida los monocitos/macrófagos, las células dendríticas, las células de Langerhans y las células de microglía del cerebro. La replicación viral tiene pues lugar en tejidos diversos (de ganglios linfáticos, intestino, cerebro, timo,...). Los órganos linfoides, sobre todo los ganglios linfáticos, constituyen la principal sede de su replicación. El virus está presente en numerosos líquidos del organismo, en particular la sangre y las secreciones genitales.

La replicación del virus se desarrolla en las siguientes etapas:

La fijación representa la primera etapa en la invasión de una célula. Se basa en el reconocimiento mutuo y acoplamiento de proteínas de la envoltura del virión, las gp120 y gp41, y los receptores de la célula blanca, los CD4. Este reconocimiento no es posible sin ayuda de correceptores propios de las células susceptibles de ser invadidas; en el caso de los macrófagos son los CCR5 y en el caso de los LT4, los CXCR4, que interactúan con la proteína superficial. Macrófagos y LT4 tienen en común su principal receptor: el receptor CD4. Este reconocimiento es condición obligada para que el virus llegue a penetrar en la célula y continuar con el proceso de infección. La penetración es el segundo paso: una vez reconocido el virión por los receptores de superficie, se vacía dentro de la célula fusionándose la envoltura lipídica del virión con la membrana plasmática de la célula. Protegidos por la cápside y las nucleocápsides, los dos ARN mensajeros que forman el genoma viral y sus proteínas asociadas se encuentran ahora en el citoplasma. Eliminación de las cubiertas proteicas, cápside y nucleocápsides, quedando el ARN vírico libre en el citoplasma y listo para ser procesado. La transcripción inversa del ARN vírico para formar ADNc (ADN complementario,

monocatenario) con la misma información. Cada una de las dos moléculas de ARN llega desde el virión asociada a una molécula de transcriptasa inversa que se ocupa del proceso. Las dos moléculas de ADNc se asocian para formar una molécula de ADN, que es la forma química de guardar la información que una célula eucariota es capaz de procesar. El paso siguiente es la integración del genoma vírico en el genoma de la célula huésped. Para ello penetra en el núcleo y se inserta en el ADN celular con ayuda de una integrasa, que procede del virión infectante. La transcripción del ADN vírico por los mecanismos normales de la célula. El resultado de la transcripción es un ARNm (ARN mensajero). El ARNm obtenido es complejo, constituido por una sucesión de intrones (partes no informativas) y exones (partes informativas). Debe ser procesado por cortes y reempalmes antes de que la información que contiene pueda servir para fabricar las proteínas correspondientes. Una vez procesado, el ARNm puede salir del núcleo a través de los poros nucleares. Una vez en el citoplasma el ARNm proporciona la información para la traducción, es decir, la síntesis de proteínas, que es realizada a través del aparato molecular correspondiente, del que forman la parte fundamental los ribosomas. El resultado de la traducción no consiste inmediatamente en proteínas funcionales, sino en poliproteínas que aún deben ser cortadas en fragmentos. Por acción de proteasas específicas del VIH, las poliproteínas producto de la traducción son procesadas, cortándolas, para formar las proteínas constitutivas del virus. Las proteínas víricas fabricadas se ensamblan, junto con ARN provirales, para formar los componentes internos de la estructura del virión, los que constituyen la cápside y su contenido. El último paso es la gemación, cuando los nucleoides víricos se aproximan a la membrana plasmática y se hacen envolver en una verruga que termina por desprenderse, formando un nuevo virión o partícula infectante. En cada célula infectada se ensamblan varios miles de nuevos viriones, aunque muchos son incompletos y no pueden infectar.

Curso típico de la infección por VIH. Los detalles, en particular los plazos, varían ampliamente de un infectado a otro.

Origen y evolución

Como en otras muchas enfermedades infecciosas emergentes, la infección por VIH que acarrea el sida, inició su existencia también como zoonosis, es decir por contagio desde otras especies. La emergencia del sida y la identificación del VIH estimularon investigaciones que han permitido determinar que las variantes del VIH forman parte de un amplio grupo de lentivirus relacionados que se observan en una gran variedad de primates. Se les ha llamado SIV, siglas en inglés de *Simian Immunodeficiency Virus*, por analogía con el VIH, no porque produzcan primariamente el síndrome que llamamos sida en sus huéspedes naturales.

Los SIV demuestran un gran parentesco con las dos especies del VIH cuando se aplican las técnicas moleculares de análisis filogenético. Mediante éstas se interpreta la historia del cambio y diversificación evolutivos de los genes para, entre otros resultados útiles, reconstruir el parentesco de las especies.

Metodologías para la caracterización de HIV

Métodos serológicos:

La serología es, desde un punto de vista práctico, la forma más sencilla y de bajo costo para estudios poblacionales con gran número de muestras. Los ensayos inmuno-enzimáticos (ELISA) basados en péptidos del V3 de la gp120 permiten discriminar con éxito anticuerpos contra virus pertenecientes a los tres grupos de HIV-1 (M, N y O). Sin embargo estudios llevados a cabo en Europa han demostrado que existen dificultades para diferenciar entre subtipos pertenecientes al grupo M, especialmente para discriminar variantes B y "no B". En algunas regiones del mundo estos métodos han permitido determinar la co-circulación de ciertas variantes como por ejemplo el subtipo B y la CRF01_EA en Tailandia o los subtipos B y C en Sudáfrica.

En la Argentina se han realizado algunos trabajos de tipificación basados en péptidos cuyos resultados sugieren una mayor prevalencia de sueros con reactividad hacia péptidos representativos del subtipo B, seguido por el F y A, y también se han encontrado reacciones cruzadas con péptidos de varios subtipos diferentes. Sin embargo cuando estos ensayos se realizaron con péptidos representativos de secuencias consenso locales se pudo establecer una mayor reactividad lo cual sugería la existencia de variantes locales que no siempre son representadas por los subtipos prevalentes en la región.

Ensayo de movilidad del heteroduplex (HMA)

Se trata de un método de biología molecular en el cual fragmentos genómicos obtenidos por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son hibridados con una serie de fragmentos de referencia pertenecientes a los distintos subtipos²³. La caracterización de las muestras incógnita se obtiene por el análisis de la movilidad diferencial de los “híbridos” en una electroforesis en gel de poliacrilamida.

Este método no requiere laboratorios de alta complejidad y permite obtener resultados a menor costo que la secuenciación nucleotídica. En la actualidad se han desarrollado dos equipos para analizar fragmentos pertenecientes a los genes gag y env y su uso simultáneo permite hacer estimaciones preliminares sobre la frecuencia de recombinantes. Sin embargo, dada la creciente diversidad de recombinantes en el mundo, este método no siempre asegura su detección. Un ejemplo de ello es la CRF12_BF que circula en la Argentina y Uruguay que al poseer secuencias pertenecientes al subtipo F en ambos fragmentos de HMA, no es detectada como recombinante.

Secuenciación nucleotídica

La determinación de la secuencia nucleotídica es, sin ningún lugar a dudas, el método más preciso para identificar y caracterizar variantes del HIV-1. La secuenciación del genoma puede ser parcial (segmentos cortos de genes) o total (genoma completo)²⁶. En todos los casos, la información obtenida mediante estos métodos permite realizar estudios filogenéticos, determinación de sitios de recombinación y análisis de la estructura de genomas recombinantes, todos ellos basados en programas de computación.

La automatización de los métodos de secuenciación alcanzada en los últimos años ha permitido acceder a un mayor número de secuencias en corto tiempo. Asimismo se ha podido obtener un mayor número de secuencias de genomas completos de diferentes aislamientos permitiendo una mejor caracterización e identificación de recombinantes que previamente habían sido subestimadas²⁷. Sin embargo, el alto costo del equipamiento y los reactivos utilizados son aún una dificultad para su implementación a gran escala.

Distribución mundial de las variantes del HIV-1

La clasificación del HIV-1 en subtipos es una herramienta molecular valiosa para el monitoreo de la epidemia a escala mundial. Globalmente la variante predominante es el subtipo C seguido por el A, el B y las formas recombinantes CRF01_AE y CRF02_AG²⁸. La mayor diversidad de miembros del grupo M del HIV-1 se encuentra en Africa y esto es consistente con las evidencias del origen de la epidemia en este continente. El subtipo C es el predominante en Africa del sur y en la India. En Tailandia se establecieron dos epidemias separadas, una donde el subtipo B ha diseminado ampliamente en usuarios de drogas inyectables (UDIs) y otra donde el subtipo E, reconocido actualmente como una forma recombinante CRF01_AE, prevalece en la población heterosexual. Hoy en día se observa un incremento en la diseminación de la CRF01_AE alcanzando un 35% en UDIs y observándose su transmisión también a otros países del sudeste asiático. Estos datos demuestran claramente que la distribución de diferentes formas del HIV-1 es un proceso dinámico y permiten especular sobre la mayor o menor capacidad de transmisión de algunas variantes.

En Europa, EEUU y Australia predomina el subtipo B aunque se observa un incremento de variantes “no B” en los últimos años, especialmente en Europa y EEUU, fenómeno atribuible a las crecientes migraciones de los últimos años.

La epidemiología molecular de HIV-1 en América del Sur muestra un perfil complejo. El subtipo B ha sido reconocido como predominante aunque desde comienzos de la década del 90 se han identificado secuencias de los subtipos F y C y también secuencias recombinantes B/F en Brasil, Argentina y Uruguay. Los estudios basados en HMA y secuenciación en la región indican que el subtipo B es predominante en Brasil, Ecuador, Perú y Bolivia, mientras que en Argentina y Uruguay el subtipo F y probablemente las recombinantes B/F sean las variantes más frecuentes.

Subtipos de HIV-1 en Argentina

En la Argentina el primer caso de SIDA fue diagnosticado en 1982. Desde aquel año el número de casos de SIDA registrados por el Ministerio de Salud de la Nación hasta marzo de

2001 es 18.925 estimándose en 140.000 el número de personas infectadas. En los últimos años se ha observado un importante incremento de casos entre la población heterosexual.

A principios de la década del 90 se realizó en el Centro Nacional de Referencia para el SIDA (CNRS) el primer estudio basado en la secuencia nucleotídica del HIV-1 de la Argentina. Este estudio está basado en un análisis de la región variable “V3 loop” de la gp120 del HIV-1 en muestras de pacientes con diferente riesgo de infección. Las muestras de este trabajo habían sido obtenidas entre 1989 y 1990. Si bien en aquel momento no se habían definido aún los subtipos hoy conocidos, todas las secuencias obtenidas poseen un patrón similar al subtipo B. Sin embargo el corto segmento secuenciado (no más de 110 bases nucleotídicas) no permite clasificarlas adecuadamente a la luz de los nuevos datos obtenidos.

Implicancias de la diversidad

El fenómeno de la diversidad del HIV puede tener importancia al considerar distintos aspectos de la epidemia. Las diferencias entre el HIV-1 y el HIV-2 a nivel de su transmisión y progresión a la enfermedad es ya conocida. El HIV-2 presenta una menor capacidad de transmisión y un período de incubación más largo hasta el desarrollo del SIDA. La pregunta que aún no tiene una clara respuesta es si existen diferencias de este tipo entre los distintos subtipos y recombinantes del HIV-1.

A nivel virológico existen algunas evidencias moleculares que permiten especular acerca de propiedades biológicas diferenciales entre subtipos del grupo M.

Los datos sugieren que los virus pertenecientes al subtipo C presentan un mayor número de elementos regulatorios, como ser los sitios de unión al factor nuclear kB (NF-kB), lo que le otorgaría a los virus de este subtipo una ventaja en la activación de la replicación por la mayor sensibilidad a citoquinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF).

Desde el punto de vista epidemiológico, estas diferencias son aún contradictorias. En algunos trabajos se ha sugerido una menor tasa de progresión al SIDA en trabajadoras sexuales de Senegal infectadas con el subtipo A, aunque otros autores no encuentran estas diferencias. En otros trabajos relacionan mayor carga viral y mayor depleción de linfocitos CD4 en pacientes infectados con el subtipo C. Otros autores muestran una mayor tasa de transmisión heterosexual para la CRF01_AE en Tailandia que para subtipo B en EE.UU, aunque no se han encontrado diferencias en el tiempo de progresión al SIDA entre estas dos variantes. La tasa de progresión de la infección es un fenómeno que varía de persona a persona. La existencia de múltiples factores individuales, probablemente asociados a las poblaciones estudiadas, impide ser concluyente y atribuir solamente al virus las diferencias encontradas en su comportamiento biológico.

OIT: Información sobre VIH/SIDA y el mundo del trabajo

De los millones de personas infectadas por el VIH/SIDA, la amplia mayoría forma parte de la población en edad de trabajar (15 a 49 años) y constituyen los pilares de la familia, las comunidades, las empresas y las economías. Quienes desempeñan importantes funciones económicas y sociales, tanto hombres como mujeres, se ven impedidos de efectuar su plena contribución al desarrollo. Las repercusiones van más allá del simple cálculo de pérdidas de puestos de trabajo y conllevan consecuencias más profundas para la estructura de la familia, la supervivencia de las comunidades y las empresas y cuestiones a más largo plazo relativas al sostenimiento de la capacidad productiva.

El VIH/SIDA está socavando el crecimiento de las economías por su repercusión directa en el suministro de mano de obra y la productividad, los índices de ahorro, el crecimiento económico y la prestación de los servicios públicos. Aumenta los costos del comercio, debilita la producción y reduce los ingresos. Décadas de ganancias en el campo del desarrollo, la capacitación, las calificaciones y la educación se pierden cada día; reemplazarlas supondrá un alto costo. En efecto, es sabido que incluso la mano de obra no calificada adquiere calificaciones propias del lugar y de la actividad en que se realiza el trabajo difícil de reemplazar.

Características de la epidemia:

- Interrumpe el suministro de mano de obra y de calificaciones.
- Aumenta los costos comerciales.
- Perturba la producción y socava la productividad.
- Suprime los ingresos y reduce el mercado de bienes y servicios.
- Socava los ahorros y torpedea la inversión.

- Reduce los ingresos provenientes de la recaudación tributaria puesto que es preciso incrementar los gastos en los servicios de salud y sociales.

La pérdida de trabajadores y de personal jerárquico calificados hoy amenaza la capacidad de los países para suministrar bienes y servicios esenciales en el futuro. El VIH/SIDA pone en peligro a las futuras generaciones debido a que los niños se ven obligados a abandonar la escuela a fin de cuidar a miembros de la familia o proporcionar ingresos, y en las zonas rurales está quebrantando los sistemas tradicionales de aprendizaje social que transmiten las calificaciones y los conocimientos de generación en generación. Sin una planificación para proteger o administrar los recursos humanos y mantener la capacidad de formación, el VIH/SIDA pone en peligro el desarrollo sostenible.

Patogénesis, historia natural y carga viral.

Avances obtenidos en los últimos 2 años han permitido refinar nuestro entendimiento acerca de la historia natural y de la dinámica reproductiva del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia (SIDA). Durante la década previa, se pensó que la infección causada por HIV se caracterizaba por un breve periodo de intensa reproducción viral que eventualmente era controlada por respuestas inmunes humorales y celulares específicamente dirigidas contra el virus. Esta fase inicial era luego seguida por otra fase de latencia clínica de varios años de duración durante la cual HIV lentamente causaba un gradual deterioro del sistema inmuno sin que hubiera manifestaciones clínicas de importancia. El sistema inmune era eventualmente destruido y llegaba a perder la capacidad de controlar la multiplicación viral o la aparición de infecciones oportunistas o de las neoplasias asociadas al SIDA. Resultados de investigaciones recientes han mostrado que diariamente, y a través de todos los años que persiste la infección, hay una destrucción de partículas virales y de linfocitos CD4 cuya magnitud era previamente insospechada.

Asimismo, existe un número creciente de estudios que indican que el principal factor determinante de la sobrevida de pacientes infectados con HIV es la cantidad de virus presente en la sangre y en el sistema linfático, cantidad denominada "carga viral". Algunos de estos estudios aún sugieren que es posible pronosticar, apenas unas cuantas semanas después de contraído la infección, el tiempo que transcurrirá antes de que un paciente desarrolle SIDA basándose en esta carga viral. En un futuro cercano, esto será de gran utilidad clínica pues permitirá identificar rápidamente a los individuos con mayor riesgo de progresar al SIDA y por lo tanto con mayor necesidad de recibir tratamiento temprano y agresivo.

Este nuevo entendimiento de la patogénesis de HIV, sumado a los resultados de tratamiento recientemente obtenidos con combinaciones de anti retrovirales que incluyen inhibidores de proteasa, abren una ventana de esperanza para los pacientes infectados con HIV. Por primera vez, existe la posibilidad de frenar farmacológicamente y casi por completo la reproducción viral, y de que esto se pueda traducir en una mayor preservación del sistema inmune si es que se interviene de manera temprana. Es posible que los pacientes así tratados puedan permanecer saludables y con un sistema inmune intacto y libres de infecciones oportunistas por años y quien sabe, aún por décadas.

En la presente revisión presentaremos nuevos conceptos referentes a la patogénesis e historia natural de la infección por el HIV, de la dinámica de la reproducción viral y los métodos desarrollados para medir la carga viral en sangre, y de la creciente evidencia que el pronóstico de esta infección está principalmente determinado por esta carga viral.

Historia natural de la infección por HIV.

Luego de su entrada al cuerpo a través de mucosas o de la sangre, HIV es atrapado en los ganglios linfáticos regionales. La presencia de HIV, al igual que la presencia de cualquier otro estímulo antigénico, causa una activación de los linfocitos CD4 y de los macrófagos ganglionares que comienzan entonces a secretar citocinas como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleukina-6. Estas citocinas causan una mayor activación de números crecientes de linfocitos, con una mayor expresión de moléculas CD4 en su superficie. HIV tiene la capacidad de adherirse a estas moléculas a través de la glicoproteína capsular gp 120, y es así que penetra al interior de los linfocitos CD4.

Podemos ver que en una forma paradójica la respuesta inmune normal a HIV causa el que un número cada vez mayor de linfocitos CD4 sean infectados.

HIV se disemina a otros órganos del sistema linfático a través de la migración de los linfocitos infectados, y comienza en este punto una reproducción masiva del virus tanto en el tejido linfático como en la sangre. Aproximadamente 2 semanas después de la infección inicial, comienzan a aparecer respuestas inmunes celulares y humorales dirigidas específicamente contra HIV. Linfocitos CD8 citotóxicos destruyen a los linfocitos CD4 infectados que expresan que expresan antígenos virales en su superficie, y anticuerpos dirigidos a diferentes antígenos virales se unen a las partículas virales que son luego atrapadas y destruidas por las células del sistema dendrítico folicular en los ganglios linfáticos. De esta manera disminuye el número de células productoras de HIV y el número de partículas virales circulantes en sangre, y la infección es parcialmente controlada. Sin embargo, existe una gran diferencia entre la interacción del sistema inmune y el virus en sangre comparada con la misma interacción en los ganglios linfáticos durante este estadio de la enfermedad. La carga viral en los ganglios linfáticos es de 5 a 10 veces más alta que la carga en sangre, y la cantidad de virus que se produce en los ganglios es de 10 a 100 veces más alta que la producida en sangre. Estos eventos corresponden a la fase de latencia clínica de la enfermedad.

Al cabo de varios años, esta constante inflamación en los ganglios termina destruyendo su arquitectura normal, la cual es indispensable para filtrar al virus y mantenerlo atrapado adentro de los mismos. De una manera similar, se van perdiendo las respuestas inmunes celulares y humorales que mantienen la reproducción viral bajo control. El resultado final es un aumento explosivo en la reproducción viral, los linfocitos CD4 disminuyen de manera marcada y comienzan a aparecer las infecciones y neoplasias oportunistas que definen al SIDA. Estos fenómenos finales ocurren, en promedio, 7 a 10 años después de contraída la infección.

No todos los pacientes infectados con HIV evolucionan inexorablemente a SIDA. Se ha reportado que un 5-8% de pacientes, a pesar de haber estado infectados con HIV por un mínimo de 7 años y de nunca haber recibido terapia antiretroviral, nunca desarrollan infecciones oportunistas y mantienen un número normal de linfocitos CD4. Es todavía incierto el porqué estos individuos responden de esta manera a la infección con el HIV. En la minoría de pacientes este fenómeno probablemente se deba a una infección con cepas atenuadas y poco patogénicas del HIV, generalmente por la falta de uno de los genes que parecen ser indispensables para que el virus mantenga su virulencia. En la gran mayoría, este control eficiente de la reproducción viral probablemente se deba a una habilidad intrínseca a resistir la infección por el HIV, aunque aún no se han logrado descubrir los mecanismos exactos que permiten que esto suceda. La cantidad de virus presente en estos pacientes es por lo general significativamente más baja que en los pacientes en los cuales la infección progresa.

Específicamente, la cantidad de virus en sus células mononucleares tanto en sangre como en los ganglios linfáticos es de 5 a 7 veces menor que en individuos con la evolución normal del HIV, y la carga viral en el plasma es hasta 23 veces menor que en la mayoría de pacientes.

Dinámica de la reproducción viral

La manera en la que HIV se reproduce a un ritmo extremadamente alto e ininterrumpido a través de muchos años no tiene precedente. La vida media de cada partícula viral en plasma es de 6 horas, y del momento en que un linfocito CD4 se infecta con HIV al momento en que se comienza a producir progenie viral transcurren 22 horas, con una vida media de los linfocitos infectados de 36 horas. El virus se produce aproximadamente 140 veces al año, y diariamente se producen y destruyen hasta 1010 partículas virales, lo que representa un 30% del total de virus en la sangre. Un total de 3.75×10^{13} partículas virales son producidas y destruidas a través de 10 años de infección. Esta dinámica reproductiva es lo que separa a HIV de otras infecciones.

No se conoce ningún otro virus que pueda reproducirse a tan alta velocidad y de manera ininterrumpida a través de tantos años de infección.

Desde el punto de vista del sistema inmune, se estima que durante la totalidad de la duración de esta enfermedad, diariamente se destruye y se producen 109 linfocitos CD4. Debido a que el timo se encuentra atrófico en los adultos, estos nuevos linfocitos CD4 se generan a través de una proliferación de los linfocitos periféricos ya existentes, y la capacidad funcional de estas células nuevas, después de tantos ciclos reproductivos, es probablemente limitada.

En conclusión, la infección con HIV es un proceso extremadamente dinámico en la mayoría de individuos, y bajo la apariencia de inactividad y de latencia clínica durante las etapas tempranas e intermedias de la enfermedad se lleva a cabo en los ganglios linfáticos una reproducción y destrucción extremadamente rápida del virus y de los linfocitos CD4. Después de varios años de infección del sistema inmune y en las manifestaciones clínicas asociadas al SIDA.

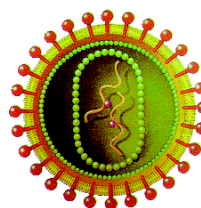
Evolución histórica del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

Debido a la forma explosiva con que apareció la epidemia en 1981, muchos científicos pensaron que se enfrentaban a una nueva enfermedad provocada por un nuevo agente infeccioso inédito, hubo incluso quienes dijeron que se trataba de un virus creado por la CIA o la KGB. Sin embargo, los orígenes del SIDA pese a que no están totalmente claros, son muy diferentes.

La epidemia es reciente, los primeros casos notificados en África y Europa datan de 1959, y en Norteamérica de 1968. Los virus del SIDA, el VIH-1 y el VIH-2, podrían constituir una invención antigua de la naturaleza, según sospechan los biólogos; pertenecen a la familia de los retrovirus, virus cuya información genética está contenida en una molécula de ARN en vez de ADN, como es habitual en la mayoría de los seres vivos.

El descubrimiento en 1989 del VIH-2 ALT, una variante del VIH-2 que es más antigua que algunos virus del SIV, parece indicar que el virus del SIDA existía en el continente africano incluso un siglo antes de que surgiera la epidemia. Los primeros casos de VIH/SIDA

Fue en este escenario cuando en junio de 1981 se comunicó, en una revista científica, el primer caso de neumonía por *Pneumocystis carinii* en un paciente homosexual. Este germen era hasta entonces muy poco frecuente salvo en sujetos con las defensas bajas. Casi simultáneamente se publicaron varios casos de Sarcoma de Kaposi en pacientes jóvenes y los acontecimientos se sucedieron vertiginosamente. Ambas eran enfermedades raras que aparecían sólo en sujetos inmunodeprimidos, es decir, sin capacidad para defenderse de las infecciones y de algunos tumores. En pocos meses se describieron casos similares en otros países occidentales, fundamentalmente europeos, y cundió la alarma.



Se pensó en que el motivo de estas raras infecciones estuviese en el frecuente uso de drogas estimulantes por la comunidad gay, que parecía ser la más afectada, también se propuso a la combinación simultánea de varias enfermedades de transmisión sexual (ETS) o al hecho de viajar a destinos exóticos.

Sin embargo, una vez descrito el cuadro de inmunodeficiencia, comenzaron a comunicarse nuevos casos en sujetos no homosexuales: fundamentalmente adictos a las drogas intravenosas, hemofílicos y sujetos procedentes de la isla caribeña de Haití. En enero de 1983 se describió el primer caso de transmisión heterosexual.



Esta enfermedad fue bautizada con el nombre de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida o SIDA, un término que hace referencia a la falta de defensas que sufrían los pacientes y al hecho de que se adquiriese durante la vida, ya que hasta aquel momento la mayoría de los casos de inmunodeficiencia aparecían de forma congénita, es decir al nacer, o bien en pacientes que estuviesen recibiendo quimioterapia para el cáncer. Una vez que se supo que era el virus del VIH el responsable de la enfermedad, quedaba por determinar sus orígenes.

En la historia de la búsqueda del virus no se puede dejar de hablar del célebre "Paciente 0" de donde pareció partir la epidemia en los primeros momentos. Se trata de Gaetan Dugas un auxiliar de vuelo homosexual y extremadamente promiscuo que reconoció haber tenido más de mil compañeros sexuales. A partir del VIH aislado en su sangre se identificaron, investigando a pacientes de todo el mundo, a más de 40 casos de VIH de idénticas características, repartidos por multitud de países que tenían en común además el haber compartido sexo entre ellos.

Contribuyó indudablemente a extender la enfermedad por todo el mundo, algo que ocurrió en un tiempo récord, pero también ayudó a reconocer que la enfermedad era muy contagiosa y que ciertas actitudes podían ayudar a su diseminación, por lo tanto era posible tomar medidas para reducir la tasa de contagios.

Los primeros análisis del material genético del VIH mostraron que tenía una tremenda similitud con el SIV (virus de la inmunodeficiencia del simio), una familia de virus que afectaban a monos del centro de África donde también empezaron a identificarse casos de sida casi desde el principio. En la actualidad, gracias a estudios genéticos que han comparado el material de ambas familias de virus humano y del mono, está aceptado por la comunidad científica que el VIH es un descendiente del SIV que afecta a los monos.

Desde luego es bien conocida la posibilidad de que un germen que habita en los animales pueda infectar al hombre y producirle una enfermedad. De hecho y aunque pueda afectar a nuestro ego, el hombre y los chimpancés comparten un material genético idéntico en un 98%, es decir, sólo un 2% de nuestros genes nos diferencia de estos animales.

Sólo nos quedaría explicar cómo pudo el virus 'saltar' en el centro de África, desde el chimpancé hasta el ser humano. Posiblemente a través de heridas durante la cacería de estos animales, el consumo de su carne o incluso el contacto sexual.

Es muy probable que nunca lleguemos a saber la fecha exacta; lo que sí está claro es que en algún momento de la mitad del siglo XX, la infección del ser humano por el VIH se convirtió en el terrible cuadro epidémico que tan bien conocemos y denominamos SIDA. Según modelos matemáticos sofisticados basados en el componente genético de los distintos virus de inmunodeficiencia conocidos y en sus posibilidades de evolución hasta dar con el VIH actual, existe un 95% de posibilidades que el VIH apareciera entre 1910 y 1950.

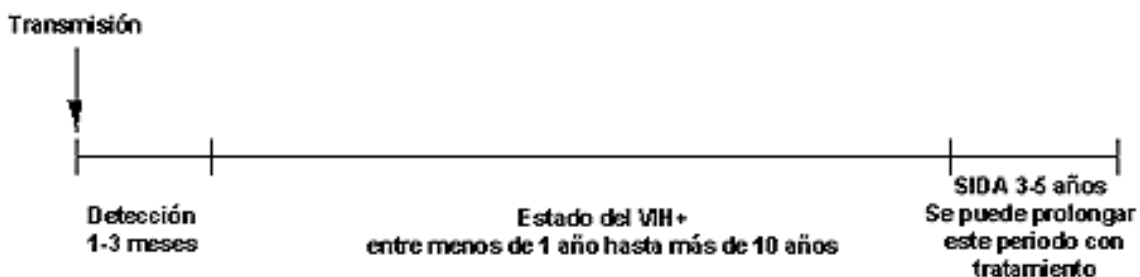
El paciente infectado por el virus del sida más antiguo que ha podido ser documentado científicamente es un congoleño cuya sangre, extraída en 1959, dio positiva. La muestra había sido congelada como parte de un estudio de investigación de aquella época y fue analizada en 1998 en busca del nuevo virus.

Cronológicamente se puede representar la historia natural del VIH-SIDA en la siguiente manera:

Detección:

Unos 1 a 3 meses después de la transmisión del virus se puede detectar anticuerpos en la sangre. Anticuerpos son productos de protección y están producidos para combatir el virus que ha entrado el cuerpo.

En algunas personas el periodo en el cual no se puede detectar los anticuerpos en la sangre tardará hasta un año. En este periodo si se puede transmitir el virus.



Estado del VIH+:

Cuando una persona tiene dos pruebas de ELISA positivas y una prueba de Western blot positiva, se habla de una persona que vive con el VIH (VIH positiva). Este estado puede tardar mucho tiempo, hasta más que 10 años.

El estado clínico del VIH. Se habla de una persona que está enferma con SIDA cuando cumple algunos criterios (véase definición de Caracas de casos de SIDA). En general el 80 hasta 90% de las personas con diagnóstico SIDA fallecen dentro de 3 a 5 años. Pero, recientemente con mejor acceso a los medicamentos antirretrovirales se puede extender la sobrevivencia de las personas con diagnóstico SIDA con muchos años más.

Infección-enfermedad por VIH/SIDA

La infección-enfermedad por VIH/SIDA es una afección crónica transmisible de tipo progresivo y causa viral, en la cual se establece una relación muy diversa entre huésped y

virus, que finalmente condiciona la aparición de procesos morbosos oportunistas o tumores raros, o ambos.

Las primeras descripciones de estos casos se deben a los informes de M. S. Gotlied, quien junto a otros publicó 5 de hombres jóvenes homosexuales entre mayo de 1980 y junio de 1981, estudiados en 3 hospitales diferentes de Los Ángeles, California, EE.UU., que presentaban neumonía por un germen oportunista: el protozoo *Pneumocystis carinii*.

En junio del propio año se dio a conocer el estudio de 26 casos de hombres homosexuales con sarcoma de Kaposi, solo o asociado a la neumonía antes mencionada o a otros tipos de infecciones oportunistas; se establecía así de forma definitiva el comienzo de una epidemia de la cual, lamentablemente el mundo de comienzos del siglo XXI aún no se ha podido librar.

Era curioso que todas estas infecciones aparecieran siempre asociadas a una grave inmunodeficiencia; además, resultaba también sospechoso que la mayoría de los pacientes eran varones homosexuales o drogadictos.

A finales de 1982, el número de casos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) empezó a aumentar de forma alarmante, a medida que se extendía a otros grupos de la población. Los estudios epidemiológicos indicaban claramente que existía un agente infeccioso que la trasmitía por vías sexual y sanguínea.

Cuando se tuvieron todos los elementos que señalaban hacia una nueva enfermedad, recibió en sus inicios varias denominaciones, tales como: síndrome del gay (homosexual) e inmunodeficiencia relacionada con el gay, entre otros, hasta que en septiembre de 1982 quedó definido el nombre de síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Esta enfermedad ha generado una gran preocupación desde los puntos de vista médico, político y social, por lo que requiere de la acción conjunta de los gobiernos y las autoridades sanitarias para lograr su control mientras aparezca una cura para ella.

El personal de la salud debe mantener una constante vigilancia e incorporar los conocimientos sobre esta enfermedad para poder brindar a los pacientes una mejor atención médica, de forma integral, y evitar las lamentables e injustificables reacciones de rechazo hacia las personas portadoras del virus.

Es importante conocer las características de los virus que producen la infección-enfermedad por VIH. Se trata de un retrovirus de reciente descubrimiento (en el pasado siglo xx, década del 80), acerca de los cuales son cada vez más amplios los conocimientos sobre sus efectos patógenos.

Secuencia del descubrimiento de los retrovirus y las enfermedades asociadas

Año	Retrovirus	Enfermedad a que se asocia
11980	HTVL-I	Leucemia de células T del adulto
11982	HTVL-II	Leucemia de células peludas
11983	VIH-1	Infección por VIH/SIDA
11986	VIH-2	Infección por VIH/SIDA
11987	HTVL-V	Linfoma cutáneo de células T
11990	Partícula retroviral humana intracisternal de tipo A	Enfermedades autoinmunes (síndrome de Sjögren) Linfocitopenia idiopática de células T
11990	<i>Espumaviridae</i>	Enfermedad de Graves

La familia de los retrovirus está dividida en 3 subfamilias, entre ellas los *lentiviridae*, causantes de inmunodeficiencia y destrucción de las células que infectan lentamente, pero de forma progresiva. En este subgrupo figuran los que provocan la enfermedad en los seres humanos: el VIH- I, descubierto en 1983; y el VIH-2, en 1986.

A pesar de ser 2 virus diferentes, comparten ciertas características biológicas en común, tales como:

- Mismo tropismo celular
- Igual modo de transmisión
- Mecanismos similares de replicación
- Producción de estados de inmunodeficiencia

La característica más importante de estos virus es la riqueza de genes y proteínas reguladoras, que van a condicionar la complejidad de la interacción virus-células y, de ahí, la patogenicidad de la enfermedad.

Serotipos del VIH-1

Los serotipos del VIH-1 se clasifican en 2 grandes grupos: el M (*main*) y el O (*outlier*), el primero causante de la gran mayoría de las infecciones existentes hoy día y del cual se conocen los siguientes serotipos: A, B, C, D, E, F, G y H; el segundo localizado en cierta parte de África y no sensible a las pruebas de laboratorio para su detección. De los mencionados, el que más circula en Cuba es el B.

Serotipos del VIH-2

El VIH-2, por ser de menor circulación mundial, tiene pocos serotipos: A, B, C Y E. En general, esta familia de los retrovirus se asocia cada vez más con distintos procesos patológicos, tales como enfermedades autoinmunes (síndrome de Sjögren), afecciones neurológicas (paraparesia espástica tropical) y otras.

Epidemiología

Como hasta hoy se han identificado 2 virus causantes de esta enfermedad: VIH-1 y VIH-2. La mayoría de las personas infectadas en el mundo y en nuestro país portan el primero, el cual es más agresivo que el segundo. Por tal razón, el período que media entre la infección con el virus y el desarrollo del SIDA es más largo en el caso del VIH-2; sin embargo, como los aspectos clínicos y epidemiológicos son muy similares entre sí, en lo adelante se hará referencia a ellos de forma conjunta.

Una vez identificada la afección, la Organización Mundial de la Salud reconoció 3 patrones epidemiológicos de infección por el VIH, que actualmente no se toman en cuenta, pues de forma general el número de infectados se ha incrementado en todas las áreas. El comportamiento sexual homobisexual ha venido experimentando un aumento muy cercano al heterosexual en todos los países, así como el de los casos por uso de drogas endovenosas.

También la mortalidad por SIDA ha ido disminuyendo como consecuencia del progreso de la terapéutica antirretroviral y el empleo más racional de la quimioprofilaxis de las infecciones oportunistas que más inciden en estos pacientes.

Las vías de transmisión descritas en toda la literatura son:

Vía sexual: Representa la principal vía de infección en nuestro país y en el mundo. Incluye las relaciones heterosexuales, así como la penetración anal, vaginal y el sexo oral.

Uso de sangre y hemoderivados contaminados: Esta vía pudo ser controlada en Cuba y sobre ella se mantiene una estricta vigilancia epidemiológica; sin embargo, no es posible eliminar por completo la posibilidad de transmisión a través de ella, dada la existencia del período de ventana (corresponde a los primeros meses de la infección, cuando los resultados de las pruebas serológicas son negativos por la ausencia de anticuerpos).

Drogadicción: En nuestro medio no constituye una vía de contagio importante.

Se impone señalar que el virus del VIH no está en el aire, como otros agentes (*Mycobacterium tuberculosis*), de modo que el contacto con las secreciones infectadas resulta potencialmente contaminante, y sobre esto se toman las medidas de protección para que el personal sanitario no se contamine.

Los momentos de mayor transmisibilidad del VIH, según la evolución de la enfermedad, son: el estadio inicial (fase aguda retroviral) y la última fase (fase SIDA), ya que en estos estadios existe una mayor viremia y, por tanto, más concentración del agente infectante en las vías ya mencionadas.

Transmisión de la madre al feto o transmisión vertical. Incluye 3 momentos:

- a) Último trimestre del embarazo
- b) En el trabajo de parto por contaminación en el canal
- e) Durante lactancia materna

El riesgo de transmisión al feto varía entre 15 y 25 %, pero hoy en día se puede reducir a 4 % con la administración de AZT a partir de las 14 semanas de gestación, en el parto y luego durante 6 semanas al recién nacido, así como la ejecución de la operación cesárea y la no lactancia materna.

Situaciones clínico diagnósticas de sida
Candidiasis traqueal, bronquial pulmonar
Candidiasis esofágica
Carcinoma de cérvix invasivo
Coccidioidomicosis diseminada (en una localización diferente, además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares)
Criptococosis extrapulmonar
Criptosporidiasis con diarrea de más de un mes
Infección por *Citomegalovirus* en un órgano diferente de hígado, bazo o ganglios linfáticos, en un paciente mayor de un mes
Retinitis por *Citomegalovirus*
Encefalopatía por VIH
Infección por virus del herpes simple (que causa una úlcera mucocutánea de más de un mes de evolución, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecten a un paciente mayor de un mes de edad)
Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente, o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares)
Isosporidiasis crónica (más de un mes)
Sarcoma de Kaposi
Linfoma de Burkitt o equivalente
Linfoma inmunoblástico o equivalente
Linfoma cerebral primario
Infección por *Mycobacterium intracelular* o *M. kansasii* diseminada o extrapulmonar
Tuberculosis pulmonar
Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
Infección por otras micobacterias, diseminadas o extrapulmonar
Neumonía por *Pneumocystis carinii*
Neumonía recurrente
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Sepsis recurrente por especies de salmonelas diferentes de *Salmonella Typha*
Toxoplasmosis cerebral en un paciente mayor de un mes
Wasting syndrome (síndrome de desgaste)

Fisiopatología

Este es sin duda uno de los puntos más discutidos sobre la enfermedad. En esencia, se está de acuerdo en que la infección por VIH tiene una acción sistémica por los variados efectos que ejerce sobre las distintas células, tejidos, órganos y sistemas, en forma directa e indirecta, debido a los efectos de la inmunosupresión.

El VIH infecta las células con receptor CD4, en especial a los linfocitos CD4 y los monocitos-macrófagos, lo cual trae como consecuencia una depleción lenta y progresiva de dichos linfocitos, a causa de la replicación viral dentro de ellos. El virus se replica constantemente: en una fase es más alta que en la otra; se calcula que se producen entre 100 y 1 000 billones de virus por día.

Los linfocitos CD4 constituyen una subpoblación heterogénea de células con variadas funciones: inductora, ayudadora o colaboradora (helper) y de memoria. Son tan importantes en la ejecución de una adecuada función inmune, que su disminución trastornará las demás respuestas inmunológicas y, a su vez, la susceptibilidad del huésped a infecciones oportunistas y neoplasias raras.

Resultan muy variados los mecanismos por los cuales se lleva a cabo esta destrucción celular o efecto citopático. Hay factores, tanto virales como del huésped, que favorecen un aumento de la replicación viral, tales como:

- Infección por herpes simple
- Parasitismo intestinal
- Pobre ingestión de proteínas
- Inadecuado consumo de vitaminas antioxidantes
- Desequilibrio hormonal
- Abuso de drogas
- Inestabilidad emocional

- Infección con el virus de la hepatitis B
- Fenómeno de reinfección por relaciones sexuales desprotegidas entre personas seropositivas al VIH
- Infección por cepas virales

Se describen varios tipos de células infectantes.

- No inductoras de sincitios.
- Inductoras de sincitios.
- Alta/rapida (*rapid/high*).
- Lenta/baja (*slow/low*).

Otro elemento importante son las fases de la replicación viral, las cuales varían de acuerdo también con la fase clínica. Durante el cuadro agudo retroviral aumenta inicialmente la viremia; luego, en la medida en que se desarrolla la lenta e insuficiente respuesta inmunológica (producción de anticuerpos), esa viremia disminuye, con un desarrollo máximo de la producción de anticuerpos: fase que corresponde a la de la infección asintomática o de portador asintomático.

Según progresa la enfermedad, comienzan a descender los títulos de anticuerpos y a incrementarse progresivamente la replicación viral, lo que se aviene con las fases clínicas de complejo relacionado con el SIDA y caso SIDA. En este último estadio, la replicación viral es mayor que en los comienzos del proceso y hay prácticamente un agotamiento o ausencia de anticuerpos.

Anatomía patológica

- Las alteraciones anatomopatológicas se agrupan en:
- Las que corresponden a las infecciones oportunistas.
- Las que se deben a los tumores raros asociados a la infección por VIH.
- Las causadas por el virus en el sistema inmune y otros órganos.

Entre las principales alteraciones que provocan las infecciones oportunistas, figuran:

Neumonía por *Pneumocystis carinii*. Se caracteriza por la aparición de una respuesta inflamatoria pulmonar, con trasudado intraalveolar y un infiltrado intersticial a base de linfocitos, macrófagos y eosinófilos. En los alvéolos suele encontrarse un material proteico con quistes y trofozoítos. La afectación del pulmón es casi siempre difusa, aunque con menor frecuencia está localizada en un lóbulo. Microscópicamente, los pulmones adquieren una consistencia gomosa.

Neurotoxoplasmosis. Es producida por el protozoo *Toxoplasma gondii*. Afecta a varios órganos (músculo, miocardio, hígado, riñones, páncreas, bazo y encéfalo) y forma quistes viables durante toda la vida del hospedero, únicos o múltiples, que contienen un material necrótico, con reacción inflamatoria o sin ella.

Sistema inmune y otros órganos

Ganglios linfáticos. Constituyen uno de los principales órganos diana, por su gran población de linfocitos con receptor CD4, y ocasionan el cuadro de linfadenopatía generalizada persistente.

En los estadios iniciales de la enfermedad, estos ganglios están aumentados de volumen, de tamaño variable por la presencia de una hiperplasia folicular. La población linfocitaria suele ser mixta, sobre la base de linfocitos hendidos y no hendidos. También hay macrófagos e inmunoblastos. Próximo a la cápsula ganglionar se encuentra un elevado número de neutrófilos.

A medida que progresa la enfermedad, se va presentando un cuadro de involución folicular, con repleción linfocitaria y posterior hialinización del folículo. En las regiones medulares del ganglio aparece una abundante proliferación vascular, acompañada de fibrosis.

Erupción eritematosa maculopapular, asociada a la seroconversión por VIH. Los estudios histopatológicos muestran un infiltrado de células mononucleares, sobre todo de linfocitos CD4, y una vasculitis linfocítica focal.

Sistema nervioso

Hay atrofia difusa de los hemisferios cerebrales, sin focos de necrosis. Las alteraciones predominan en la sustancia blanca de los lóbulos frontales y en la gris del resto del encéfalo. Progresivamente serán afectados el cerebelo y el tallo cerebral.

La característica microscópica fundamental consiste en la presencia de células gigantes multinucleares, debido a la fusión de los macrófagos en el sistema nervioso por la influencia del VIH.

Pueden existir focos de desmielinización, con proliferación astrocítica y microglial.

Sarcoma de Kaposi. Es un tumor de origen vascular, caracterizado por la reproducción de células en forma de huso y formación de canales vasculares hendidos de células endoteliales e inflamatorias, fibroblastos y vasos de neoformación (neovangiogénesis).

A continuación se relacionan los hallazgos anatomopatológicos más comunes en las necropsias de pacientes cubanos:

- *Atrofia gonadal o suprarrenal*
- *Citomegalovirus*
- *Bronconeumonías bacterianas*
- *Toxoplasmosis cerebral*
- *Septicemia*
- *Micobacteriosis*
- *Linfoma no Hodgkin*
- *Criptococosis*
- *Neumonía por Pneumocystis carinii*
- *Histoplasmosis diseminada*
- *Strongyloidiasis*
- *Tuberculosis*

Manifestaciones clínicas

El término SIDA es con frecuencia mal empleado, ya que la infección a causa del VIH se caracteriza por una amplia variedad de fases clínicas, con sus respectivas manifestaciones, una de las cuales es la del SIDA, que representa el estadio final de esta infección.

Las fases clínicas de la infección-enfermedad por VIH/SIDA son:

1. Infección aguda retroviral o retrovirosis aguda
2. Período de portador asintomático
3. Fase de complejo relacionado con el SIDA
4. Fase de caso SIDA

De todas estas, conviene detallar fundamentalmente la primera.

Fase de infección aguda retroviral

Se corresponde con la llegada del virus al sujeto y se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por 2 situaciones:

Puede ser asintomática, como ocurre en la mayoría de los pacientes.

O sintomática, en cuyo caso el cuadro clínico presenta síntomas muy variados, a saber:

a) Síntomas generales: fiebre, faringitis, linfadenopatías (cuadro parecido al de la mononucleosis infecciosa), artralgias, mialgias, anorexia y pérdida de peso.

b) Síntomas dermatológicos: erupción eritematosa maculopapular, urticaria difusa y alopecia

c) Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea y ulceraciones mucocutáneas

d) Síntomas neurológicos: cefalea, dolor retroorbitario, meningoencefalitis, neuropatía periférica, radiculitis y síndrome de Guillain-Barré.

En su mayoría, como son manifestaciones tan inespecíficas, es frecuente que médicos y pacientes no les concedan importancia y a su vez se dificulte determinar con exactitud la frecuencia de este cuadro clínico agudo; no obstante, en diferentes estudios se describen como las más comunes: la fiebre asociada a fatiga, la erupción eritematosa maculopapular y el síndrome adénico parecido al de la mononucleosis infecciosa.

De forma general, estos síntomas se manifiestan aproximadamente durante 6 a 8 semanas y no requieren tratamiento específico, solo sintomático. Mientras más sintomática y

duradera sea esta fase, peor pronóstico tendrá la evolución clínica del paciente, caracterizada por una gran viremia inicial, con destrucción de las células del sistema inmunológico y disminución transitoria de su número. Lentamente se produce una respuesta inmune contra el virus, por lo que se reduce el volumen de partículas virales en la sangre, pero continúa su replicación en los órganos linfáticos (sobre todo en ganglios linfáticos y bazo, que constituyen el principal reservorio del virus); o sea, la respuesta inmune inicial no basta para eliminar el virus. Durante esta etapa existe el inconveniente de que el resultado de la serología del VIH es negativo, aunque los antígenos virales sean positivos.

Fase o período de portador asintomático

Después de la primera, el paciente pasa a la fase más larga de la enfermedad: la de portador asintomático, que en nuestro país tiene una duración promedio de 11,5 años, aunque los nuevos tratamientos la han ido prolongando. El enfermo puede estar asintomático por completo o presentar un síndrome adénico, con las siguientes características: más de 3 meses de evolución, ganglios firmes pero no leñosos, móviles e indoloros, sin cambios en la piel que los recubre y ubicados en 2 ó más regiones contiguas.

Comúnmente se excluyen las adenopatías de localización inguinal, por la diversidad de causas que las producen; pero cuando son de gran tamaño, deben evaluarse junto con las de otras regiones y tenerlas en cuenta, sobre todo en individuos con factores de riesgo para ser infectados por el VIH. Se denomina linfadenopatía generalizada persistente y de manera general se considera como un esfuerzo o lucha del sistema inmunológico para vencer la infección. Puede o no haber esplenomegalia.

Estos pacientes, aunque asintomáticos, representan un gran problema epidemiológico, ya que a través de relaciones sexuales desprotegidas transmiten la enfermedad e infectan a nuevas personas. A pesar de ello prosigue la replicación del virus, aunque muy baja, por lo cual no hay tal estado de latencia o de no replicación; esto se asocia con altos títulos de anticuerpos, por lo que el diagnóstico en dicha fase es serológico.

Fase de complejo relacionado con el SIDA

A medida que pasan los años y progresa la enfermedad, le sigue la fase conocida como complejo relacionado con el SIDA, que representa una fase intermedia entre el portador asintomático y la de caso SIDA o final.

Aparecen los primeros síntomas o se presentan enfermedades relacionadas con una inmunodeficiencia subyacente, por lo que estos pacientes ya no estarán como en la fase anterior, pero los problemas serán menos graves que en la siguiente.

Esta fase se conoce también como SIDA menor o presida y clínicamente se reconoce por distintos síntomas:

Generales: malestar general, astenia persistente, síndrome febril prolongado y pérdida de peso

Hematológicos: anemia y trombocitopenia (con síndrome purpúrico o sin él)

Linfadenopáticos: con las características descritas anteriormente

Respiratorios: tos seca persistente

Digestivos: diarrea

Dermatológicos: candidiasis oral (heraldo), dermatitis seborreica, herpes simple recurrente (anal o genital), herpes zoster y verrugas genitales

Neurológicos: polineuropatía, síndrome ansioso-depresivo y meningitis aséptica.

La duración de esta fase depende de factores como:

Tipo de cepa viral infectante

Respuesta inmunológica del huésped

Examen físico

Las alteraciones que se encuentran en el examen físico son de variada naturaleza, pero las más frecuentes en la práctica clínica y que apuntan hacia la infección por VIH, son:

Generales: pérdida del tejido adiposo, que llega incluso a la caquexia.

En la boca: candidiasis oral, leucoplasia vellosa oral y sarcoma de Kaposi.

En la piel: sarcoma de Kaposi, herpes zoster, lesiones de molusco contagioso y dermatitis seborreica.

En el fondo de ojo: retinitis por *Citomegalovirus* y exudados blanquecinos algodonosos.

Clasificación

Según la clasificación de los centros de control de enfermedades de 1987, se reconocen los 4 grupos clínicos siguientes:

Grupo I: Pacientes con infección aguda

Grupo II: Pacientes con infección asintomática

Grupo III: Pacientes con el síndrome de la linfadenopatía generalizada persistente

Grupo IV: Pacientes con enfermedades relacionadas con el VIH

Entre estos grupos hay varios subgrupos, que se clasifican de la A a la E según las afecciones y alteraciones de laboratorio que concommiten con la infección por VIH. El grupo I no tiene subgrupo; los grupos II Y III poseen cada uno 2 subgrupos: A y B; y el grupo IV incluye 5 subgrupos: A, B, C, D y E.

Esta clasificación, a pesar de utilizarse en la práctica clínica, es de tipo epidemiológico y por medio de ella se informan los casos a la Organización Mundial de la Salud. Es de carácter decreciente y una vez que el paciente cambia de grupo clínico, no regresa al anterior, aunque mejore.

Hoy en día existe otra clasificación realizada en 1993, que incluye el recuento de células CD4 y aspectos clínicos del enfermo; sin embargo, aunque es la más actualizada, no se ha podido generalizar, pues no todos los países disponen de la técnica para el recuento sistemático de CD4, por lo que la OMS informa los casos sobre la base de la anterior (1987).

Nueva clasificación de la infección-enfermedad por VIH. Nueva definición de caso SIDA según la OMS (1993)

Categoría A. Personas asintomáticas, con adenopatías persistentes generalizadas, con infección aguda o sin ella.

Categoría B. Pacientes con síntomas, pero que no forman parte de la categoría A ni C y corresponden a diferentes condiciones patológicas, entre ellas:

Candidiasis orofaríngea

Candidiasis vaginal persistente y frecuente, con pobre respuesta al tratamiento

Displasia cervical

Fiebres y diarreas por más de un mes

Enfermedad inflamatoria pélvica, especialmente complicada con absceso tuboovárico

Neuropatía periférica

Carcinoma *in situ*

Leucoplasia vellosa oral

Herpes zoster

PTI

Angiomatosis bacilar.

Categoría C. Concuerda con la definición de caso SIDA en todos aquellos pacientes que al menos presenten una de las afecciones relacionadas en una larga lista y entre las cuales figuran:

Candidiasis esofágica y broncopulmonar

Otras micosis profundas extrapulmonares

Citomegalovirus generalizada

Sarcoma de Kaposi

Linfomas

Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Neumonía bacteriana recurrente

Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar

Septicemia por *Salmonella* no *typhi* recurrente

Diagnóstico

El desarrollo de los métodos de laboratorio necesarios para el diagnóstico definitivo de la infección por VIH, ha sido un gran paso de avance, pues las manifestaciones clínicas, aunque sugestivas, no son específicas en ningún estadio de la enfermedad.

Conviene recordar que después de la infección con el VIH se producen una aguda viremia y antigenemia, pero con una respuesta demorada de anticuerpos.

Las pruebas de laboratorio empleadas para diagnosticar la infección por retrovirus humanos, se clasifican en directas e indirectas.

Pruebas directas

Facilitan el diagnóstico precoz de la infección, pues permiten detectar la presencia del virus o sus constituyentes (proteínas y ácido nucleico), aun antes de desarrollarse la respuesta de anticuerpos contra ellos, pero son muy costosas, entre ellas:

Antigenemia P24

Cultivo viral

Reacción en cadena de la polimerasa

Estas dos últimas se usan para diagnosticar la infección en los niños, junto al *western blot*, por la transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al recién nacido.

Pruebas indirectas

Revelan la respuesta inmune por parte del huésped y están basadas en pruebas serológicas para la detección de anticuerpos en el suero. La presencia de anticuerpos antiVIH, lejos de reflejar una exposición y erradicación inmune del virus en el pasado, significa el estado de portador actual.

Las pruebas serológicas son específicas para cada retrovirus (VIH-I, VIH-2), por lo que deben hacerse de forma independiente y son a su vez de varios tipos:

1. Prueba de screening. Serología VIH (ELISA o micro ELISA)
2. Prueba confirmatoria. Serología western blot
3. Pruebas suplementarias
4. Pruebas inmunológicas

Exámenes complementarios para el seguimiento evolutivo de la infección por VIH

Es vital conocer cómo evoluciona la infección por VIH, pues aun desde la fase asintomática puede predecirse hasta dónde ha progresado la enfermedad y, por tanto, el grado de inmunodepresión. Para ello se utilizan las pruebas siguientes:

1. Pruebas que miden el nivel de replicación viral.
2. Pruebas de resistencia genotípica y fenotípica.
3. Pruebas que miden el nivel inmunológico del huésped ante el virus.
4. Pruebas para determinar la repercusión de la infección en los diferentes órganos y sistemas (radiografía de tórax y senos perinasales, pruebas de función hepática, examen de heces fecales, serología, punción lumbar, tomografía axial computarizada (TAC), endoscopia)

Complicaciones

Como ya se expuso, la infección por VIH produce complicaciones en todos los aparatos y sistemas, pero los más afectados son: el respiratorio, el digestivo y el sistema nervioso central (SNC).

Principales complicaciones respiratorias

1. Neumonía por *Pneumocystis carinii*. Tos seca, disnea, fiebre; puede evolucionar hacia una insuficiencia respiratoria. Cianosis, polipnea, auscultación normal, ruidos crepitantes o roncos diseminados, hipoxemia y otras manifestaciones clínicas.
2. Tuberculosis pulmonar. Los pacientes VIH positivos tienen 50 % de riesgo de evolucionar hacia una tuberculosis mientras vivan, con predominio de las formas extrapulmonares (ganglio, pleura, pericardio, meninges). Las lesiones aparecen con mayor frecuencia en la parte media e inferior de los pulmones.
3. Sinusitis de repetición.

Principales complicaciones digestivas

1. Cuadro diarreico crónico. Las diarreas por lesión del intestino delgado suelen ser de tipo alta (voluminosa; acuosa); distensión abdominal, gran repercusión ponderal, escasa fiebre, no leucocitos o hematíes en el examen de las heces. Hay malabsorción intestinal.

Las lesiones del colon producen un síndrome diarreico bajo, dado por deposiciones pequeñas y frecuentes, y dolor de tipo cólico; las heces tienen moco, pus y sangre. Son comunes agentes en nuestro medio: *Entamoeba histolytica* y *Escherichia coli*.

2. Enteropatía por VIH. Diarrea crónica en la que no se descubre una causa infecciosa después de una evaluación completa del intestino delgado en pacientes con infección avanzada por VIH.

3. Disfagia

Principales complicaciones neurológicas

A. Por infección primaria del VIH

1. Encefalitis por VIH (demencia por SIDA, atrofia cerebral)

Manifestaciones cognitivas: alteraciones de la atención, reducción de la concentración, trastornos de la memoria.

Alteraciones motoras: lentitud de los movimientos, ataxia, paraplejía.

Alteraciones del comportamiento: apatía, trastornos de la personalidad, mutismo.

2. Meningitis aséptica típica y mielopatía vascular

B. Por infecciones consecutivas a la inmunodepresión

1. Meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans*

Puede ser asintomática; fiebre, cefalea, signos meníngeos y fotofobia como algo característico. A veces adopta una forma tumoral (criptococoma).

Exámenes complementarios. Tinción con tinta china y cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR), antígeno criptocócico positivo en el suero y en dicho líquido.

2. Neurotoxoplasmosis. La forma clínica más común es la de un absceso único o múltiple, cefalea, fiebre, signos de focalización neurológica (hemiplejía, hemiparesia, ataxia, parálisis de nervios craneales), convulsiones. TAC de cráneo con contraste: lesiones nodulares o anulares múltiples o únicas; LCR: moderada hiperproteíorraquia y ligera reacción celular de tipo mononuclear; serología antitoxoplasma con resultados positivos.

Procesos tumorales asociados al VIH

1. Sarcoma de Kaposi. Las lesiones son de forma y color variados (máculas, pápulas, nódulos o placas de color púrpura); las orales aparecen de forma asintomática o producen dificultad para tragar; la localización gastrointestinal es asintomática o provoca hematemesis; la pulmonar es la más temida, pues causa una hemoptisis que puede ser mortal

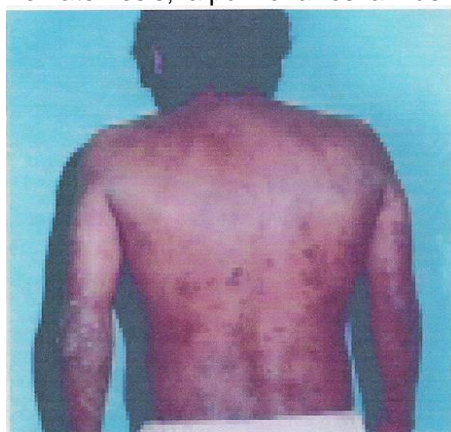


Figura. *Sarcoma de Kaposi. Lesiones generalizadas en un paciente con SIDA*

2. Linfoma no Hodgkin y linfoma primario del SNC

3. Lesiones tumorales por papiloma virus

Otras complicaciones importantes a tener en cuenta

1. *Wasting disease*: síndrome del desgaste o consunción.

Pérdida de peso > 10 %; predomina la pérdida de masa muscular y se asocia a diarrea y fiebre.

2. Leucoplasia vellosa oral

Placas blanquecinas en los bordes laterales de la lengua.

3. Herpes zoster multidermatoma

Lesiones vesiculares agrupadas o arracimadas dolorosas, que siguen el trayecto del nervio.

4. Candidiasis oral

Lesiones blanquecinas diseminadas en la lengua y orofaringe, que dejan una zona cruenta al desprenderlas. También pueden ser en forma de placas rojas.

5. Dermatitis seborreica e hiperpigmentación cutánea

16.2.- Hepatitis A

La hepatitis A es una enfermedad infecciosa producida por el virus de la hepatitis A (VHA) caracterizada por una inflamación aguda del hígado en la mayoría de los casos. La hepatitis A no puede ser crónica y no causa daño permanente sobre el hígado. Seguida de una infección, el sistema inmune produce anticuerpos en contra del virus de la hepatitis A y le confiere inmunidad al sujeto contra futuras infecciones. La transmisión ocurre por agua contaminada o alimentos contaminados y en algunos países puede ser importada cuando se viaja a zonas de alto riesgo. La vacuna contra la hepatitis A es actualmente la mejor protección contra la enfermedad.

Epidemiología: Distribución geográfica de la prevalencia de la hepatitis A por anticuerpos anti-HAV: 2005.

Alta: prevalencia superior a 8% Intermedio: entre 2 y 7% Baja: inferior a 2%.

Además cumple las siguientes características:

El VHA es un virus hepatotrofo que no siempre produce hepatitis aguda, sintomática o ictericia. Puede producir un síndrome gripal sin hepatitis manifiesta o sin ictericia.

La hepatitis A evoluciona en la mayoría de los casos hacia la curación completa, con *restitutio ad integrum* de las lesiones hepáticas. La hepatitis A no se cronifica ni provoca estado de portador, al contrario que la hepatitis B o hepatitis C.

La transmisión de la hepatitis A es orofecal en la mayoría de los casos, es decir a través de los alimentos contaminados por heces.

La población de riesgo suele ser niños o adolescentes en países en desarrollo y donde a esta edad no suele ser grave. Se estima que más del 50% de la población mayor de 40 años posee anticuerpos IgG contra el VHA. En los países desarrollados la hepatitis A en la edad adulta puede ser grave.

Existe una vacuna que protege de la hepatitis A.

Puede ser asintomática.

El periodo de incubación es de 3 semanas.

Suele ser colestasica (presencia de prurito).

Transmisión

La hepatitis A se contagia por vía orofecal (ingesta de partículas fecales contaminadas). Se propaga debido al contacto con zonas poco higiénicas o ingestión de alimentos contaminados, por ejemplo:

Ingerir alimentos preparados por alguien con hepatitis A, por una persona que no se haya lavado las manos después de defecar.

Beber agua contaminada con hepatitis A (en zonas con condiciones sanitarias malas, beber aguas tratadas).

Por ingerir excrementos u orina infectada (incluso sólo partículas).

La hepatitis A no se contagia por vía salival ni por vía sexual, excepto cuando se trata de una relación sexual tipo anal o sexo oral-anal.

Otras infecciones más o menos comunes del hígado son las hepatitis B y C, siendo la hepatitis A la menos grave y la más leve de ellas. Las otras infecciones de hepatitis pueden volverse enfermedades crónicas, no así la hepatitis A.

Factores de riesgo

Cualquier persona puede contraer la hepatitis A. Sin embargo, algunas personas tienen un mayor riesgo que otras:

Las personas que viven con alguien infectado de hepatitis A.

Los niños que asisten a guarderías y las personas que trabajan en una guardería de niños.

Las personas que viajan a otros países donde la hepatitis A es endémica y no poseen los anticuerpos necesarios.

Las personas que practican el anilingus en sus relaciones sexuales.

El uso de drogas por vía endovenosa.

Etiología

Virus de la hepatitis A

Micrografía electrónica de viriones de hepatitis A

Clasificación de los virus

Grupo:

IV (Virus ARN monocatenario positivo)

Familia:

Picornaviridae

Género:

Hepatovirus

Especie tipo

El virus de la hepatitis A pertenece a la familia de los Picornaviridae, y el género *Hepatovirus*. Tiene una forma icosaédrica no capsulada de aproximadamente 28 nm de diámetro y un solo genoma ARN lineal de orientación positiva. El genoma tiene una longitud total de 7,5 kb que se traduce en solo una poliproteína, aunque puede por sí sola causar una infección. La poliproteína es cortada en diversos puntos produciendo proteínas capsulares VP1, VP2, VP3 y VP4, así como proteínas no estructurales. En su extremo 5' tiene unida covalentemente una proteína, la VPg, que hace las funciones de la gorra 5' de genomas eucarióticos protegiendo al genoma por ese extremo. Su extremo 3' por el contrario tiene una zona poliadenilada (cola Poli) que también hace funciones de protección además de permitir su traducción por la maquinaria de la célula hospedadora.

Este es un virus que rara vez se encuentra en países con altos estándares de higiene. El virus es muy resistente a altas temperaturas, ácidos y álcalis (por ejemplo, jabones y otros productos de limpieza).

Patogenia

La infección por el virus de la hepatitis A tiene una fase de replicación en el hepatocito y una fase citopática (in "vitro") donde causa alteración en la arquitectura del lobulillo hepático y proliferación del mesénquima y de los conductos biliares que se debe a la destrucción de los hepatocitos por los linfocitos T citotóxicos. Ocasionalmente la inflamación lobulillar causa necrosis. La afectación es principalmente centrolobulillar y se caracteriza por un infiltrado de células mononucleares, hiperplasia de las células de Kupffer y grados variables de colestasis. Este infiltrado mononuclear está constituido sobre todo por linfocitos pequeños, aunque ocasionalmente se observan células plasmáticas y eosinófilos.

Cuadro clínico

La persona infectada con hepatitis A puede sentirse como si tuviera gripe o bien puede no tener ningún síntoma. Los síntomas de la infección por virus de la hepatitis A suelen ser de aparición brusca y consisten en dolor en hipocondrio derecho, ictericia (piel y ojos amarillos) y orinas oscuras. Otros síntomas comunes incluyen:

Náuseas

Vómitos

Fiebre

Pérdida del apetito y anorexia

Fatiga

Prurito (irritación y picazón de la zona afectada) generalizado.

Excremento de color claro y albinas

Dolor abdominal, especialmente en la región del epigastrio.

Estos pródromos pueden ser leves y en los lactantes y niños preescolares pueden pasar inadvertidos.

Diagnóstico

Se debe sospechar la hepatitis A cuando existen antecedentes de ictericia en los contactos familiares, amigos, compañeros de pacientes febriles o con otros síntomas de una probable hepatitis. Igualmente en viajeros a zonas endémicas con clínica de hepatitis.

Los criterios serológicos incluyen la detección en sangre de anticuerpos anti-VHA: la infección aguda suele tener un incremento de inmunoglobulina M anti-VHA. La inmunoglobulina G aparece después de 3 a 12 meses de la infección inicial. El virus se excreta en las heces desde 2 semanas antes hasta 1 semana después del comienzo de la enfermedad, por lo que se puede realizar un cultivo viral, de estar disponible. Pueden estar elevadas las enzimas ALT, AST, bilirrubina, fosfatasa alcalina, 5-nucleotidasa y gamma glutamil transpeptidasa.

El diagnóstico diferencial suele hacerse de acuerdo a la edad del sujeto. Ictericia fisiológica del recién nacido, anemia hemolítica, sepsis y atresia biliar en el neonato. En el lactante se debe descartar quistes del colédoco y carotenemia. En la infancia: síndrome urémico hemolítico, Síndrome de Reye, Paludismo, Leptospirosis, Brucelosis, cálculos biliares e infecciones graves. El lupus eritematoso sistémico, hepatotoxinas y fármacos como el acetaminofen y el ácido valproico suelen dar síntomas similares a la hepatitis A.

Prevención

La vacuna contra la hepatitis A confiere protección que previene la infección por el virus de la hepatitis A. Una vacuna es una dosis de gérmenes con su patogenicidad atenuada que usted puede recibir cuando está sano que impide que usted se enferme. Las vacunas le enseñan a su organismo a atacar ciertos virus, como el virus de la hepatitis A.

La vacuna de la hepatitis A se aplica en inyecciones. Los niños pueden recibir la vacuna después de haber cumplido los dos años de edad. Los niños de entre 2 y 18 años de edad deben recibir tres inyecciones en el plazo de un año. Los adultos deben recibir dos o tres inyecciones en el plazo de 6 a 12 meses.

Es necesario que se apliquen todas las inyecciones para quedar protegido. Si se está viajando a otros países, debe recibir todas las inyecciones antes de viajar. Si no recibió alguna inyección, llame inmediatamente a su médico o consultorio para que le den un nuevo turno. Usted puede protegerse a sí mismo y proteger a los demás de la hepatitis A de las siguientes maneras:

Siempre lávese las manos después de ir al baño y antes de preparar los alimentos o comer.

Use guantes si tiene que tocar el excremento de otras personas. Lávese las manos después de hacerlo.

Cuando visite otro país, beba agua embotellada. (Y no use cubitos de hielo ni lave la fruta y la verdura con agua de la llave de paso.)

Un lavado minucioso de las manos antes y después de cada cambio de pañal, antes de servir los alimentos y después de usar el sanitario puede ayudar a prevenir tales brotes en guarderías.

Profilaxis

Las inmunoglobulinas son empleadas para la profilaxis de la Hepatitis A. En el viajero a zonas endémicas se suele administrar 0.02 ml/kg de peso si su viaje es menor a 3 meses y 0.06 ml/kg de inmunoglobulina cada 4-6 semanas si su viaje será mayor de 3 meses. Después de la exposición se suele administrar a los familiares y contactos íntimos 0.02 ml/kg de Ig e igual dosis al personal de guarderías donde ha aparecido un caso o brote de la enfermedad. El sujeto que tenga contacto casual con un paciente con hepatitis A no suele administrársele la inmunoglobulina.

16.3.- Hepatitis B

La hepatitis B es una enfermedad contagiosa del hígado causada por el virus (VHB) perteneciente a la familia "Hepadnaviridae" (virus ADN hepatotrópico). Es una enfermedad infecciosa del hígado causada por este virus y caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación. Puede causar un proceso agudo o un proceso crónico, que puede acabar en cirrosis (pérdida de la "arquitectura" hepática por cicatrización y surgimiento de nódulos de regeneración) del hígado, cáncer de hígado, insuficiencia hepática y la muerte.

Con aproximadamente 360 millones de personas crónicamente infectadas por el virus de la hepatitis B, es la infección más común en todo el mundo, con alrededor de un tercio del mundo con valores detectables de anticuerpos contra el VHB. Además de la hepatitis C, la hepatitis B es la causa más frecuente de enfermedad hepática crónica con la posible consecuencia de la cirrosis hepática o carcinoma hepatocelular. El tratamiento de la hepatitis B crónica es posible sólo en parte, por lo que la vacunación preventiva es la medida más importante para prevenir la infección y reducir los portadores del virus como una fuente permanente de infección.

El tratamiento de la hepatitis está íntimamente relacionado con el tratamiento de la infección por el VIH, pues las dos enfermedades requieren un amplio conocimiento de la inmunología, la virología, la genética y el conocimiento de las actuales normas terapéuticas, que suelen cambiar rápidamente con las actualizaciones modernas.

Historia

El primer brote registrado causado por el virus de la hepatitis B fue en 1885. Como consecuencia de un brote de viruela en 1883 se vacunaron a 1289 astilleros usando linfa de otros individuos. Después de varias semanas, y hasta ocho meses más tarde, 191 de los trabajadores vacunados se enfermaron con una forma de ictericia que fue diagnosticada como hepatitis sérica. Otros empleados que fueron inoculados con diferentes lotes de linfa humana continuaron sanos. La publicación de Lurman se considera un ejemplo clásico de estudio epidemiológico, que resultó



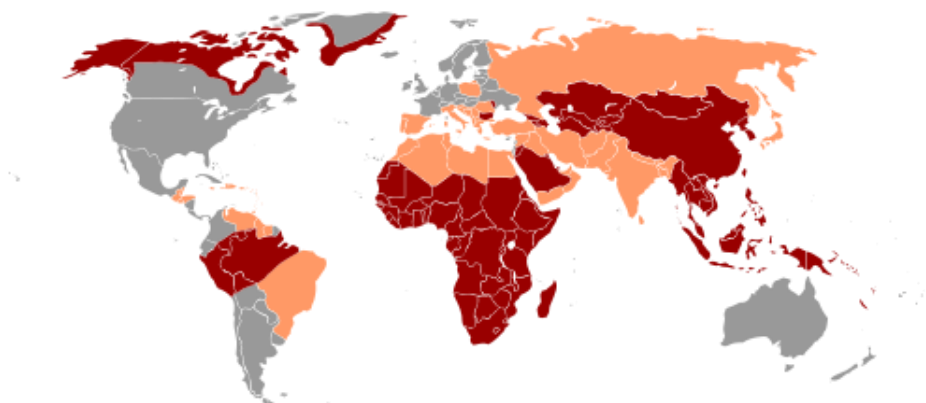
con linfa contaminada como la fuente de la epidemia. Más tarde, muchos casos similares se reportaban después de la introducción en 1909 de agujas hipodérmicas que han sido utilizados y reutilizados en varias oportunidades para la administración de Salvarsán para el tratamiento de la sífilis. Aunque se había sospechado de la existencia de un virus desde el trabajo de MacCallum en 1947, Dane y sus colegas descubrieron en 1970 las partículas virales bajo un microscopio electrónico. A principios de 1980, el genoma del virus fue secuenciado y las primeras vacunas fueron experimentadas.

El virus fue descubierto finalmente en 1963, cuando Baruch Blumberg, un genetista en los Institutos Nacionales de Salud en los Estados Unidos, puso de manifiesto una inusual reacción entre el suero de individuos poli transfundidos y el de un aborigen australiano. Pensó que había descubierto una nueva lipoproteína en la población indígena que llamó antígeno Australia, más tarde conocido como el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg).

En 1967, después de varios estudios, se publicó un artículo que muestra la relación entre este antígeno y la hepatitis. Blumberg recibió en 1976 el Premio Nobel de Medicina por el descubrimiento de este antígeno y el diseño de la primera generación de vacunas contra la hepatitis.

Epidemiología

La hepatitis B se propaga por medio del contacto con la sangre, el semen, u otro líquido



corporal de una persona infectada. El principal modo de transmisión refleja la prevalencia de la hepatitis B crónica en una zona determinada. Así, en las regiones de baja prevalencia,

como los Estados Unidos y Europa Occidental, donde menos del 2% de la población está crónicamente infectada, el uso indebido de drogas por inyección y las relaciones sexuales sin protección son las principales vías de transmisión, aunque otros factores pueden ser importantes. En las zonas de prevalencia moderada, incluida Europa del Este, Rusia y Japón, donde el 2 y el 7% de la población está crónicamente infectada, la enfermedad es frecuente entre gran parte de los niños. En las zonas de alta prevalencia en regiones como China y el Sudeste de Asia, la transmisión durante el parto es más común, aunque en otras zonas de alta endemicidad como el África, la transmisión durante la infancia es un factor importante. La

prevalencia de la infección crónica por hepatitis B en las zonas de alta endemicidad es de al menos 8%.

Distribución geográfica de la prevalencia de la hepatitis B en 2005: Alta: prevalencia superior a 8% Intermedio: entre 2 y 7% Baja: inferior a 2%.

Los distintos niveles de seroprevalencia del VHB se explican por el nivel socio-económico de una región y la vacunación: permite una baja prevalencia, por ejemplo, en la isla de la Reunión, departamento francés en el Índico, donde sólo el 0,7% de la población se ve afectada, o bien una elevada prevalencia, como en África, donde a menudo supera el 15%. Por ejemplo, en Madagascar, la prevalencia es del 16%, debido a las frecuentes transmisiones de madre-hijo y el escaso uso de preservativos, que promueve la transmisión sexual. La hepatitis B es también altamente endémica en China y el sudeste asiático, partes de Oriente Medio, la cuenca del Amazonas, islas del pacífico y algunas islas del Caribe.

Desde la ampliación de la vacunación, la prevalencia de la hepatitis B se encuentra en fuerte descenso en aquellos países con una política de vacunación en curso.

Factores de riesgo

La hepatitis B es causa importante de hepatitis crónica y carcinoma hepatocelular en el mundo, con un periodo de incubación de 4-26 semanas, con una media de 6 a 8 semanas. Se puede contraer hepatitis B por medio de:

Tener relaciones sexuales con una persona infectada sin usar preservativo

Compartir agujas para inyectarse drogas

Hacerse un tatuaje o una perforación en alguna parte del cuerpo con instrumentos sucios que se usaron con otras personas

Pincharse con una aguja contaminada con sangre infectada (el personal sanitario puede contraer la hepatitis B de esta forma)

Compartir el cepillo de dientes o la máquina de afeitarse con una persona infectada

Viajar a países donde la hepatitis B es común (es posible que viajar a zonas endémicas sea un factor de riesgo importante, pero este simple hecho de forma aislada no determina que la persona se contagie, si tiene los cuidados adecuados)

También, una mujer infectada puede transmitirle la hepatitis B a su bebé en el momento en que éste nace o por medio de la leche materna

Transmisión por contacto: se presenta frecuentemente en niños en zonas endémicas, generalmente ocurre en el entorno domiciliario por contacto directo entre una madre portadora y su niño o entre niños compañeros de juego, pero también puede ocurrir en guarderías infantiles y en salas de hospitalización que alberga pacientes con patologías crónicas graves (enfermedades que ocasionan retraso en las funciones mentales e incontinencia de esfínteres y neoplasias en niños)

Violación de la continuidad de la piel con herramientas contaminadas, como tatuajes, tratamientos cosméticos, peluquería y odontología

Transfusión de sangre y otros productos sanguíneos

Etiología

La hepatitis B es causada por un virus del género *Orthohepadnavirus* perteneciente a la familia Hepadnaviridae conocido con el nombre de virus de la hepatitis B (VHB o HBV, por sus siglas en inglés). El virus tiene aproximadamente 42 nm de diámetro con un ADN de doble cadena de unos 3200 pb de largo encapsulado por una cápside, el cual está a su vez cubierta por una envoltura viral rodeado por lípidos y proteínas incrustadas en su superficie. La proteína viral de superficie (HBsAg) tiene tres formas principales, L-, M- y S-.

El virus de la hepatitis B consta de ocho genotipos (A-H), los cuales se distribuyen de forma desigual geográficamente.

Cuadro clínico

En la infección, el virus VHB está presente en títulos altos en la sangre y el hígado. La replicación tiene lugar principalmente en las células hepáticas (probablemente en menor medida también en los linfocitos), por lo tanto, la condición puede cursar con diversas formas de hepatitis. La infección asintomática, con recuperación total y la adquisición de resistencia, en un 80% de los casos. O bien una infección débilmente expresada que debuta con un síndrome catarral con la plena recuperación. La hepatitis aguda, a menudo con ictericia en un

pequeño porcentaje de los casos. Toma alrededor de 1-6 meses desde el momento de la infección hasta que aparecen los síntomas de una hepatitis aguda. Los síntomas más frecuentes incluyen:

- Fatiga
- Náuseas
- Fiebre baja.
- Pérdida del apetito.
- Dolor muscular y de estómago.
- Diarrea
- Dolor de cabeza

Posteriormente, la mayoría de los pacientes desarrollan.

- Coluria u oscurecimiento de la orina.
- Acolia o deposiciones de color claro.
- Ictericia o color amarillento de los ojos y la piel.
- En un 0,1% de los casos aparece una hepatitis fulminante con alta mortalidad. También se puede expresar una hepatitis crónica en un 7% de los afectados. La infección puede cursar con una alta replicación sin seroconversión (HBe +) o una infección con baja replicación viral que se demuestra con la aparición de anticuerpos Ant-HBe (HBe -). En la mayoría de los pacientes con hepatitis B crónica, las consecuencias finales son la cirrosis hepática y sus complicaciones: ascitis, encefalopatía hepática, insuficiencia hepática, hipertensión portal, sangrado de varices esofágicas, cáncer primario de hígado y, en última instancia, conduce a la muerte.

La infección por hepatitis B aguda no suele requerir tratamiento, porque la mayoría de los adultos eliminan la infección espontáneamente.

Hepatitis Crónica (en un 10% de los casos se cura).

Para la primera no hay tratamiento específico más allá del puramente sintomático en cuanto a dieta y reposo. Los principios del tratamiento antiviral sólo suele ser requerido en menos del 1% de los pacientes, cuya infección tiene un curso muy agresivo o «hepatitis fulminante» o que son inmunodeprimidos.

Por otro lado, el tratamiento de la infección crónica puede ser necesario para detener la replicación del virus y reducir al mínimo el riesgo de cirrosis y cáncer de hígado. Las personas infectadas crónicamente con niveles persistentemente elevados de alanina aminotransferasa sérica, un marcador de daño al hígado, y los niveles elevados de ADN del VHB les califican como candidatos para El tratamiento de la hepatitis B crónica puede consistir en:

Es muy importante no realizar esfuerzos físicos mayores como levantar pesas, correr, caminar durante mucho tiempo o verse afectado por situaciones de estrés.

Es imprescindible reducir a cero el consumo de bebidas alcohólicas, si existe imposibilidad de dejar de beber debe consultarse con un profesional médico o grupo de ayuda para dejar de beber

Una dieta basada en alimentos que no contengan grasas animales, sin carnes rojas, sin alimentos fritos y condimentados, preferiblemente no consumir ningún tipo de carnes ni granos como el maíz y caraotas que suelen ser pesados para digerir. Suele recomendarse comer poco y, sobre todo, frutas, alimentos ricos en glucosa, se ha comprobado que el dulce de tamarindo (nunca en ayuna, podría conllevar a una gastritis) y alcachofas al vapor suele ser beneficioso.

Prevención

Vacuna contra la hepatitis B

Puede vacunarse contra la hepatitis B. La vacuna consta de uno o varios antígenos, en forma de microorganismos vivos atenuados o inertes, o sólo los antígenos, que provocan una reacción inmune en el organismo receptor, pero sin provocar enfermedad. De esta forma, el organismo "memoriza" el antígeno, y si en adelante se da alguna infección, puede reaccionar

rápida y eficazmente en contra de ella. La vacuna de la hepatitis B se aplica en tres inyecciones. Todos los bebés deben recibirla. Los lactantes reciben la primera inyección a las 12 horas de haber nacido. La segunda inyección se les aplica entre 1 y 2 meses de edad, y la tercera entre los 6 y los 18 meses de edad.

La vacuna también se puede aplicar a niños mayores y a adultos. Se les aplican tres inyecciones en el plazo de seis meses. Los niños que no se han vacunado deben hacerlo. Generalmente con 3 dosis de vacunas se obtienen títulos de anticuerpos protectores suficientes para estar inmunes a la infección. Pero en algunos casos no ocurre, por ello se aconseja en algunas personas dosar los Anticuerpos Anti Antígeno de superficie un mes o más luego de haber terminado el esquema de tres dosis de vacuna. Si el título no es suficiente se agrega un refuerzo de vacuna.

Es necesario que se apliquen todas las inyecciones para quedar protegido. Si se viaja a países de riesgo, es necesario asegurarse de recibir todas las inyecciones antes de viajar.

Los medios importantes de prevención de contagio interpersonal de la hepatitis B son:

Usar preservativo durante las relaciones sexuales

No compartir con nadie agujas para inyectarse drogas ni canutos para inhalarlas

Usar guantes si tiene que tocar la sangre de otra persona

No usar el cepillo de dientes, cortauñas, o la máquina de afeitar de una persona infectada o cualquier otra cosa que pudiera tener su sangre

Asegurarse de que cualquier tatuaje o perforación en una parte del cuerpo se haga con instrumentos limpios, así como los instrumentos de podología, odontología y otros que necesitan esterilización específica en autoclave.

El virus de la hepatitis B se propaga a través de la sangre, el semen, los flujos vaginales y otros fluidos corporales. La infección se puede presentar si usted:

Recibe transfusiones de sangre

Tiene contacto con sangre en escenarios de atención médica

Ha tenido contacto directo con la sangre de una persona infectada al tocar una herida abierta o al recibir una punción con una aguja

Ha tenido relaciones sexuales sin precaución con una persona infectada

Le han hecho tatuajes o acupuntura con instrumentos contaminados

Ha compartido agujas al consumir drogas

Ha compartido elementos personales (como cepillo de dientes, máquinas de afeitar y cortauñas) con una persona infectada

El virus de la hepatitis B se le puede transmitir a un bebé durante el parto si la madre está infectada.

Otros factores de riesgo para la infección de hepatitis B abarcan:

Nacer o tener padres que nacieron en regiones con altas tasas de infección (incluyendo Asia, África y el Caribe)

Tener múltiples compañeros sexuales

Hombres homosexuales

Estar con hemodiálisis

Estar infectado con VIH

La hepatitis B puede ser aguda o crónica:

La hepatitis B aguda es el período de 3 a 6 meses después de resultar infectado.

La hepatitis B crónica es cuando el virus de la hepatitis B permanece en el cuerpo de una persona. Estas personas se consideran portadoras de hepatitis B, incluso si no tienen ningún síntoma

La mayor parte del daño del virus de la hepatitis B se debe a la respuesta del cuerpo a la infección. Cuando la respuesta inmunitaria del cuerpo detecta la infección, envía células especiales para combatirla. Sin embargo, estas células que combaten la enfermedad pueden llevar a la inflamación del hígado.

Síntomas

Muchas personas que tienen hepatitis B crónica tienen pocos o ningún síntoma e incluso pueden no lucir enfermas. Como resultado, pueden no saber que están infectadas; sin embargo, todavía le pueden transmitir el virus a otras personas.

Los síntomas pueden no aparecer hasta 6 meses después de la infección. Los síntomas iniciales pueden abarcar:

Inapetencia
Fatiga
Fiebre baja
Dolores musculares y articulares
Náuseas y vómitos
Piel amarilla y orina turbia debido a la ictericia

Las personas con hepatitis crónica pueden ser asintomáticas, aunque se puede estar presentando daño gradual al hígado, y pueden tener algunos o todos los síntomas de la hepatitis aguda.

Pruebas y exámenes

Se hacen los siguientes exámenes para identificar y vigilar el daño al hígado a raíz de la hepatitis B:

Nivel de albúmina
Pruebas de la función hepática
Tiempo de protrombina

Los siguientes exámenes se hacen para ayudar a diagnosticar la hepatitis B:

Antígeno de superficie de la hepatitis B (AgHBs): un resultado positivo significa que usted tiene la infección activa.

Anticuerpo contra el antígeno central del virus de la hepatitis B (Anti-AgHBc): un resultado positivo significa que usted tuvo una infección reciente o una infección en el pasado.

Anticuerpo contra el antígeno de superficie de la hepatitis B (Anti-AgHBs): un resultado positivo significa que usted o tuvo hepatitis B en el pasado o ha recibido una vacuna contra la hepatitis B.

Antígeno de superficie de la hepatitis E (AgHBe): un resultado positivo significa que usted es más contagioso.

Es posible que los pacientes con hepatitis crónica tengan que someterse a exámenes de sangre continuos.

Posibles complicaciones

Existe una tasa de carcinoma hepatocelular más alta en personas que han tenido hepatitis B crónica que en la población general.

Otras complicaciones pueden abarcar:

Hepatitis fulminante, que puede llevar a insuficiencia hepática y posiblemente la muerte
Hepatitis crónica y persistente
Cirrosis

16.4.- Hepatitis C

La hepatitis C es una enfermedad infectocontagiosa que afecta al hígado, producida por infección con el virus de la hepatitis C (VHC). La hepatitis hace que el hígado se inflame y deje de funcionar correctamente.

Manera de contagio de la hepatitis C

Prevalencia de la hepatitis C (1999).

La hepatitis C se propaga por medio del contacto de sangre sin infectar con sangre de una persona infectada (transmisión por vía parenteral), no es una enfermedad de transmisión sexual ya que no se transmite a través del semen como en el caso de la hepatitis B o el VIH-SIDA.

Se puede contraer hepatitis C al:

Recibir prácticas médicas con mala esterilización (odontólogo, podólogo, etc.).

Pincharse con una aguja contaminada con sangre infectada (trabajadores de la salud pueden contraer la hepatitis C de esta forma).

Realizarse un tatuaje o una perforación en alguna parte del cuerpo con instrumentos que contengan sangre infectada.

Compartir agujas para inyectarse drogas.

Inhalar drogas por aspiración compartiendo el instrumento con que se aspira debido a que pueden producirse hemorragias a nivel nasal.

Ser nacido de una madre que tiene la hepatitis C.

Raramente el contagio puede ser por vía sexual. Se calcula que este tipo de contagio representa menos del 2% de los casos. Se da especialmente cuando en la relación sexual existe sangrado.

La hepatitis C no se contagia:

Dando la mano.

Abrazando a una persona. "D

Besando en la cara.

Sentándose junto a otra persona.

Besándola en la boca.

Manteniendo relaciones sexuales con preservativo.

Transfusiones de sangre

Las personas que recibieron una transfusión de sangre o un trasplante de algún órgano antes de 1992, podrían tener hepatitis C.

Antes de 1992, los médicos no podían detectar el virus de la hepatitis C en la sangre, por lo que multitud de personas recibieron sangre infectada. Las personas que recibieron una transfusión de sangre o un trasplante antes de 1992, pueden pedir a su médico que le haga la prueba de la hepatitis C.

Síntomas de la hepatitis C

La mayoría de las personas no presentan ningún síntoma. Sin embargo, algunas pueden sentirse como si tuvieran un "estado gripal".

Algunos síntomas son:

Cansancio

Náuseas

Prurito, picor o picazón en todo el cuerpo.

Fiebre

Pérdida del apetito.

Sensación de dolor en la zona hepática.

Diarrea

Tos seca

Algunas personas presentan

Oscurecimiento de la orina.

Excrementos de color claro.

Color amarillento de los ojos y la piel (ictericia).

Es aconsejable acudir al médico en caso de tener algunos de estos síntomas o de sospechar padecer hepatitis C.

Pruebas para diagnosticar la hepatitis C

Como quiera que la hepatitis C se desarrolla de forma generalmente asintomática, la mayoría de los casos vienen determinados por análisis sanguíneos realizados en el curso de una donación de sangre, previamente a una operación, o en un control rutinario. En caso de duda (por ejemplo, si los marcadores hepáticos hacen sospechar una infección por VHC) se lleva a cabo una prueba para determinar la presencia de anticuerpos contra el virus. Sin embargo, la presencia de anticuerpos no es determinante de la enfermedad, sino que sólo indica que se ha estado en contacto con el virus, por lo que en caso de no haber alteración de las enzimas hepáticas, se lleva a cabo la determinación de ARN del virus. Sin embargo, frente a esta opinión es defendido el principio de que la presencia de anticuerpos C implica la presencia del virus C, puesto que éste no es eliminable en etapas de cronicidad. Es una constante el hecho de que la presencia de anticuerpos C es concomitante con la presencia de virus C en los portadores de dicho virus C.

Si existiera la sospecha clínica de que la hepatitis C pudiese haber llegado a ser causa de cirrosis o cáncer de hígado, podría ser necesario efectuar una biopsia hepática diagnóstica, aunque existen pruebas iconográficas (ecografía hepática, tomografía computada, etc.), así como pruebas de laboratorio como es la determinación de alfa-fetoproteína en plasma que podrían orientarnos ante la sospecha de cáncer hepático. La biopsia es una prueba

relativamente sencilla. Consiste en extraer una muestra muy pequeña del hígado por medio de una aguja. El tiempo de recuperación es corto, apenas unas horas de inmovilidad en el hospital para prevenir posibles hemorragias. Ese fragmento se estudia para determinar el daño del hígado y otros datos.

Evolución de la hepatitis C

La Cirrosis de hígado y el cáncer de hígado pueden derivarse de la Hepatitis C.

Tras una fase aguda inicial en la cual, como mínimo, un 20% de infecciones se curan solas, la enfermedad se cronifica. Se considera que la fase aguda dura entre 3 y 6 meses, pero se alarga la fase crítica hasta 1 año para incluir en ella curaciones espontáneas que se han producido en el segundo semestre de evolución. Los síntomas físicos como ictericia son raros, y el cansancio asociado a las hepatitis puede pasar inadvertido. Sin embargo, una atenta mirada hacia el pasado permite distinguir el periodo posterior a la infección por una cierta baja del ánimo y la osadía. Esta fase crónica puede alargarse 20 y 30 años sin más síntomas que algunas alteraciones de los marcadores hepáticos. Después puede empezar una fase de fibrosis del hígado algo más rápida que llega a desembocar en cirrosis en unos años y posteriormente en cáncer de hígado.

El diagnóstico de cáncer de hígado en pacientes de hepatitis C no es superior al 5%, y muchos pacientes podrían superar los 30 años de cronicidad sin desarrollar grandes lesiones hepáticas. Una proporción importante de los afectados de hepatitis C no presenta síntomas clínicos de ningún tipo, (marcadores hepáticos normales) y se considera que este 30% tienen mejor pronóstico que los demás. Parece también comprobado que el pronóstico es mejor cuanto más tempranamente se haya contraído la enfermedad, y esto independientemente de la viremia (cantidad de virus por unidad de sangre). La viremia no parece afectar a la evolución de la enfermedad y, quizá, sólo modifique lo potencialmente contagioso que es cada paciente.

Protección respecto al contagio

Para evitar el contagio de la hepatitis C, han de tomarse como mínimo las siguientes medidas:

No compartir con nadie agujas para inyectarse drogas.

Usar guantes si se ha de tocar sangre de otra persona.

Usar condón/preservativo en relaciones sexuales de riesgo donde pueda haber sangrado.

No compartir el cepillo de dientes o la máquina de afeitar con una persona infectada, ni cualquier otra cosa que pudiera recoger su sangre.

Comprobar que toda escoriación (tatuaje, cicatrices tribales) o perforación (pendientes, piercings, aretes) sea hecha con instrumentos esterilizados.

Capítulo 17

Enfermedades de la columna vertebral

17.1: Procesos degenerativos de la columna vertebral – Artrosis:

La enfermedad degenerativa de las articulaciones se llama Artrosis. Es lo que, habitualmente y de modo coloquial, se llama "desgaste".

Las articulaciones están formadas, entre otros componentes, por los cartílagos.

Éstos cubren la superficie del hueso que se articula con otro hueso. Cuando este cartílago se degenera o "desgasta" se produce la Artrosis.

En muchas ocasiones, esa Artrosis es generalizada. Esto significa que afecta a muchas de las articulaciones del cuerpo: columna vertebral, manos, caderas, rodillas, etcétera. Otras veces, se localiza, únicamente, en una o pocas articulaciones. Cuando afecta a la columna cervical, hablaremos de Artrosis Cervical o Cervicoartrosis.

La columna vertebral del hombre está formada por los siguientes segmentos:

Cervical

Dorsal

Lumbar

Sacro-coccígeo

La columna cervical es la que constituye el esqueleto del cuello. Está formada por siete vértebras que se articulan entre sí.

Pongamos un ejemplo: la quinta vértebra cervical (C5) se une por arriba con la cuarta vértebra cervical (C4) y por abajo lo hace con la sexta (C6). Esa unión entre dos vértebras se realiza mediante varias superficies articulares cubiertas por cartílago. Cuando ese cartílago se degenera, se produce la Artrosis Cervical.

Las vértebras forman un canal cuyo interior está ocupado por una estructura nerviosa: la médula espinal. De ella, en su porción cervical, salen raíces nerviosas que se dirigen hacia los brazos y las manos. Entre dos vértebras contiguas (por ejemplo: entre C5 y C6) salen una raíz nerviosa derecha y otra izquierda.

En general se distinguen dos tipos de artrosis:

Idiopática (no se conoce la causa).

Secundaria (es consecuencia de un traumatismo, una infección, una malformación congénita, etc.).

Los principales síntomas provocados por la Artrosis Cervical son

Dolor de cuello (cervicalgia).

Rigidez cervical.

En raras ocasiones: dolor, hormigueo y debilidad en un brazo o mano.

Normalmente va a tener dolor en el cuello (cervicalgia). Puede ocurrir de modo agudo, es decir, con una aparición rápida y desaparición en unos pocos días. Más frecuente es que la cervicalgia sea crónica. En este caso, el dolor aparece de modo más lento y su duración es mayor, puede durar varias semanas o meses y no es infrecuente que el dolor reaparezca luego de cierto tiempo. Su intensidad suele ser leve o moderada y suele localizarse en la parte posterior e inferior del cuello.

En muchos casos ese dolor se acompaña de sensación de rigidez en el cuello.

En muy pocas ocasiones el dolor se acompaña de sensación de hormigueo o pérdida de fuerza en un brazo o una mano. Esto puede ocurrir cuando una parte de la vértebra artrósica comprime una de las raíces nerviosas que sale próxima a ella. Esto se llama neuralgia cérvico-braquial o cérvicobraquialgia, que significa dolor de cuello que se extiende al brazo, e incluso a la mano, como consecuencia de la compresión de una raíz nerviosa.

Es importante saber que:

A los 21 años de edad, aproximadamente 1 de cada 6 sujetos tienen datos de artrosis en las radiografías de la columna cervical.

Casi el 100% de las personas mayores de 60 años tienen signos radiológicos de Artrosis Cervical.

En muchísimos casos, la Artrosis Cervical no produce síntomas.

En pacientes con Artrosis Cervical, el dolor de cuello puede ser debido a otras causas. El pronóstico de la Artrosis Cervical es bueno. Los síntomas no empeoran con la edad. No existe un tratamiento que pueda curar o, ni siquiera frenar, la Artrosis.

Sin embargo, un programa de atención integral a la columna cervical puede aliviar y hacer desaparecer el dolor y la rigidez del cuello.

Este programa ha de incluir:

Consejos o recomendaciones acerca de las posturas, tanto durante el día, como al dormir.

Evitar movimientos repetitivos o posturas forzadas de la columna cervical

Cuando se instaura la cervicalgia aguda, es recomendable el reposo del cuello, en ocasiones empleando un collar cervical blando durante unos días.

Artrosis cervical:

La artrosis de la columna cervical se manifiesta por dolor en la parte posterior del cuello e irradiación hacia los hombros. En esta imagen se aprecia la presencia de osteofitos y el pinzamiento de los discos intervertebrales. Cuando los osteofitos son muy marcados, pueden afectar partes blandas próximas a la columna cervical, como por ejemplo el esófago.

Artrosis dorsal:

El paciente que tiene artrosis de la columna dorsal raramente se queja de dolencias a dicho nivel. Es por ello que los signos radiológicos de artrosis de la columna dorsal son, en general, un hallazgo ocasional a partir de estudios solicitados por supuestas afecciones diferentes a la artrosis.

Artrosis lumbar:

La columna lumbar soporta el peso de una significativa parte del cuerpo. Cuando dicho peso se traslada a vértebras que sufren procesos artrósicos se producen diferentes manifestaciones, tanto clínicas como radiológicas. Entre los rasgos clínicos son de importancia el dolor y, en estadios avanzados, la escoliosis resultante del progresivo deterioro óseo y articular. Desde el punto de vista radiológico son característicos los osteofitos, la disminución de los espacios intervertebrales, el pinzamiento del disco intervertebral y otros.

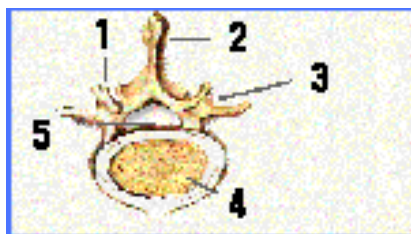
Las vértebras

Las vértebras son los huesos que forman la columna vertebral. Son muy resistentes; un trocito de hueso puede soportar un peso de 9 toneladas, que destrozaría una pieza de cemento del mismo tamaño.

En una visión superior, se distingue: el cuerpo vertebral, unas prominencias laterales (apófisis transversas) y una prominencia posterior (apófisis espinosa), unidas por la lámina. El agujero central está ocupado por la médula, por lo que se denomina canal medular.

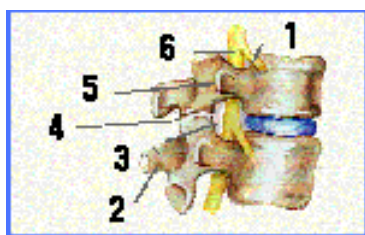
Vértebra vista desde arriba

1. Lámina



2. Apófisis espinosa
3. Apófisis transversa
4. Cuerpo
5. Canal medular

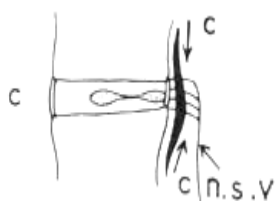
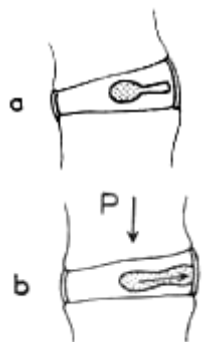
Cada vértebra se articula con la inferior por delante -mediante el disco intervertebral- y por detrás -a través de la articulación facetaria-. Del mismo modo que el disco amortigua la presión entre los cuerpos vertebrales, en la articulación facetaria existe un cartílago con la misma misión. En el cartílago no hay nervios, pero sí en el hueso situado por debajo. Eso explica que cierto grado de desgaste del cartílago pueda ser indoloro mientras no llegue a afectar al hueso que hay por debajo. Si esto ocurre, se activan los nervios y entonces sí se siente dolor.



En una visión lateral, se observa que al colocarse una vértebra sobre la otra forman un agujero, o agujero de conjunción, por el que pasan las raíces nerviosas que nacen de la médula.



- Vista lateral
1. Raíz nerviosa
 2. Apófisis espinosa
 3. Agujero conjunción
 4. Articulación Facetaria
 5. Apófisis transversa
 6. Médula



17.2: Lesiones discales: Discopatias: Estadios De La Discopatía

La degeneración discal es un fenómeno normal íntimamente ligado al proceso de la senectud.

Esta degeneración es a menudo precoz; la arteria nutricia del disco se oblitera en la adolescencia y a partir de ahí su nutrición se efectúa por ósmosis.

El proceso degenerativo viene dado esencialmente por un desecamiento de la sustancia fibrocartilaginosa que pierde, por tanto, su elasticidad, presentando a continuación fisuras.

Este fenómeno afecta evidentemente a todos los discos, aunque de una manera especial y más rápida a los que, actuando de charnela, están sometidos a una intensa fatiga cotidiana.

La fisuración del fibrocartilago conduce a una fragilización del disco, que permite a la sustancia gelatinosa del núcleo provocar los «accidentes discales». Estos pueden pasar por diferentes estadios:

Primer Estadio

El disco presenta numerosas fisuras de poca importancia, por las cuales se ha filtrado de una manera progresiva la sustancia nuclear (fig. 1). El disco se aplasta y su mecánica se ve perturbada por un núcleo que no desempeña ya su papel, haciéndose doloroso a las presiones que ejercen sobre él los segmentos superiores.

El dolor es debido al estiramiento de los ligamentos periféricos y particularmente de los ligamentos posteriores, muy ricamente inervados.

Es a este estadio al que corresponden la lumbalgia crónica y, de una manera general, todas las algias vertebrales crónicas.

Segundo Estadio

Una fisura más grande se abre bruscamente a consecuencia de un esfuerzo, caída o simplemente de un movimiento de flexión mal centrada, siendo propulsada una parte de sustancia nuclear.

La distensión de la parte posterior del disco y concretamente de los ligamentos posteriores provoca una excitación de, nervio seno vertebral que provoca, a su vez, una contractura muscular refleja, que viene a cerrar la fisura, aprisionando en la vecindad del

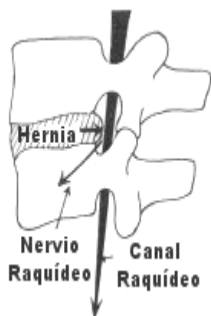
ligamento posterior una parte del núcleo. Este bloqueo es el que mantiene la distensión ligamentosa y el dolor agudo.

A este estadio corresponde el lumbago agudo y en general las algias vertebrales agudas de aparición brusca.

Tercer Estadio

Si la sustancia nuclear prosigue su emigración, llega a ponerse en contacto con los ligamentos posteriores o, más exactamente, posterolaterales, deprimiéndolos. Comprime entonces la raíz raquídea en el agujero de conjugación; es la hernia discal.

A este estadio corresponde la lumbociática y de manera general las neuritis con trayecto radicular (neuritis cervicobraquial, neuralgias intercostales, neuralgia crural, femorocutánea, genitocrural, etc.).



Cuarto Estadio

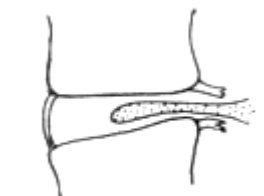
Si la barrera ligamentosa cede, lo que es relativamente raro, la sustancia nuclear se derrama dentro de la cavidad raquídea.

La hernia discal es entonces irreductible, y el único tratamiento es el quirúrgico, a menos que haya una reabsorción espontánea en un plazo más o menos largo. En este caso no hay recidivas.

Observaciones

El accidente discal no pasa forzosamente por estas cuatro etapas; no es infrecuente que aparezca de golpe en la segunda y aun en la tercera.

Es posible que los signos clínicos (dolor, parestesia, hipoestesia) regresen espontáneamente (o bajo los efectos de un tratamiento cualquiera), a pesar de la persistencia de una hernia discal demostrada radiológicamente. Parece que otros elementos ajenos a la presión discal deben intervenir para objetivar clínicamente



DESGARRO DEL LIGAMENTO

la compresión radicular.

La osteofitos, que cualquiera puede comprobar radiológicamente (osteofitos, «picos de loro», espondesmofitos), es siempre una reacción ante la irritación discal, provocada por los estiramientos de los ligamentos peri discales distendidos por el aplastamiento del disco. El tejido óseo prolifera progresivamente entre el fibrocartílago y el ligamento elevado por el saliente formado por el disco. El volumen de los osteofitos nos da una indicación de la edad y la importancia de las alteraciones discales. Es muy raro que los osteofitos, aun los posteriores e importantes, tengan un papel directo en la compresión radicular.



El dolor cervical puede ser causado por condiciones inherentes a la columna cervical o a su musculatura o puede ser un dolor referido e otro lugar. Ejemplos de enfermedades intrínsecas incluyen el espasmo muscular, la degeneración discal y la osteoartritis, la herniación discal con compresión neural, los tumores, la lesión por latigazo y los síndromes

dolorosos miofasciales. Las causas de dolor referido incluyen la angina de pecho, la meningitis y la polimialgia reumática.

La mayoría de los adultos sufren dolor y rigidez cervical transitorios, lo cual es atribuido a mala postura del cuello, especialmente durante el sueño o por ciertas actividades. La patología es incierta, los síntomas se cree que son debidos a espasmo muscular y/o tracción de las raíces nerviosas, y la condición se autolimita recuperándose a los pocos días.

La ansiedad y la tensión pueden manifestarse como dolor cervical crónico o episódico en individuos susceptibles. La fisiopatología tampoco es clara.

Enfermedad del disco inter vertebral cervical

Espondilosis cervical

La espondilosis cervical se usa para describir el dolor cervical de origen mecánico, pero el término incluye cambios en los tejidos blandos, el disco y lesiones óseas degenerativas. Hay cambios degenerativos en la columna cervical con la edad, los cuales, son aparentes en las radiografías de muchos adultos después de los 30 años. Las anomalías incluyen un cambio progresivo en los discos intervertebrales, con formación de osteofitos a lo largo de los cuerpos vertebrales y cambios en las facetas y en las láminas. La correlación entre el grado de cambios radiológicos y la presencia de dolor severo es pobre, particularmente ya que éstos son comunes en sujetos asintomáticos. Por lo tanto, la definición exacta de espondilosis cervical no es clara. Debido a que los cambios degenerativos son más severos y más frecuentes entre C5 y T1 y a que la médula espinal se ensancha entre C4 y T2, la compresión neural tiende a ocurrir en la columna cervical inferior.

Hernia del disco intervertebral

La protrusión discal lateral sucede con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, con o sin antecedentes de trauma. La raíz C7 es la más comúnmente afectada. Las herniaciones discales centrales pueden producir dolor y síntomas neurológicos en ambos brazos y si es mayor la compresión, puede provocar una mielopatía cervical.

Las siguientes características anatómicas del dolor pueden observarse con compresiones de raíces cervicales específicas; sin embargo, estos hallazgos pueden ser incompletos o variar. La mayoría de las hernias discales se producen entre C5 y T1 y los síntomas y hallazgos son típicamente unilaterales en la distribución del dermatoma a menos que sea una hernia central.

La herniación lateral C5-6: produce dolor en la parte superior del hombro y en el trapecio con irradiación a la parte anterior del antebrazo, el borde radial del brazo y el pulgar, alteraciones sensitivas en estas áreas, También existe disminución de la fuerza para flexionar el brazo sobre el antebrazo, disminución o ausencia de los reflejos bicipital y supinador.

La herniación lateral C6-7: produce dolor en la parte lateral del hombro, el área pectoral y la axila medial con irradiación a la cara póstero-lateral del antebrazo, codo, brazo y dedos índice y medio, alteraciones sensitivas en estas áreas. También existe disminución de la fuerza para extender el antebrazo sobre el brazo y algunas veces la muñeca y disminución o ausencia del reflejo tripital.

La herniación lateral C7-T1: produce dolor en el borde cubital del antebrazo, de la mano y alteraciones sensitivas en esas áreas.

La herniación central a cualquier nivel cervical: puede causar compresión de la médula espinal y producir una mielopatía cervical con signos de compromiso de las cuatro extremidades. El dolor cervical puede ser mínimo o estar ausente.

La posición en reposo de la cabeza y el cuello así como el rango de movimiento cervical se debe observar. Evaluar las funciones motoras, sensitivas y los reflejos para determinar patrones de presentación clínica. Los siguientes hallazgos pueden ser de utilidad:

La rotación del cuello puede estar más afectada en las alteraciones cervicales altas (C1-C3) mientras que la dificultad para la flexión lateral puede estar más afectada en la enfermedad de la columna cervical baja (C4-C7).

El dolor específico de una apófisis espinosa puede guiar en la localización de la hernia discal, pero es un hallazgo no específico.

El estudio radiológico de la columna se inicia con rayos x simples, donde pueden observarse cambios en la lordosis cervical, en el espacio intervertebral y cambios osteo - artríticos.

La Electromiografía (EMG) debe ordenarse cuando se sospecha atrapamiento de nervios periféricos, sobre todo cuando predominan el dolor y las disestesias en las extremidades más que en el cuello.

Modificar la postura es una parte importante del manejo médico. Los factores precipitantes deben ser corregidos.

La reducción del espasmo muscular cervical es imperativo en los pacientes con dolor cervical persistente. El collar blando puede usarse durante períodos de dolor intenso y se vuelve valioso para facilitar el sueño. Los collares deben usarse por cortos períodos de tiempo (3 horas o menos) por día durante una o dos semanas.

Enfermedad Del Disco Intervertebral Torácico

Las herniaciones del núcleo pulposo son menos comunes en la columna torácica que en la cervical o lumbar. Tradicionalmente, el diagnóstico de hernia discal torácica ha sido un reto porque los signos y síntomas son sutiles en su curso. Por ello, el retardo en el diagnóstico es común.

A pesar de la morbilidad disminuida y la gran estabilidad de la columna torácica comparada con la columna cervical y lumbar, está sujeta también al proceso de envejecimiento. Como en los otros niveles vertebrales, esta degeneración puede manifestarse por formación de osteofitos o herniaciones discales. El dolor radicular, el dolor de espalda, los signos de compresión medular, la espasticidad, la disfunción vesical y rectal son todas manifestaciones de enfermedad discal torácica.

El disco intervertebral puede ser dividido en dos porciones: el núcleo pulposo y el anillo fibroso. Estas dos estructuras pueden ser marcadas desde su desarrollo en el feto. El núcleo pulposo se deriva de la notocorda, la cual, aparece en el día 19 del desarrollo, incluyendo la formación de la columna vertebral. Al final la notocorda involuciona a la forma de cuerpo vertebral y un pequeño remanente persiste y forma una porción del núcleo pulposo. Las células de la notocorda persisten hasta después del nacimiento pero gradualmente sufren una degeneración mucoide. Este material degenerativo mucogelatinoso del fibrocartilago interno del disco se cree que contribuye a formar la matriz gelatinosa del núcleo pulposo observada al nacimiento. En general, los remanentes de la notocorda prevalecen más en las regiones cervical alta y lumbar bajas de la columna. Esto demuestra otra razón por la que la enfermedad discal torácica es menos frecuente.

El anillo fibroso se forma de una densa concentración de células mesenquimatosas derivadas del esclerotoma de los somitas. Los somitas son estructuras segmentadas que aparecen en el embrión en el día 20 del desarrollo. Las células mesenquimatosas de los somitas se diferencian en dermatomas, miotomas y esclerotomas. Como sus nombres lo indican, los dos primeros forman el tejido cutáneo y muscular, respectivamente. El esclerotoma finalmente forma todo lo del músculo, del cartílago y del tejido conectivo de la columna, y migra hacia el aspecto dorsal del tubo neural, alrededor de la notocorda. Estos tres grupos de células dan también forman el arco vertebral, las costillas y las estructuras vertebrales anteriores, respectivamente. La porción más caudal de cada somita forma el cuerpo vertebral, mientras que la porción craneal forma el anillo fibroso. Inicialmente estas células tienen una estructura pobre y de forma redondeada. A medida que sucede el desarrollo, las células se elongan y se agrupan en capas concéntricas. Cada capa se orienta oblicuamente a las capas superior e inferior y ocupa el espacio entre los dos cuerpos adyacentes. Este desarrollo se completa antes del nacimiento y no es influenciado por el movimiento o la gravedad.

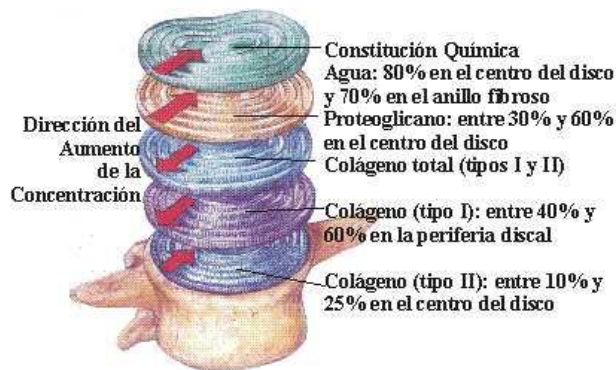
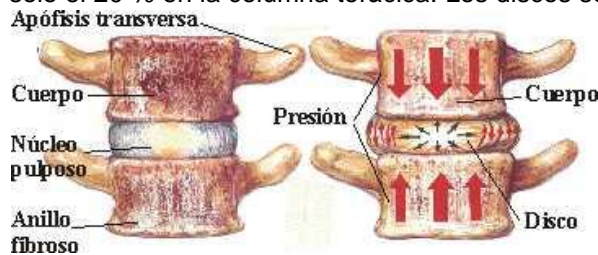
Características anatómicas

La columna torácica juega un papel integral en el soporte del esqueleto axial. Además de resistir la gravedad, la columna a este nivel permite movimientos de flexión y extensión. La estabilidad espinal está dada por las vértebras y las articulaciones. Como en las regiones cervicales y lumbares, la columna torácica tiene dos tipos de articulaciones. Los discos intervertebrales son articulaciones sinfisiarias, o sea, sin membrana sinovial. Las facetas o articulaciones cigoapofisiarias, en cambio, están rodeadas por una membrana sinovial y son llamadas articulaciones sinoviales. A diferencia de la columna cervical y lumbar, sin embargo, la columna torácica también comparte una superficie articular con las costillas en cada nivel, que también son sinoviales. Estas articulaciones ofrecen movimiento con una mínima resistencia. Por lo tanto, el disco intervertebral primariamente juega un papel de soporte de

fuerzas y de absorción de golpes, así como también permite movimientos a pesar de la falta de membrana sinovial. Las articulaciones costo vertebrales y las facetas añaden alguna estabilidad a toda esta región. Las articulaciones costo vertebrales, sin embargo, limitan la flexión total de la columna en los niveles torácicos. Algunos autores postulan que la disminución de la flexión resulta en una disminución de la enfermedad discal en la columna torácica.

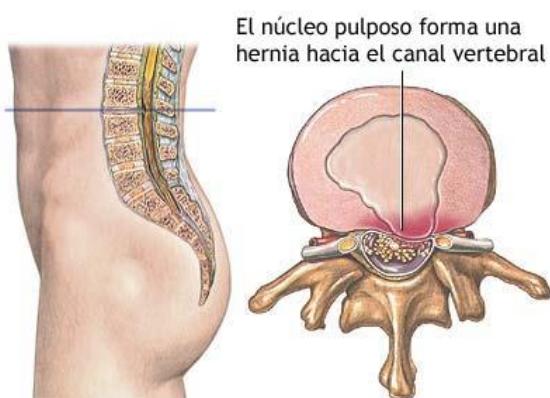
La médula espinal torácica mide 8 mm de ancho por 6.5 mm de espesor, mientras que el canal raquídeo torácico mide 17.2 mm de ancho por 16.8 mm de espesor. El canal por lo tanto, es más amplio, por lo que existe un espacio libre de 9.2 mm a lo ancho y 10.3 mm de espesor. En comparación con la columna cervical, el espacio libre es de 7 mm a lo ancho y 11.3 mm de espesor.

Al nacimiento, el núcleo pulposo y el anillo fibroso ya están presentes y funcionan como disco intervertebral. El disco es una estructura cilíndrica y aplanada. La altura total de los discos representa el 25 % de la altura total de la columna vertebral, aunque esto representa solo el 20 % en la columna torácica. Los discos son casi iguales en altura en su parte anterior y



posterior en la columna torácica. Esto significa que la cifosis torácica fisiológica es casi enteramente el resultado de la diferencia de altura del cuerpo vertebral. De hecho, los cuerpos vertebrales son típicamente 1 a 2 mm más altos posteriormente. El ligamento longitudinal anterior forma el borde anterior de los discos donde sus fibras profundas se funden con las fibras del anillo fibroso. Este ligamento puede encontrarse adyacente a los discos y a los cuerpos vertebrales desde el atlas al sacro. Las fibras profundas conectan el disco al cuerpo vertebral, mientras que las superficiales conectan cinco niveles vertebrales. Por ello, aunque el ligamento longitudinal anterior en grueso, no es completamente continuo. El ligamento longitudinal posterior, el cual forma el borde posterior del disco, es delgado comprado con el ligamento

longitudinal anterior. Sin embargo, es continuo. En la región torácica, el ligamento longitudinal posterior es ancho sobre el disco y delgado sobre el cuerpo vertebral.



El anillo externo representa aproximadamente el 60 % del volumen discal, mientras que la porción interna y el núcleo pulposo, el restante. Arriba y debajo se encuentran los cartílagos vertebrales. Estas capas de cartílago hialino forman las superficies superior e inferior de los cuerpos vertebrales.

Al nacimiento, existe un alto contenido de agua en el disco, gradualmente se pierde y es reemplazada por tejido conectivo denso. Aunque el disco tiene irrigación sanguínea, esto involuciona en los primeros 2 años de la vida. Además, no

existe inervación en la porción interna del disco adulto. Los nervios senovertebrales (ramas meníngeas de los nervios espinales) inervan las fibras anulares de la porción posterior del disco, el ligamento longitudinal posterior, los vasos epidurales, la duramadre y el periostio. Como resultado, es lógico pensar su importancia en la producción del dolor de espalda. La porción anterior del disco y el ligamento longitudinal anterior son inervados por el ramo gris.

Características biomecánicas

Las moléculas comunes que se hallan dentro del anillo fibroso y el núcleo pulposo incluyen proteoglicanos y colágenos tipos I y II. Los colágenos son proteínas del tejido conectivo, la palabra se deriva del griego que significa productor de pegante. Cuando las fibras de colágeno se ensamblan dentro del tejido conectivo denso, la resistencia aumenta dramáticamente. Para romper una fibra de 1 mm de diámetro se requiere de la aplicación de por lo menos 10 Kg. de fuerza. El colágeno tipo I se encuentra en los huesos, en los tendones y en el anillo fibroso. El colágeno tipo II se encuentra en el cartilago articular y en el núcleo pulposo.

El movimiento de la columna torácica está relacionado con varios factores. La presencia de la caja costal tiende a disminuir el movimiento en todas las direcciones. La unión de las costillas al esternón y su articulación con los cuerpos vertebrales limitan la flexión, rotación y la inclinación lateral de la columna torácica. Además, el pequeño tamaño de los discos torácicos de por sí disminuye la movilidad de la columna en este nivel.

Las funciones del disco intervertebral primariamente absorben el choque y disipan la fuerza compresiva aplicada a la columna por gravedad. El disco convierte esta presión vertical en una fuerza horizontal. La naturaleza elástica del anillo fibroso permite un aumento en el diámetro del disco. Esta pequeña cantidad de movimiento en el plano horizontal ayuda a la estabilidad espinal.

La respuesta del núcleo pulposo es más compleja. El agua mantiene la presión oncótica de la matriz del núcleo pulposo y está en un equilibrio dinámico con el plasma. Esto puede describirse mediante la siguiente ecuación:

Presión hidrostática extra discal + presión oncótica intra discal = Presión hidrostática intra discal + Presión oncótica extra discal.

El aumento de la presión hidrostática fuerza el equilibrio en favor de la pérdida de agua de la matriz al plasma.

Patogénesis de la degeneración discal y espondilosis

La enfermedad discal generativa puede ser debido a una falla en las especies para evolucionar y hacer las adaptaciones necesarias para mantener una postura erecta favorable. A pesar de que un gran número de primates pueden adoptar una postura erecta, los humanos tuvieron que asumir prolongados cambios. En la región torácica, las costillas disminuyen la incidencia de esta enfermedad, pero a pesar de todo, el proceso degenerativo afecta todos los niveles de la columna.

Efectos de la deshidratación

Dado el papel significativo que juega el agua en la disipación de la fuerza compresiva en el espacio discal, es lógico pensar que la pérdida de agua puede llevar a cambios patológicos significativos. Por eso, el contenido de agua es cercano al 90 % en la infancia y disminuye menos del 70 % en la octava década. Esta disminución en el contenido de agua de la matriz puede explicar parcialmente los cambios en la composición bioquímica de la matriz. La edad está asociada con un aumento en la cantidad de colágeno insoluble dentro de la matriz discal, lo cual disminuye la naturaleza gelatinosa del núcleo pulposo así como la elasticidad del anillo fibroso. A medida que el anillo se vuelve menos elástico, la frecuencia de desgarros aumenta y varía directamente con la edad.

Las consideraciones anatómicas pueden contribuir a explicar la disminución de la hidratación de la matriz. La irrigación del disco desaparece a los 2 años de vida, lo cual corresponde a la adopción de la postura erecta por el niño; se ha sugerido que la pérdida de la irrigación vascular es secundaria a la fuerza aplicada al disco.

Con la disminución del contenido hídrico, el disco pierde altura y alguna habilidad para expandirse. Como resultado, la mayoría de las fuerzas son absorbidas por el anillo fibroso, lo cual, aumenta la lesión al anillo y conlleva a su degeneración. La habilidad del disco para expandirse no disminuye hasta la 4ª década.

Finalmente, un aumento en los desgarros del anillo fibroso con una persistencia de la expansión del núcleo pulposo, en individuos activos que someten su columna a fuerzas adicionales, resulta en una alta incidencia de herniación discal.

Deformación del disco

La herniación del núcleo pulposo es causada por una combinación de alta presión dentro del núcleo pulposo y debilidad del anillo fibroso. Lógicamente, el anillo fibroso puede romperse en las áreas donde es más delgado o donde está menos reforzado. Además, el ligamento longitudinal posterior es más grueso en la línea media y más delgada hacia los aspectos laterales del disco. Es más frecuente que se presenten hernias póstero-laterales que centrales.

Revisiones de la literatura sugieren que aproximadamente el 25 % de las estas hernias se asocian con una lesión traumática. También se describe su presentación dentro de tres patrones: dolor tóraco-lumbar, dolor radicular y mielopatía, siendo más frecuente el dolor en el 75 % de los pacientes.

Se han descrito la presencia de terminaciones libres, no mielinizadas en estructuras que rodean al disco intervertebral. Estas son el ligamento longitudinal anterior y posterior, la cápsula sinovial, el periostio vertebral, el ligamento amarillo y los ligamentos supra e interespinoso. También se han encontrado en la capa más externa del anillo fibroso pero no en las capas profundas ni en el núcleo pulposo. Cada nervio torácico en el canal viaja un nivel más abajo antes de salir a través del foramen. Por eso, una protrusión central es más factible que cause síntomas en un nivel neurológico más bajo, mientras que una protrusión lateral afectaría el nervio directamente.

Enfermedad Del Disco Intervertebral Lumbar

La herniación discal puede ocurrir en cualquier sitio de la columna, pero con mayor frecuencia se produce en la región lumbar, entre la quinta vértebra lumbar y la primera sacra (L5-S1). Otros sitios comunes de herniación lumbar, en orden de frecuencia, son entre la cuarta y la quinta, entre la tercera y la cuarta y entre la segunda y la tercera vértebras. Si la causa es traumática, es debida generalmente a una lesión por flexión. Las hernias más frecuentes se producen por degeneración del ligamento longitudinal posterior y el anillo fibroso. La degeneración ocurre en adultos, después de los 35 años y puede presentarse como una lumbalgia crónica.

17.3: Alteraciones de los ejes:

Escoliosis Y Cifosis: Historia

Desde la Edad de Piedra, el hombre ha reconocido la deformidad de la curvatura de la columna. En la columna vertebral normal, el cuello se inicia en una curva anterior (lordosis); la columna vertebral torácica desarrolla una curva posterior normal (cifosis); y la región lumbar desarrolla también una lordosis normal. La curvatura lateral de la columna se llama escoliosis y su principal alteración es una rotación de la columna y las costillas. Una curvatura anterior, especialmente en la región torácica, se llama cifosis. La cifosis normal es de aproximadamente 200 a 400 mientras que la cifosis patológica (hipercifosis) es cualquiera que exceda los límites superiores de la normal.

Las pinturas de las cavernas proporcionan la evidencia de que las deformidades escolióticas afligieron pronto al hombre y de que se intentaron toscas formas de tratamiento incluso entonces. Siglos después, Hipócrates aplicó el término «skoliosis» (torcido) a cualquier curvatura de la columna y desarrolló métodos de refuerzo para tratarla. Desde el tiempo de Hipócrates hasta principios del siglo veinte, se intentaron muchas formas de tratamiento, generalmente con un pequeño efecto permanente. Por ejemplo, en el siglo siete Paul de Aegino lo intentó vendando torsos deformados con tablillas, y en 1582 Anibroise Paré mandó a los armeros forjar corazas que eran moldeadas para ajustarse a los troncos de los pacientes con escoliosis. En 1914, Russell Hibbs realizó la primera fusión de columna por escoliosis, y en 1946 Blount y Schmidt diseñaron el corsé Milwaukee. Desde entonces, no obstante, se han hecho grandes progresos no sólo en el diagnóstico de la escoliosis sino también en el diseño de corsés y gran cantidad de nuevas técnicas quirúrgicas de fijación interna para mejorar las deformidades de escoliosis y cifosis.

En la mayoría de los casos, la etiología de la escoliosis es desconocida y por lo tanto llamada escoliosis idiopática. La cifosis patológica se asocia generalmente con problemas posturales o con la enfermedad de Scheuermann. Está causada por un cambio cuneiforme de algunas vértebras en la columna torácica o lumbar con alteraciones radiológicas específicas

caracterizadas por un acuramiento anterior de los cuerpos vertebrales. Existen dos formas de cifosis de Scheuermann: una forma torácica hereditaria que no es dolorosa pero que puede ser progresiva y una forma dorsolumbar que es dolorosa, resultante de un traumatismo repetitivo con una sobrecarga excesiva sobre una columna inmadura localizada en la unión toracolumbar.

Cifosis y Lordosis

Las alteraciones de columna son una de los problemas más importantes y de frecuente consulta entre los adolescentes, adultos y tercera edad, por sufrir molestias en alguna de las 3 curvas del plano antero posterior de la columna.

Estas 3 curvas son: Lordosis cervical-cifosis dorsal -lordosis lumbar.

Cualquiera de estas 3 curvas cuando su valor normal es aumentado o disminuido produce alteraciones ya sea por compresión o deformación, las más frecuentes son en la región cervical y lumbar y producen por ej. Discopatías, ciáticas lumbociáticas, etc.

Los motivos de estos aumentos o disminuciones de las curvas están relacionadas generalmente a desequilibrios de la pelvis, miembros inferiores, debilidad muscular, malas posturas etc.-

Cifosis Dorsal: se le llama a la convexidad posterior del raquis llevando como característica principal la exagerada convexidad que es acompañada de una proyección hacia delante de los hombros y del cuello, con el hundimiento concomitante del pecho.

Esto nos indica un predominio tónico de los músculos anteriores del tronco -pectorales, condicionado por una debilidad de los músculos dorsales.

Dentro de las cifosis podemos distinguir:

Actitud cifótica: producto de un desbalance muscular o ligamentoso sin compromiso óseo.

Se origina por:

- Hipotonía muscular: insuficiencia músculos dorsales y fijadores de escápula - abdominales y rectificadores de lordosis cervical (hipotonía de segundo grado).
- Hipertonía: se produce por acortamiento del pectoral y un alargamiento de los dorsales, espinales fijadores de escápula. En este caso es aconsejable elongar pectorales, fortalecer dorsales y fijadores de escápulas.

Las curvas cifóticas pueden ubicarse a distintas alturas:

Altas: primera porción dorsal son rígidas poco recuperables.

Dorsal: Se compensa con lordosis cortas y más anguladas .son móviles y más recuperables.

Completas: dorso curvo que se compensa con la lordosis-cervical, no es rígida.

Las lordosis o cifosis establecida son el resultado de una actitud previa no tratada que con el tiempo evoluciono hasta alterar partes óseas.

La hiper-lordosis lumbar es la exageración de la curva lumbar debida a la vascularización de la pelvis o ante versión, esto obedece a un desequilibrio muscular.

La ante versión se manifiesta por un aumento del relieve del glúteo mayor y la pared abdominal recogida. Esto predispone a discopatías y en algunos casos espíndilolisis y espíndilolistesis.

La hiper-lordosis es normal observarla en embarazadas por el peso del vientre, el cambio de su centro gravedad y la falta de tonicidad de los abdominales.

Otras causas son la obesidad, la astenia, poliomiélitis, distrofia muscular, esfuerzos continuos entre otras muchas causas.

En resumen los músculos a trabajar son

Fortalecimiento de los abdominales -glúteos e isquiotibiales .estos músculos poseen acción correctora (tener en cuenta que trabajarlos por demás producen un ocultamiento lumbar).

Elongar músculos lumbres -psoas y rectos femorales (músculos deformantes).

Tener siempre en cuenta que ante una curva o desviación anormal la columna compensa con 1 o 2 curvas.

Escoliosis

La podemos definir como una desviación lateral del raquis, (fisiológicamente esta desviación no existe), por eso decimos que es una anomalía de la columna.

Podemos distinguir escoliosis funcionales, debido a malas posturas y debilidad muscular sin compromisos óseos.

Escoliosis orgánica: con rotación de cuerpos vertebrales

Dentro de estas desviaciones encontramos las escoliosis en "C", cuya característica es la convexidad de la curva hacia la izquierda, denominada dorso lumbar izquierda, está acompañada por la elevación de hombro izq. y levemente llevado hacia delante, la cresta iliaca izq. más elevada, la talla de la cintura más cavada del lado derecho entre otras características.

En las escoliosis en "S", convexidad dorsal izq.-lumbar derecha, como características agregamos a las anteriores la rotación de cuerpos vertebrales produciendo una giba.

Escoliosis "estructurada"

Es una deformidad rígida de la columna vertebral. Existen deformidades de los discos, vértebras y costillas.

Proyecciones radiológicas que hacen falta para el diagnóstico de escoliosis:

Causa de las escoliosis idiopática del adolescente

Parece existir un factor hereditario importante, hasta un 20% de los hijos de pacientes con la enfermedad la sufren. De cada 5 mujeres sólo 1 varón sufre la enfermedad.

Se denomina escoliosis a la desviación lateral de la columna, acompañada de rotación vertebral.

Estadísticamente aparece con más frecuencia en las mujeres sobre todo entre los 10 y los 13 años; y 1 de cada 4 casos presenta antecedentes familiares.

Generalmente su causa es desconocida. Pero las posturas incorrectas, el sedentarismo, el cargar excesivo peso, etc., son los responsables del comienzo de muchas deformaciones. Una actitud escoliótica puede terminar en una escoliosis verdadera.

Esta desviación de la columna afecta aparentemente a estructuras tales como los hombros, la espalda y la pelvis.

No duele ni afecta inicialmente a la vida de relación del paciente. Sin embargo, con el paso del tiempo una "columna desviada" se "desgasta" más y aparece una "escoliosis dolorosa del adulto".

Si entendemos que la columna la podemos dividir en cervical, torácica (costillas) y lumbar, existirán desviaciones para cada segmento. La curva torácica es la más común, seguida por la curva doble torácica y lumbar, y la lumbar.

Por la edad, una escoliosis puede ser congénita, infantil, del adolescente y juvenil.

La escoliosis afecta a un escaso porcentaje de la población, aproximadamente un 2%. Suele tener un origen familiar y hereditario (20%).

Dos son los puntos de observación de una escoliosis, en casa, en el baño diario, al vestir y comprobar que la falda o el pantalón "le caen mal", o en el colegio en sesiones de exploración masiva por médicos.

Una escoliosis inicialmente puede ser tratada con métodos conservadores mejorando su condición física. Por otro lado, la corrección quirúrgica de una curva de bajo grado supone mucho menos riesgo y es más eficaz que cuando lo es de un grado avanzado.

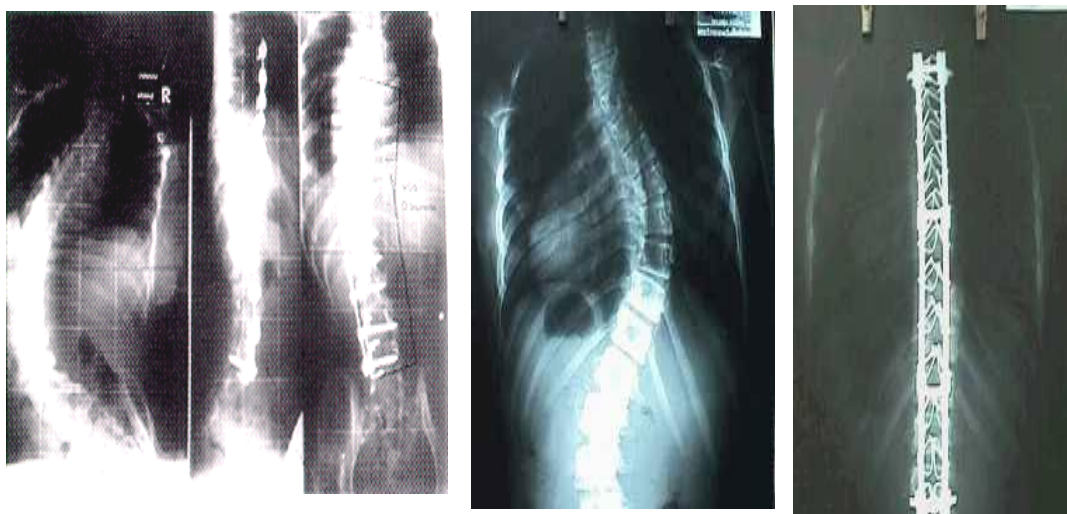
Signología:

- Cabeza y cuello inclinado a un lado.
- Un hombro más elevado.
- Una escápula (omóplato) más prominente.
- Una cadera más elevada.
- Una extremidad inferior más corta.

La confirmación diagnóstica se lleva a cabo mediante una radiografía de cuerpo entero (telerradiografía). Estas radiografías suponen una radiación para el niño y por lo tanto ha de evitarse su repetición innecesaria. Hoy en día, el seguimiento de una escoliosis se puede hacer alternando radiografías con pruebas de formetría (registro de sombras a través de vídeo e integración tridimensional en ordenador) que no conlleva radiación.

La escoliosis es una enfermedad suficientemente grave como para que se le preste un máximo de atención. Involucra a padres, educadores, médicos de cabecera y traumatólogos.

En todo momento la supervisión la debe llevar a cabo un especialista en Traumatología y Cirugía Ortopédica. Una vez diagnosticada, los períodos de observación no deben sobrepasar los seis meses.



Corrección quirúrgica de la escoliosis

Los médicos clasifican las curvaturas como:

No estructural, es cuando la columna vertebral tiene una estructura normal y la curvatura es temporal. En estos casos, el médico intentará determinar y corregir la causa de la curvatura.

Estructural, es cuando la columna vertebral tiene una curvatura permanente. La causa podría ser una enfermedad, un golpe, una infección o un defecto de nacimiento.

Diagnóstico de escoliosis:

Se toman en cuenta los antecedentes médicos y familiares, el examen físico y pruebas para saber si una persona tiene escoliosis. Se puede ver si una persona tiene escoliosis al mirar una radiografía de la columna vertebral. Se puede medir el ángulo de la curvatura en grados (tales como un ángulo de 25 grados), y ver su ubicación, forma y patrón en la radiografía.

Cifosis:

Se define la cifosis como una curvatura de la columna de 45 grados o mayor que se puede apreciar en una placa de rayos X

La columna vertebral normal presenta una curvatura de 20 a 45 grados en la parte superior de la espalda.

La cifosis es una deformación de la columna vertebral y no debe confundirse con una mala postura.

La cifosis postural es la más frecuente. A menudo son niños altos para su edad y da la impresión que realizan esfuerzos para disminuir su altura. En las mujeres se agrega el crecimiento mamario.

Usualmente no se acompaña de dolor. Se corrige completamente al examinarlo acostado o en decúbito prono. Son flexible no rígidos.

Mejora con los ejercicios, natación o enseñar a parar al adolescente. Es finalmente el desarrollo hormonal que permite el desarrollo de la musculatura el que les permite cambiar la postura.

La cifosis puede ser congénita (presente al nacer) o se puede deber a condiciones adquiridas, entre ellas, las siguientes:

Problemas del metabolismo.

Condiciones neuromusculares.

Enfermedad de Scheuermann - una condición que provoca la curvatura hacia adelante de las vértebras de la parte superior de la espalda. No se conoce la causa de esta enfermedad y se observa con mayor frecuencia en los hombres. Se presenta en la segunda década de la vida, mayormente en varones. Produce dolor y no se corrige en decúbito prono o acostado boca abajo. Hay limitación a la flexión de la columna.

La cifosis afecta más a las mujeres que a los hombres.

Es de causa desconocida

De igual frecuencia en ambos sexos

Se produce en la adolescencia

Es hereditaria

Es una cifosis rígida

Produce dolor

La Rx ayuda a través de la visualización de un acuñamiento y la presencia de los nódulos de Schmorl.

NO se relaciona con posturas en el área de trabajo o con el esfuerzo ejercido durante el mismo.

La Lordosis

Una columna vertebral normal observada desde atrás se ve derecha. Sin embargo, una columna vertebral afectada por lordosis presenta cierta curvatura en las vértebras (los huesos que conforman la columna) de la parte inferior de la espalda, semejante a un "dorso cóncavo".

Todavía se desconocen las causas de la lordosis. Sin embargo, este trastorno puede asociarse con la mala postura, un problema congénito (que se presenta desde el nacimiento) en las vértebras, problemas neuromusculares, una cirugía de columna vertebral o un problema en las caderas.

Por lo general, la lordosis no está asociada con el dolor de espalda, el dolor de piernas ni cambios en los hábitos de evacuación intestinal y de la vejiga. El niño que presenta estos síntomas requiere una evaluación más exhaustiva por parte de su médico.

Los síntomas de la lordosis pueden parecerse a los de otros trastornos o deformidades de la columna, o pueden presentarse como consecuencia de una lesión o de una infección. Siempre consulte al médico de su hijo para obtener un diagnóstico.

El médico se basa en una historia médica, un examen físico y pruebas de diagnóstico completos del niño para diagnosticar la lordosis. El médico también solicitará los antecedentes prenatales y de nacimiento completos y averiguará si algún otro miembro de la familia sufre este trastorno.

Los procedimientos de diagnóstico pueden incluir:

Rayos X - un examen de diagnóstico que usa rayos de energía electromagnética invisible para obtener imágenes de tejidos internos, huesos y órganos en una placa. Esta prueba se utiliza para medir y evaluar la curva. Mediante el uso de una placa de rayos X de la columna vertebral completa, el médico o el radiólogo puede medir el ángulo de la curvatura de la columna. A menudo, la decisión sobre el tratamiento se basa en esta medición.

Resonancia magnética (RM) - procedimiento de diagnóstico que utiliza una combinación de imanes grandes, radiofrecuencias y una computadora para producir imágenes detalladas de los órganos y las estructuras internas del cuerpo. Este examen se realiza para descartar cualquier anomalía relacionada con la médula espinal y los nervios.

Tomografía computarizada - procedimiento de imágenes diagnósticas que utiliza una combinación de radiografías y tecnología computarizada para obtener imágenes transversales (a menudo llamadas "cortes") de los cuerpos, tanto horizontales como verticales. Una CT muestra imágenes detalladas de cualquier parte del cuerpo, incluidos los huesos, los músculos, el tejido adiposo y los órganos. La tomografía computarizada muestra más detalles que los rayos X comunes.

Hiperlordosis

La palabra lordosis proviene del griego que significa curva. La definición de lordosis es una curva sagital del raquis de convexidad anterior. La bipedestación, logro del ser humano, en su estado evolutivo, originó en la columna un enderezamiento y posteriormente una inversión de la curvatura en la región lumbar.

La hiperlordosis o lordosis patológica que es la acentuación patológica de la curvatura normal fisiológica. Puede presentarse con un cuadro doloroso o no, localizado generalmente en la región lumbar.

Causas:

Congénita: la curva se presenta anormal desde el nacimiento.

Postural: Vicios posturales mantenidos en el tiempo.

Posquirúrgica y traumática.

Afecciones neuro -musculares y neurológicas.

Deficiente equilibrio pélvico: que se ve favorecida en condiciones tales como: flaccidez de la musculatura abdominal, acortamiento de la musculatura isquiotibial (músculos posteriores del muslo), embarazo, uso de tacones altos.

Otras.

Entre las causas más frecuentes encontramos a las de tipo postural y a aquellas debidas a un deficiente equilibrio pélvico. De estas últimas, dos son las causas principales que pueden inducir a una actitud postural en hiperlordosis: la ante versión pélvica y la antepulsión de la pelvis, es decir, el desplazamiento de la pelvis por delante de la línea de gravedad, lo que provoca un rechazo posterior del tronco.

Antiguamente se creía que la hiperlordosis causaba siempre dolor de espalda. Realmente no es así. Solo algunas personas sufren de dolores de espalda producto de contracturas por el desbalance muscular existente en este trastorno postural.

Otra característica es el aspecto postural, evidente muchas veces a simple vista, la zona baja de la espalda se aprecia hundida por el aumento de la curvatura. En presencia de un desequilibrio pélvico, cuando encontramos una Hiperlordosis asociada a ante versión pélvica, el macizo glúteo es prominente y el vientre queda recogido. Cuando el problema está asociado a una antepulsión de la pelvis, los glúteos pueden quedar más o menos borrados y el vientre se proyecta tenso hacia delante.

Por último, pueden observarse síntomas como dolor, limitación funcional, hormigueos y dolores irradiados a las extremidades, entre otros debidos a las complicaciones derivadas de este trastorno.

Algunos estudios sugieren que la hiperlordosis puede aumentar la carga que soportan las articulaciones facetarias (articulaciones entre las vértebras) así como cargas asimétricas y excesivas sobre los discos intervertebrales, predisponiendo a estas estructuras a su desgaste prematuro y a la aparición de discopatías, hernias y artrosis. La ante versión predispone a las discopatías entre la última vértebra lumbar y el sacro y a las espón dilistesis o desplazamientos vertebrales.

Habitualmente la hiperlordosis puede observarse directamente. Una simple radiografía permite confirmarla y descartar la existencia de lesiones o patologías asociadas, como discopatías, listesis vertebrales (desplazamientos de una vértebra sobre otra), artrosis, etc.

La lordosis, puede ser considerada clínicamente, como una curvatura exagerada, de la posición lumbar, con lo cual, al mirar de costado la columna vertebral, se verá que esta, está inclinada hacia atrás.

Existen diversas consideraciones, frente a las causas de una lordosis. Está el hecho, de una malformación congénita, un deficitario sistema muscular en la espalda u abdomen (problema neuromuscular), mala postura recurrente, etc.

Lumbalgia como enfermedad Profesional

Lumbalgia (dolor en la parte baja de la espalda, en la zona lumbar)

Se origina por distintas causas y formas, siendo las más comunes el estrés, el sobreesfuerzo físico y las malas posturas.

Definición

El lumbalgia se refiere a un dolor que se siente en la región lumbar. Uno también puede presentar rigidez en la espalda, disminución del movimiento de la región lumbar y dificultad para pararse derecho.

El dolor de espalda agudo puede durar desde unos pocos días hasta unas cuantas semanas.

Causas

La lumbalgia es la razón número dos por la cual los pacientes acuden al médico, superada únicamente por los resfriados y las gripes. Muchas lesiones relacionadas con la espalda suceden en el trabajo.

Por lo regular, se sentirá primero el dolor de espalda justo después de alzar un objeto pesado, moverse repentinamente, sentarse en una posición durante mucho tiempo o tener una lesión o accidente.

La lumbalgia aguda es causada con mayor frecuencia por una lesión repentina en los músculos y los ligamentos que sostienen la columna vertebral. El dolor puede ser causado por espasmos musculares o distensión o desgarro en músculos y ligamentos.

Las causas del lumbalgia súbito abarcan:

Fracturas por compresión de la columna a causa de osteoporosis.

Cáncer que compromete la médula espinal.

Fractura de la médula espinal.

Espasmo muscular (músculos muy tensos que permanecen contraídos).

Hernia de disco o disco roto.

Ciática.

Estenosis raquídea (estrechamiento del conducto raquídeo).

Curvaturas de la columna vertebral (como escoliosis o cifosis), las cuales pueden ser hereditarias y verse en niños o adolescentes.

Distensión o desgarros de músculos o ligamentos que sostienen la espalda.

El dolor de espalda también puede deberse a:

Un aneurisma aórtico anormal que está filtrándose.

Afecciones artríticas, como osteoartritis, artritis psoriásica y artritis reumatoidea.

Infección de la columna vertebral (osteomielitis, absceso).

Infección del riñón o cálculos renales.

Problemas relacionados con el embarazo.

Enfermedades que afectan los órganos reproductores femeninos, incluidas endometriosis, quistes ováricos, cáncer ovárico o miomas uterinos.

Una falsa creencia común acerca del dolor de espalda es que es necesario descansar y evitar la actividad durante mucho tiempo. De hecho, el reposo en cama no se recomienda.

Tal vez necesite reducir la actividad únicamente durante los primeros dos días. Luego, debe empezar lentamente sus actividades habituales después de esto. No realice actividades que involucren levantamiento de objetos pesados o torsiones de la espalda durante las primeras 6 semanas después de que el dolor empiece. Después de 2 a 3 semanas, debe reanudar el ejercicio gradualmente.

Empiece con entrenamiento aeróbico ligero. Caminar, montar en bicicleta estática y nadar son magníficos ejemplos. Dichas actividades aeróbicas pueden ayudar a que la sangre fluya hasta la espalda y a estimular la curación. También fortalecen los músculos del estómago y la espalda.

Los ejercicios de estiramiento y fortalecimiento son importantes; sin embargo, empezarlos demasiado pronto después una lesión puede hacer que el dolor empeore. Un fisioterapeuta lo puede ayudar a determinar cuándo empezar dichos ejercicios de estiramiento y fortalecimiento y cómo hacerlos.

Muchas personas se benefician de la fisioterapia. El médico determinará si uno necesita ver a un fisioterapeuta y puede remitirlo a uno en su área. El fisioterapeuta empezará usando métodos para reducir el dolor y luego le enseñará maneras de evitar que el dolor de espalda se presente de nuevo.

Hable con el departamento de recursos humanos para ver si existen otras maneras en que usted pueda hacer su trabajo.

No dependa de una "faja" para proteger la espalda. Los estudios no han demostrado que estas fajas sean eficaces para reducir las lesiones en la espalda. Lo máximo que pueden hacer es ayudar a recordarle que use buenas técnicas para levantar objetos.

Manera correcta de levantar pesos:

Mantenga una base de apoyo amplia. Los pies deben estar separados a la altura de los hombros, con uno ligeramente adelante del otro (posición de karate).

Agáchese doblando sólo la cadera y las rodillas. Si es necesario, ponga una rodilla en el suelo y extienda la otra rodilla frente a usted en ángulo recto (media genuflexión).

Mantenga una buena postura. Mire hacia adelante y mantenga la espalda recta, el pecho sacado y los hombros hacia atrás. Esto le ayuda a mantener la parte superior de la espalda derecha mientras mantiene un arco ligero en la parte baja de la espalda.

Levante el objeto lentamente enderezando las caderas y las rodillas (no la espalda). Mantenga recta la espalda y no la gire al levantar el objeto.

Sostenga la carga tan cerca de su cuerpo como sea posible, a la altura del ombligo.

Utilice los pies para cambiar de dirección con pasos cortos.

Dirija con la cadera al cambiar de dirección. Mantenga los hombros en línea con la cadera mientras se desplaza.

Asiente la carga con cuidado, acuclillándose únicamente con las rodillas y las caderas.

Recuerde estos puntos clave

La lumbalgia (dolor en la parte baja de la espalda) es muy común entre los adultos y, con frecuencia, es causada por el uso excesivo y por una distensión o una lesión musculares. El tratamiento puede ayudarle a mantenerse lo más activo posible.

Evite forzarse la espalda al levantar objetos pesados. Mantenga recta la parte superior de la espalda, doble las rodillas y sostenga el objeto cerca del cuerpo.



La mayoría de las veces la lumbalgia puede mejorar si se mantiene activo, evita posiciones y actividades que podrían aumentar o causar el dolor de espalda, usa hielo y toma analgésicos de venta libre cuando los necesita.

Cuando ya no sienta dolor agudo, es posible que esté preparado para realizar ejercicios suaves de fortalecimiento para el estómago, la espalda y las piernas, y quizá, para algunos ejercicios de estiramiento. Es posible que el ejercicio no sólo

le ayude a reducir la lumbalgia, sino que también podría ayudarle a recuperarse más rápido, a evitar que se vuelva a lesionar la espalda y a reducir el riesgo de discapacidad a causa del dolor de espalda.

Los ejercicios para reducir la lumbalgia no son complicados y pueden realizarse en el hogar sin ningún equipo especial.

Es importante que no deje que el miedo al dolor le impida realizar actividad suave. Debería tratar de mantenerse activo poco después de advertir el dolor, y aumentar el nivel de actividad en forma gradual. Hacer muy poca actividad puede provocar pérdida de la flexibilidad, la fuerza y la resistencia, y luego, más dolor.

Reconocimiento de la lumbalgia como enfermedad profesional:

Lumbalgia (dolor en la parte baja de la espalda, en la zona lumbar)

Se origina por distintas causas y formas, siendo las más comunes el estrés, el sobreesfuerzo físico y las malas posturas.

Definición

El lumbalgia se refiere a un dolor que se siente en la región lumbar. Uno también puede presentar rigidez en la espalda, disminución del movimiento de la región lumbar y dificultad para pararse derecho.

El dolor de espalda agudo puede durar desde unos pocos días hasta unas cuantas semanas.

Causas

La lumbalgia es la razón número dos por la cual los pacientes acuden al médico, superada únicamente por los resfriados y las gripes. Muchas lesiones relacionadas con la espalda suceden en el trabajo.

Por lo regular, se sentirá primero el dolor de espalda justo después de alzar un objeto pesado, moverse repentinamente, sentarse en una posición durante mucho tiempo o tener una lesión o accidente.

La lumbalgia aguda es causada con mayor frecuencia por una lesión repentina en los músculos y los ligamentos que sostienen la columna vertebral. El dolor puede ser causado por espasmos musculares o distensión o desgarro en músculos y ligamentos.

Las causas del lumbalgia súbito abarcan:

Fracturas por compresión de la columna a causa de osteoporosis.

Cáncer que compromete la médula espinal.

Fractura de la médula espinal.

Espasmo muscular (músculos muy tensos que permanecen contraídos).

Hernia de disco o disco roto.

Ciática.

Estenosis raquídea (estrechamiento del conducto raquídeo).

Curvaturas de la columna vertebral (como escoliosis o cifosis), las cuales pueden ser hereditarias y verse en niños o adolescentes.

Distensión o desgarros de músculos o ligamentos que sostienen la espalda.

El dolor de espalda también puede deberse a:

Un aneurisma aórtico anormal que está filtrándose.

Afecciones artrítica, como osteoartritis, artritis psoriásica y artritis reumatoidea.

Infección de la columna vertebral (osteomielitis, absceso).

Infección del riñón o cálculos renales.

Problemas relacionados con el embarazo.

Enfermedades que afectan los órganos reproductores femeninos, incluidas endometriosis, quistes ováricos, cáncer ovárico o miomas uterinos.

Una falsa creencia común acerca del dolor de espalda es que es necesario descansar y evitar la actividad durante mucho tiempo. De hecho, el reposo en cama no se recomienda.

Tal vez necesite reducir la actividad únicamente durante los primeros dos días. Luego, debe empezar lentamente sus actividades habituales después de esto. No realice actividades que involucren levantamiento de objetos pesados o torsiones de la espalda durante las primeras 6 semanas después de que el dolor empiece. Después de 2 a 3 semanas, debe reanudar el ejercicio gradualmente.

Empiece con entrenamiento aeróbico ligero. Caminar, montar en bicicleta estática y nadar son magníficos ejemplos. Dichas actividades aeróbicas pueden ayudar a que la sangre fluya hasta la espalda y a estimular la curación. También fortalecen los músculos del estómago y la espalda.

Los ejercicios de estiramiento y fortalecimiento son importantes; sin embargo, empezarlos demasiado pronto después una lesión puede hacer que el dolor empeore. Un fisioterapeuta lo puede ayudar a determinar cuándo empezar dichos ejercicios de estiramiento y fortalecimiento y cómo hacerlos.

Muchas personas se benefician de la fisioterapia. El médico determinará si uno necesita ver a un fisioterapeuta y puede remitirlo a uno en su área. El fisioterapeuta empezará usando métodos para reducir el dolor y luego le enseñará maneras de evitar que el dolor de espalda se presente de nuevo.

Hable con el departamento de recursos humanos para ver si existen otras maneras en que usted pueda hacer su trabajo.

No dependa de una "faja" para proteger la espalda. Los estudios no han demostrado que estas fajas sean eficaces para reducir las lesiones en la espalda. Lo máximo que pueden hacer es ayudar a recordarle que use buenas técnicas para levantar objetos.

La lumbalgia es un síntoma, no una enfermedad

En nota de ayer, informábamos que habían sido incorporadas las lumbalgias al listado de Enfermedades Profesionales. Así lo informaba la SRT, en su Blog.

Si nos ponemos a pensar la lumbalgia es sólo un síntoma de alguna otra enfermedad que produce dolor a ese nivel, como puede ser una hernia de disco, una fractura vertebral, o un cólico renal, etc.

Lo que es importante dejar aclarado que la lumbalgia al ser sólo un síntoma no puede estar ocupando un lugar en donde están agrupadas las enfermedades. En el caso que hablamos, no puede ser integrante del Listado de Enfermedades Laborales.

Seguramente es un error de tipeo que se corregirá en el futuro. Ya que como informamos por separado, las patologías realmente incorporadas en fecha 13 de noviembre por la Comisión Técnica del CCP son:

- 1- Hernias inguinales directas y mixtas, excluyendo las indirectas. Hernias crurales.
- 2- Várices primitivas bilaterales.
- 3- Hernia discal lumbosacra con o sin compromiso radicular que afecte a un solo segmento columnario.

Criterios del Listado de Enfermedades Profesionales

La ley es clara cuando dice que la inclusión de una patología determinada en la lista de enfermedades profesionales exige la concurrencia en el tiempo de los factores mencionados anteriormente: el agente, la exposición y la enfermedad, que permiten establecer la relación de causalidad.

Por lo tanto es condición necesaria, para dar plena validez a la lista, que se haga una relación sistemática de los agentes que serán considerados potencialmente patógenos, las condiciones de la exposición y las enfermedades que se producen con el tipo de exposición incluido en la lista.

Agentes

La lista de agentes debe ser amplia y basada en la clásica separación en agentes químicos, físicos y biológicos a la cual se agregan las condiciones de trabajo nocivas, caracterizadas éstas últimas por imponer sobrecarga física o psíquica al organismo de los trabajadores expuestos.

Exposición

En relación a la exposición, resulta difícil establecer las condiciones que condujeron a una determinada enfermedad, especialmente si la clínica no tiene especificidad y son enfermedades multicausales, incluyendo causas extra laborales.

Enfermedades

La existencia de un cuadro clínico definido se relaciona fundamentalmente con las enfermedades profesionales debidas a algún agente que produce lesiones específicas y manifestaciones clínicas que están relacionadas con la acción de ese agente y no con otros. La adopción de listas de enfermedades profesionales es limitativa porque excluye a los casos que no cumplen con las condiciones establecidas.

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:

Hay fundamentos epidemiológicos que nos demuestra la práctica de la medicina del trabajo y que ha permitido demostrar la existencia de algunas enfermedades que son más frecuentes en algunos grupos ocupacionales que en otros y que en la población general. Estos estudios deben ser rigurosos y los análisis estadísticos que demuestren una asociación positiva entre el trabajo y la patología estudiada deben estar exentos de sesgos que resten validez a las conclusiones.

Diagnóstico precoz de las Enfermedades Profesionales

Es importante asociar la prevención con el diagnóstico precoz de la enfermedad profesional, es decir con la capacidad de identificar los estados pre-clínicos de la enfermedad o aquellas alteraciones del organismo que van a llevar a ella, para actuar en consecuencia tratando de evitarla.

El concepto moderno de enfermedad profesional es integral porque incluye el daño a la salud que, sin constituir una enfermedad establecida y percibida por el que lo sufre, es condición suficiente para otorgar cobertura al bien protegido, que es la salud del trabajador y no

sólo compensación a posteriori, cuando lo que se compensa es una pérdida de capacidad física o de ganancia por una enfermedad constituida y en fase irreversible.

La introducción, en la legislación sobre enfermedades profesionales, de la noción de daño previo a la enfermedad estimula la prevención.

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, en los cuales concurren diferentes disciplinas como la Higiene y Seguridad del Trabajo, la Medicina del Trabajo, la Ingeniería Industrial, la Psicología y Psiquiatría, entre otras, insertas en un marco institucional que posibilite el desarrollo de los mismos.

Recordemos que la propia ley 24557 planea reducir la siniestralidad laboral a través de la prevención de los riesgos laborales, basándose en la obligación de desarrollar planes de mejoramiento (que lamentablemente nunca se hicieron) y de vigilar continuamente las condiciones y medio ambiente de trabajo, como asimismo la de monitorear el estado de salud de los trabajadores, derivado de la exposición a estos riesgos, a través de la realización de exámenes médicos periódicos. (Otra cosa que se realizó en forma indeficiente).

En el marco de la Ley de Riesgos del Trabajo, la noción de enfermedad profesional se origina en la necesidad de diferenciar las enfermedades que afectan al conjunto de la población de aquellas que son el resultado directo del trabajo, porque este último hecho genera derechos y responsabilidades diferentes que las enfermedades comunes.

Elementos básicos para ser una Enfermedad Profesional

La misma Ley 24557, dice que para atribuir el carácter de profesional a una enfermedad es necesario tomar en cuenta algunos elementos básicos que permiten diferenciarlas de las enfermedades comunes.

Agente

Exposición

Enfermedad

Relación de Causalidad

Explicación

La ley explica claramente que la conjunción de estos cuatro elementos permite distinguir cuando una enfermedad es o no profesional, sin lugar a dudas. También establece un listado de enfermedades que serán reconocidas como tales y las condiciones de su reconocimiento. Al considerar estos elementos se puede poner en claro cuales son las condiciones de generación de las enfermedades profesionales y en consecuencia cómo se pueden evitar.

También establece que, la primera finalidad que hubo para diferenciar entre la enfermedad profesional y la enfermedad común fue la de otorgar compensaciones a los trabajadores a quienes se les diagnosticaba una enfermedad profesional, ya sea para proporcionar los tratamientos adecuados o para otorgar pensiones por incapacidad o muerte.

El otorgamiento de beneficios especiales a los trabajadores portadores de una enfermedad profesional, precede, en la historia de la seguridad social, a cualquier otro beneficio por enfermedad.

Características del reposo laboral

Normalmente se entiende por reposo a un periodo de descanso, una cesación temporal de una determinada actividad. Es un estado de quietud de una persona o cosa.

En Salud Ocupacional, se entiende como reposo el período de descanso laboral que determine el médico ante un empleado que sufre alguna patología a los fines de que recupere su estado de salud. Se considera como una incapacidad laboral en forma temporal, producida por una enfermedad o accidente, que imposibilita al empleado a prestar en forma normal su tarea cotidiana.

El reposo laboral a veces puede ser absoluto y a veces puede ser relativo.

Es absoluto cuando el paciente tiene que quedarse en cama, levantándose únicamente para sus necesidades personales, es el caso que se da por ejemplo en la hepatitis, o en una bronquitis, etc.

Es relativo cuando el paciente a los fines de llegar a un diagnóstico preciso, debe realizar estudios tales como análisis, radiografías, etc. También puede ser que habiéndose llegado a un diagnóstico, se necesite que el empleado realice fisioterapia, psicoterapia, etc.

O sea que ese periodo de tiempo en el cual el empleado está imposibilitado de realizar sus tareas habituales por prescripción médica, debe ser usado por el empleado a los fines de su curación. El reposo se inicia con la enfermedad o accidente y termina con el alta médica y el reingreso del empleado a su trabajo.

Si bien es cierto que existen tablas de valoración de incapacidades temporarias, para justificar los días de inasistencia del empleado, las mismas son orientativas y el Médico del Trabajo deberá valorarlos por sí mismo de acuerdo a su experiencia en el tema en cada caso en particular. Cada enfermedad vivida por pacientes diferentes es un caso especial, de allí que es muy cierto aquel conocido aforismo que afirma: "no hay enfermedades, sino enfermos..."

No podemos pensar que en medicina las cosas se resuelven en forma matemática. A veces dos más dos suman tres o cinco, la Medicina y las Matemáticas no son ciencias afines y el resultado que hoy tenemos con un paciente mañana puede ser distinto con otro.

Por eso respondiendo a la pregunta inicial, podríamos afirmar que el reposo a veces es absoluto y a veces es relativo.

Es el Médico Laboral quien en cada caso en particular deberá decidir sobre el mismo.

La enfermedad profesional como un reto preventivo

Es indiscutible que durante décadas, la actividad preventiva de las empresas, ART y servicios de prevención se ha visto reducida a tratar de evitar con más o menos fortuna, los accidentes de trabajo, como daños inmediatos y de difícil ocultación, olvidando que la falta de prevención de los riesgos higiénicos, ergonómicos y psicosociales en el trabajo, produce enfermedades profesionales y laborales con mayor sufrimiento, pérdida de días de trabajo y unos costes muy superiores al de los accidentes de trabajo.

Si consideramos, exclusivamente el cáncer profesional, (en el supuesto de que se reconociera, como en otros países, la exposición al amianto, sílice, cromo, níquel, disolventes, etc.), o como señala la Agencia Europea de Seguridad y Salud, veríamos que causa diez veces más muertes, costes y sufrimientos que dicha siniestralidad. Al quedar oculto el origen de los daños, el enfermo pierde prestaciones económicas y pierden sentido las inversiones preventivas.

A lo largo de la existencia de la Medicina Laboral en nuestro país hemos cambiado nuestra estrategia preventiva para buscar exclusivamente la reparación del daño.

Está comprobado que ninguna empresa tiene interés por reducir el ruido o sustituir las sustancias cancerígenas mientras los daños y sus costes no sean evidentes. Los daños de origen desconocido no requieren prevención.

Como dice la Organización Internacional del Trabajo (OIT), la siniestralidad y daños a la salud en el trabajo, son inversamente proporcionales a la presencia y fortaleza de los servicios de Medicina Ocupacional en la empresa.

Capítulo 18

Enfermedades específicas por área de trabajo

18.1: Riesgos de salud en el sector de la construcción

Los trabajadores de la construcción construyen, reparan, mantienen, restauran, reforman y derriban casas, edificios de oficinas, fábricas, hospitales, rutas, puentes, túneles, estadios, puertos, aeropuertos, etcétera.

Diversas profesiones de la construcción.

Albañiles, hormigonadores, mamposteros

Carpinteros

Electricistas

Ascensoristas

Vidrieros

Trabajadores de limpieza de materias peligrosas (amianto, plomo, vertidos tóxicos)

Soldadores y colocadores de alfombras

Colocadores de placas de yeso (paredes y placas de techo)

Instaladores de aislamientos (mecánicos y de suelos, paredes y techos)

Peones

Trabajadores de mantenimiento

Mecánicos

Maquinistas (conductores de grúas y operarios de mantenimiento de maquinaria pesada)

Pintores, yeseros y empapeladores

Plomeros

Techadores

Excavadores de túneles

Riesgos para la salud en las obras de construcción

Riesgos químicos

Los riesgos químicos se transmiten por el aire y pueden presentarse en forma de polvos, humos, nieblas, vapores o gases; siendo así, la exposición suele producirse por inhalación, aunque ciertos elementos transportados por el aire pueden fijarse y ser absorbidos a través de la piel indemne (por ejemplo pesticidas y algunos disolventes orgánicos). Los agentes de riesgos químicos también se presentan en estado líquido o semilíquido (p. ejemplo pegamentos o adhesivos, alquitrán) o en forma de polvo (cemento seco). El contacto de la piel con las sustancias químicas en este estado puede producirse adicionalmente a la posible inhalación del vapor, dando lugar a una intoxicación sistémica o una dermatitis por contacto. Las sustancias químicas también pueden ingerirse con los alimentos o con el agua, o pueden ser inhaladas al fumar.

Varias enfermedades se han asociado a los oficios de la construcción, entre ellas:

Silicosis entre los aplicadores de chorros de arena, excavadores en túneles y barrenos

Asbestosis (y otras enfermedades causadas por el amianto) entre los aplicadores de aislamientos con amianto, instaladores de sistemas de vapor, trabajadores de demolición de edificios y otros)

Bronquitis entre los soldadores

Alergias cutáneas entre los albañiles y otros que trabajan con cemento

Trastornos neurológicos entre los pintores y otros oficios expuestos a los disolventes orgánicos y al plomo.

Riesgos físicos

Los riesgos físicos se encuentran presentes en todo proyecto de construcción. Entre ellos se incluyen el ruido, el calor y el frío, las radiaciones, las vibraciones y la presión barométrica. A menudo, el trabajo de la construcción se desarrolla en presencia de calores o

fríos extremos, con tiempo ventoso, lluvioso, con nieve, niebla o de noche. También se pueden encontrar radiaciones ionizantes y no ionizantes, y presiones barométricas extremas.

Los martillos neumáticos, muchas herramientas de mano y la maquinaria de movimiento de tierras y otras grandes máquinas móviles también someten a los trabajadores a vibraciones en todo el cuerpo o en una parte del mismo.

Los riesgos derivados del calor o del frío surgen, en primer lugar, porque gran parte del trabajo de construcción se desarrolla a la intemperie, que es el principal origen de este tipo de riesgos. Los techadores están expuestos al sol, a menudo sin ninguna protección, y muchas veces han de calentar recipientes de alquitrán, recibiendo, por ello, fuertes cargas de calor por radiación y por convección que se añaden al calor metabólico producido por el esfuerzo físico.

Profesiones	Riesgos
Albañiles	Dermatitis del cemento, posturas inadecuadas, cargas pesadas
Canteros	Dermatitis del cemento, posturas inadecuadas, cargas pesadas
Soldadores	Vapores de las pastas de adherencia, dermatitis, posturas inadecuadas
Carpinteros	Serrín, cargas pesadas, movimientos repetitivos
Colocadores de cartón yeso	Polvo de yeso, caminar sobre zancos, cargas pesadas, posturas inadecuadas
Electricistas	Metales pesados de los humos de la soldadura, posturas inadecuadas, cargas pesadas, polvo de amianto
Instaladores y reparadores de líneas eléctricas	Metales pesados de los humos de la soldadura, cargas pesadas, polvo de amianto
Pintores	Emanaciones de disolventes, metales tóxicos de los pigmentos, aditivos de las pinturas
Empapeladores	Vapores de la cola, posturas inadecuadas
Revocadores	Dermatitis, posturas inadecuadas
Plomeros	Emanaciones y partículas de plomo, humos de la soldadura, polvo de amianto
Montadores de calderas de vapor	Humos de soldadura, polvo de amianto
Colocadores de alfombras	Lesiones en las rodillas, posturas inadecuadas, pegamentos y sus emanaciones
Colocadores de revestimientos flexibles	Agentes adhesivos
Pulidores de hormigón y terrazas	Posturas inadecuadas
Cristaleros	Posturas inadecuadas
Colocadores de aislamientos	Amianto, fibras sintéticas, posturas inadecuadas
Maquinistas de pavimentación, niveladoras y apisonadoras	Emanaciones del asfalto, humos de los motores de gasolina y gasóleo, calor
Operadores de maquinaria de colocación de vías férreas	Polvo de sílice, calor
Techadores	Alquitrán, calor, trabajo en altura
Colocadores de conductos de acero	Posturas inadecuadas, cargas pesadas, ruido
Montadores de estructuras metálicas	Posturas inadecuadas, cargas pesadas, trabajo en altura
Soldadores (eléctrica)	Emanaciones de la soldadura
Soldadores (autógena)	Emanaciones metálicas, plomo, cadmio
Barreneros, en tierra, en roca	Polvo de sílice, vibraciones en todo el cuerpo, ruido

Operarios de martillos neumáticos	Ruido, vibraciones en todo el cuerpo, polvo de sílice
Maquinistas de hincadoras de pilotes	Ruido, vibraciones en todo el cuerpo
Maquinistas de tornos y montacargas	Ruido, aceite de engrase
Gruístas (grúas torre y automóbiles)	Fatiga, aislamiento
Operadores de maquinaria de excavación y carga	Polvo de sílice, histoplasmosis, vibraciones en todo el cuerpo, fatiga por calor, ruido

Operadores de motoniveladoras, bulldozers y traíllas	Polvo de sílice, vibraciones en todo el cuerpo, calor, ruido
Trabajadores de construcción de carreteras y calles	Emanaciones asfálticas, calor, humos de motores de gasóleo
Conductores de camión y tractoristas	Vibraciones en todo el cuerpo, humos de los motores de gasóleo
Trabajadores de demoliciones	Amianto, plomo, polvo, ruido
Trabajadores que manipulan residuos tóxicos	Calor, fatiga

Riesgos biológicos

Los riesgos biológicos se presentan por exposición a microorganismos infecciosos, a sustancias tóxicas de origen biológico o por ataques de animales. Por ejemplo, los trabajadores en excavaciones pueden desarrollar histoplasmosis, que es una infección pulmonar causada por un hongo que se encuentra comúnmente en el terreno.

Evaluación de la exposición

Para evaluar la exposición, tanto primaria como pasiva, se requiere conocer las tareas que se realizan y la composición de los ingredientes y de los subproductos asociados con cada trabajo o tarea. Generalmente, este conocimiento existe en alguna parte (p. ejemplo hojas de datos de seguridad de los materiales, las HDSM), pero puede no estar disponible en obra. Gracias al continuo desarrollo de la tecnología de las comunicaciones y la informática, es relativamente fácil obtener tal información y ponerla al alcance de todos.

Control de los riesgos laborales

La medición y evaluación de la exposición a los riesgos laborales requiere tener en cuenta el modo peculiar en que se produce la exposición de estos trabajadores. Las mediciones y los límites de exposición en la higiene industrial convencional se basan en promedios de jornadas de 8 horas. Pero dado que las exposiciones en la construcción son habitualmente breves, intermitentes, variadas pero de probable repetición, tal tipo de mediciones y límites de exposición no son tan útiles como en otros trabajos. La medición de la exposición puede basarse en tareas mejor que en turnos de trabajo. De acuerdo con este enfoque, se pueden identificar tareas distintas y los riesgos característicos de cada una de ellas. Una tarea es una actividad limitada, como la soldadura, el lijado de cartón yeso, la pintura, la instalación de fontanería, etcétera. Si las exposiciones se caracterizan por tareas, deberá ser posible desarrollar un perfil de exposición para un trabajador individual con conocimiento de las tareas que realicen o que se realicen tan próximas a él que puedan provocar una exposición. A medida que aumenta el conocimiento de la exposición basada en las tareas, es posible desarrollar controles basados en las mismas.

Lesiones y enfermedades en la construcción

Dado que la construcción comprende una gran proporción de la población activa, las muertes en la construcción también afectan a una población considerable. En Estados Unidos, por ejemplo, la construcción representa del 5 al 6 % de la población activa, pero da cuenta del 15 % de muertes laborales, más que cualquier otro sector. El sector de la construcción en

Japón representa el 10 % de la población activa, pero es responsable del 42 % de muertes por causas laborales; en Suecia, las cifras son el 6 % y el 13 %, respectivamente.

Riesgos para la salud en obras subterráneas

Las obras subterráneas incluyen la construcción de túneles para carreteras, autopistas, vías férreas y el tendido de tuberías de alcantarillado, agua caliente, vapor, conducciones eléctricas, cables telefónicos. Entre los riesgos de este trabajo se incluyen el duro trabajo físico, el polvo de sílice cristalino, el polvo de cemento, el ruido, las vibraciones, los escapes de los motores de gasóleo, las emanaciones químicas radón y la falta de oxígeno. A veces, estos trabajos deben realizarse en ambientes presurizados. Los trabajadores de estas obras corren el riesgo de sufrir lesiones graves y, a menudo, fatales. Algunos riesgos son los mismos que los de la construcción en superficie, pero agravados por la condición de trabajar en un espacio encerrado.

La construcción de túneles requiere un esfuerzo físico considerable. El consumo de energía durante el trabajo manual suele ser de 200 a 350 W, con una gran parte de carga estática muscular. El ritmo cardíaco durante los trabajos con barrenos de aire comprimido y martillos neumáticos alcanza 150-160 pulsaciones por minuto. El trabajo se suele realizar en condiciones microclimáticas desfavorables de frío y humedad, y a veces en posturas de trabajo fatigosas. Todo ello suele ir acompañado de otros factores de riesgo que dependerán de las condiciones geológicas locales y del tipo de tecnología que se utilice.

Esta pesada carga de trabajo puede contribuir notablemente a la fatiga por calor.

Obras ferroviarias

La construcción de ferrocarriles sucedió históricamente a los canales y precedió a las carreteras importantes. Los clientes de los contratos de construcción ferroviaria pueden ser compañías ferroviarias u organismos públicos, si los ferrocarriles son financiados por el gobierno. Como en el caso de las carreteras, el proyecto de un ferrocarril que resulte económico y seguro de construir y operar depende de un buen reconocimiento previo del terreno. En general, las locomotoras no funcionan bien en pendientes escarpadas, y, por tanto, los proyectistas del trazado de las vías han de evitar los cambios de nivel, rodeando o atravesando los obstáculos mejor que pasando por encima de los mismos. Los proyectistas de ferrocarriles están sujetos a dos limitaciones particulares en primer lugar, las curvas del trazado de la vía deben tener un radio muy largo (de otro modo los trenes no pueden tomarlas); en segundo lugar, todas las estructuras relacionadas con el ferrocarril, sus puentes, túneles y estaciones, deben estar capacitados para acomodar el gálibo de las mayores locomotoras y material ferroviario que utilice la vía. El gálibo es la silueta del material ferroviario más una separación para facilitar el paso seguro a través de puentes, túneles, etcétera.

Excavación

Normalmente, el primer trabajo que se realiza en la obra después del reconocimiento del terreno y del replanteo, una vez que se ha adjudicado el contrato, (suponiendo que no haya necesidad de demoliciones o de despeje del emplazamiento), son los trabajos preliminares para la cimentación. En el caso de pequeñas casas de uso residencial, los cimientos probablemente no necesitarán excavaciones más profundas de medio metro y se excavarán a mano. Para bloques de apartamentos, edificios comerciales e industriales y algunas estructuras de ingeniería civil, los cimientos pueden necesitar bajar varios metros por debajo del nivel del terreno. Esto requerirá la excavación de zanjas en las que se tendrá que trabajar para rellenar los cimientos. Las zanjas de una profundidad superior a 1 metro probablemente se excavarán por medio de máquinas tales como las excavadoras. También se efectúan excavaciones para permitir el tendido de cables y tuberías. Los contratistas utilizan a menudo excavadoras especiales capaces de practicar excavaciones profundas y estrechas. Si los trabajadores tienen que penetrar en estos recintos excavados, los riesgos son esencialmente los mismos que se encuentran en las zanjas de cimentación. Sin embargo, en excavaciones o zanjas para cables y tuberías suele haber mayores posibilidades de adoptar métodos de trabajo que no fuercen a los operarios a introducirse en la excavación.

El trabajo en excavaciones de profundidad superior a 1 m requiere una cuidadosa planificación y supervisión. El terreno es altamente impredecible; la lluvia, las heladas o la vibración producida por otras actividades constructivas en su proximidad pueden causar el

deslizamiento de un terreno aparentemente firme. Lo que parece una arcilla firme y rígida, cuando está expuesta al aire se seca y se agrieta; con la lluvia, se ablanda y se desliza. Un metro cúbico de tierra pesa más de 1 tonelada; un trabajador que se ve alcanzado tan sólo por un pequeño desprendimiento de tierras corre el riesgo de resultar con roturas en las extremidades, sufrir aplastamiento de órganos y sofocación. A causa de la importancia vital para la seguridad de elegir un método adecuado de sostenimiento de los costeros de la excavación, antes del comienzo de los trabajos deberá hacerse un reconocimiento del terreno por personal con experiencia en excavaciones seguras, para determinar el tipo y las condiciones del terreno, en particular la presencia de agua.

Superestructura

La erección de la parte principal de una estructura de edificación o de ingeniería civil (la superestructura) tiene lugar después de la culminación de los cimientos. Esta parte del proyecto generalmente exige trabajar en altura por encima del terreno. Las caídas de altura o en el mismo nivel constituyen la causa más importante de accidentes mortales o de lesiones importantes.

Trabajos con escaleras

Incluso si el trabajo consiste simplemente en la construcción de una casa, el número de obreros que intervienen, la cantidad de materiales que se han de manipular y, en las fases finales, las alturas a las que se tiene que realizar el trabajo, hacen que sea necesario el uso de algo más que simples escaleras para acceder con seguridad a los puestos de trabajo.

Existen limitaciones en el tipo de trabajo que se puede realizar con seguridad desde escaleras. El trabajo a una altura superior a 10 m sobre el terreno generalmente no puede realizarse con seguridad desde una escalera; las escaleras largas son en sí mismas de peligroso manejo. Los obreros subidos en escaleras tienen un alcance limitado y no pueden llevar con seguridad cualquier tipo de equipos y materiales; el esfuerzo físico para permanecer sobre los peldaños de la escalera limita el tiempo que pueden invertir en tales trabajos. Las escaleras son útiles para ejecutar trabajos de corta duración y con pesos ligeros a una distancia segura, como por ejemplo la inspección, reparación y pintura de pequeñas zonas de la fachada del edificio. Las escaleras también sirven para acceder a los andamios, a las excavaciones y a las estructuras a las que no se ha dotado de un acceso más permanente.

Será necesario el uso de plataformas de trabajo provisionales, la más común de las cuales es el andamio. En bloques de apartamentos de varias plantas, edificios de oficinas o la estructura de un puente resulta necesario el empleo de andamios de diversa complejidad, en función de las características del trabajo.

Andamios

Los andamios consisten en armazones de acero o madera fácilmente ensamblables sobre los cuales se pueden colocar plataformas de trabajo. Los andamios pueden ser fijos o móviles.

Los andamios fijos, es decir, los que se levantan a lo largo de un edificio o estructura, pueden ser independientes o de paralelas.

El tipo de andamio independiente lleva pies derechos o zancos a lo largo de ambos lados de las plataformas y es capaz de permanecer en posición vertical sin apoyarse en el edificio. El andamio de paralelas tiene zancos a lo largo del borde exterior de sus plataformas de trabajo, pero el lado interior se apoya en el propio edificio, y una parte del armazón del andamio, los parantes o almojayas, tienen extremos aplanados que se colocan entre las hiladas de ladrillo para lograr su apoyo. Incluso el tipo de andamio independiente necesita ser rígidamente asegurado a la estructura en intervalos regulares si existen plataformas de trabajo por encima de 6 m o si el andamio está provisto de lonas de protección de las inclemencias del tiempo, lo cual incrementa los esfuerzos debidos al viento.

Las plataformas de trabajo sobre andamios consisten en tableros de madera de buena calidad colocados a nivel y con ambos extremos firmemente apoyados; si la madera es propensa a combarse debido a la carga de personal o materiales, será necesario disponer apoyos intermedios. Las plataformas nunca serán de un ancho menor de 600 mm si se usan para acceder y para trabajar en ellas, o menor de 800 mm si también se usan para soportar materiales. Si existe riesgo de caídas de más de 2 m deberá protegerse el borde exterior con

una barandilla rígida, sujeta firmemente a los pies derechos, a una altura comprendida entre 0,91 y 1,15 m sobre la plataforma. Para evitar la caída de materiales desde la plataforma se colocará un zócalo de una altura mínima de 150 mm sobre la plataforma en todo el borde exterior, también sujeto a los pies derechos. Si se tuvieran que quitar las barandillas y los zócalos para permitir el paso de materiales, deberán reemplazarse lo antes posible.

Los principales riesgos del empleo de andamios —caídas de personas o materiales— generalmente se producen por deficiencias tanto en el montaje inicial (omisión de la colocación de una barandilla), por un uso indebido (una carga excesiva) o por una adaptación hecha de modo inadecuado en el curso de los trabajos (p. ejemplo se añaden lonas para la protección atmosférica sin amarrarlas convenientemente al edificio).

Montaje de estructuras metálicas

La superestructura, tanto de edificios como de obras civiles, a menudo implica la erección de importantes estructuras metálicas, a veces de gran altura. Si bien la responsabilidad de garantizar un acceso seguro a los montadores que ensamblan estas estructuras compete principalmente a la dirección de los contratistas de estos montajes, su trabajo puede verse simplificado por los proyectistas de la estructura metálica. Los proyectistas deben asegurarse de que el diseño y la disposición de los taladros para los pernos sean sencillos y de que facilitan una sencilla introducción de los pernos; la disposición de juntas y taladros para pernos debe ser lo más uniforme posible en toda la estructura; conviene prever silleas en los pilares en las conexiones con las vigas, de modo que estas se puedan apoyar mientras los montadores proceden a la inserción de los pernos. En la medida de lo posible, el proyecto debe garantizar que las escaleras formen parte de la estructura inicial para que los montadores tengan que depender menos de las vigas y escaleras para su acceso.

Trabajos en cubiertas

Si la elevación de los muros es una tarea ardua e importante de la construcción de un edificio, la ejecución de la cubierta es igualmente importante y presenta riesgos singulares. Las cubiertas pueden ser planas o inclinadas. En las cubiertas planas el riesgo principal lo constituye la caída de personas y materiales, bien por el borde, bien por aberturas practicadas en la cubierta. Las cubiertas planas suelen construirse de madera, hormigón in situ o losas. Las cubiertas planas deben ser impermeabilizadas para impedir el paso del agua, para lo cual se usan diversos materiales, entre los que se incluyen betunes y fieltros. Todos los materiales precisos para la cubierta han de ser izados hasta el nivel requerido, lo cual puede hacer necesaria la utilización de montacargas o grúas si el edificio es elevado o las cantidades de material de cubrición y de impermeabilizantes son importantes. Puede ser necesario calentar el betón para facilitar su extendido y sellado, lo cual puede implicar la necesidad de subir a la cubierta botellas de gas y recipientes para fundirlo. Los operarios de la cubierta y las personas que se encuentren debajo pueden sufrir quemaduras por el betón caliente y se pueden originar incendios que afecten a la estructura del edificio.

El riesgo proveniente de caídas desde las cubiertas planas se puede evitar rodeando su perímetro con una protección provisional en forma de barandilla de dimensiones análogas a las que se instalan en los andamios. Si el edificio se encuentra aún rodeado por el andamio exterior, éste se puede prolongar hasta el nivel de la cubierta, para ofrecer una protección perimetral a los que trabajan en ella. Las caídas por agujeros en las cubiertas planas se pueden evitar mediante su cubrición o, si han de permanecer abiertos, colocando barandillas en su perímetro.

Los tejados inclinados se encuentran más comúnmente en casas unifamiliares y en edificios de menor volumen. La inclinación del tejado se consigue construyendo un armazón de madera al que se adosará el recubrimiento exterior del mismo, generalmente formado por tejas de hormigón o cerámica. La inclinación del tejado puede ser superior a 45° sobre la horizontal, pero incluso una pendiente menos pronunciada ofrece riesgos cuando está mojada. Para evitar la caída de los operarios durante la fijación de barrotes, fieltro y tejas, deberán utilizarse escaleras apropiadas. Si estas escaleras no se pueden asegurar o apoyar firmemente por su extremo inferior, deberán llevar un enganche de acero diseñado especialmente para anclarlo sobre las tejas del caballete. Si no existe certeza acerca de la resistencia de estas tejas, la escalera deberá amarrarse firmemente con una cuerda de su peldaño superior, pasándola por encima de las tejas del caballete y llevándola hasta un sólido punto de anclaje.

Limpieza de ventanas

La limpieza de ventanas presenta sus propios riesgos, especialmente si se realiza desde escaleras colocadas sobre el suelo, o con disposiciones improvisadas para acceder a edificios de mayor altura. La limpieza de ventanas no se suele considerar una parte del proceso constructivo y, sin embargo, es una operación muy generalizada que puede poner en peligro a los limpiadores de ventanas y al público. No obstante, la seguridad de la limpieza de ventanas viene influenciada en parte por el proyecto. Si los arquitectos no tienen en cuenta la necesidad de un acceso seguro o, en lugar de ello, no especifican ventanas que se puedan limpiar desde el interior, entonces la labor del contratista de la limpieza de ventanas será mucho más peligrosa. Si en el proyecto inicial se prevé suprimir la limpieza de ventanas desde el exterior o la instalación de un equipo de acceso adecuado a tal fin, ello puede representar un coste inicial superior, pero a lo largo de la vida del edificio representará un ahorro considerable de gastos de mantenimiento y la reducción del riesgo.

Acabados interiores

Si la estructura es de ladrillo o de hormigón, el acabado interior puede requerir un revoque de yeso inicial para obtener una superficie que pueda pintarse. El de yesero es un oficio tradicional.

Los riesgos principales son la severa fatiga en los brazos y la espalda a causa del acarreo de los sacos de material y de las placas de yeso y, luego, el proceso real de aplicar el revoque, especialmente cuando el operario trabaja en el techo. Después del revoque, los paramentos pueden pintarse. En este caso, el riesgo proviene de los vapores despididos por los disolventes y a veces por las mismas pinturas. Si es posible deberán usarse pinturas al agua. Si se usan pinturas de base disolvente, las habitaciones deberán estar bien ventiladas, si es necesario por medio de ventiladores. Si se usan materiales tóxicos y no se puede establecer una ventilación, los operarios deberán usar protección individual y respiratoria.

A veces el acabado interior puede precisar la fijación de revestimientos a las paredes. Si ello implica la utilización de pistolas para fijar los paneles al entarimado, el riesgo puede surgir principalmente del modo de manejar la pistola. Los clavos lanzados por un cartucho al ser disparados pueden atravesar paredes y tabiques o pueden rebotar al golpear contra un objeto duro. Los contratistas deben planificar su trabajo con sumo cuidado, incluso, en su caso, impidiendo la presencia de personal en su proximidad.

El acabado puede requerir la fijación de baldosas y losas de diversas clases de material a las paredes y suelos. El corte de grandes cantidades de baldosas cerámicas o losas de piedra por medio de cortadoras con motor eléctrico ocasiona ingentes cantidades de polvo y deberá hacerse en mojado o en un recinto cerrado. El principal riesgo al trabajar con baldosas, incluso las baldosas de moqueta, se deriva de la necesidad de colocarlas mediante colas y pegamentos. Los adhesivos que se usan se basan en disolventes y desprenden vapores que son nocivos y que en un espacio cerrado pueden ser inflamables. Es más, los colocadores de baldosas tienen que estar arrodillados sobre el punto en que se desprenden los vapores. Deberán usarse pegamentos de base acuosa. Si se utilizan pegamentos con base disolvente, las habitaciones deberán estar bien ventiladas (con ayuda de ventiladores), la cantidad de pegamento introducido en la habitación debe ser la mínima y los bidones deberán ser trasvasados a latas más pequeñas usadas por los soladores y almacenados fuera del local de trabajo.

Acabados exteriores

Algunos de los materiales usados para los acabados interiores pueden también ser utilizados en el exterior, pero los acabados exteriores generalmente están relacionados con revestimientos, sellado y pintura. Las llagas de mortero en las fábricas de ladrillo y bloques son generalmente rejuntadas o acabadas a medida que se colocan los bloques o los ladrillos, y no requieren más atención. El exterior de los muros puede estar acabado con un revestido de mortero que luego va pintado, o mediante la aplicación de una capa de árido fino, como el estuco o un guarnecido basto. El acabado exterior, como en general, el trabajo de la construcción, se hace en el exterior y está sometido a los efectos del tiempo. El mayor riesgo, con diferencia, es el riesgo de caídas, a menudo agravado por dificultades para manipular los materiales y los componentes. El uso de pinturas, sellantes y adhesivos que contienen

disolventes causa menos problemas que en los acabados interiores, porque la ventilación natural impide la formación de concentraciones de vapor inflamables.

Demolición

La demolición es quizás la operación más peligrosa de la construcción.

Reúne todos los riesgos del trabajo en altura y de la caída de materiales, pero además se lleva a cabo en una estructura que ha sido debilitada bien a causa de la propia demolición, bien a resultas de tormentas, daños producidos por inundaciones, incendios, explosiones o del uso y deterioro natural. Los riesgos que se producen durante la demolición son caídas, golpes o el soterramiento por el material derribado o por el derrumbamiento espontáneo de la estructura, el ruido y el polvo. Uno de los problemas prácticos para asegurar la salud y la seguridad durante la demolición es que se pueda ejecutar muy rápidamente; con los equipos actuales se puede realizar una demolición importante en un par de días.

Existen tres métodos principales para demoler una estructura: derribarla de un modo sistemático; tirarla abajo o volarla mediante el uso de explosivos. El método a elegir viene condicionado por el estado de la estructura, sus alrededores, los motivos de la demolición y su costo. Generalmente el uso de explosivos no será posible si hay edificios próximos. La demolición necesita ser planificada con tanto cuidado como cualquier otra fase de la construcción. La estructura a demoler debe ser examinada a fondo estudiando los planos disponibles, de modo que el contratista de la demolición pueda disponer de la mayor información posible sobre su naturaleza, su método de construcción y sus materiales.

Comúnmente en los edificios y otras estructuras que se van a demoler se puede encontrar amianto, lo cual exige recurrir a contratistas especializados en su manipulación.

Desmontaje

El desmontaje se diferencia de la demolición en que parte de la estructura o, más comúnmente, una gran pieza de maquinaria, se desmonta y se retira de su emplazamiento. Por ejemplo, la retirada parcial o total de una caldera para su sustitución, o la sustitución de las vigas metálicas del vano de un puente constituyen un desmontaje más bien que una demolición. Los operarios que se encargan del desmontaje suelen realizar muchos trabajos de corte de acero por medio de gas o de oxiacetileno para eliminar partes de la estructura o para debilitarla. Es posible que empleen explosivos para derribar alguna pieza de la maquinaria. Para la retirada de grandes jácenas o piezas de maquinaria emplean maquinaria de elevación pesada. Generalmente, los operarios que realizan estas actividades se enfrentan con los mismos riesgos: caídas, caída de objetos sobre ellos, ruido, polvo y sustancias dañinas que se dan en la demolición propiamente dicha.

Trabajos junto al agua o dentro del agua

Los trabajos junto al agua o dentro del agua, tal como el mantenimiento y construcción de puentes, el trabajo en dársenas y los trabajos de defensa de orillas marítimas y fluviales presentan riesgos singulares. El riesgo se puede ver incrementado si el agua está en movimiento o es afectada por las mareas, en oposición a las aguas quietas; el rápido movimiento del agua dificulta el rescate de los que se caen en ella. Las caídas en el agua presentan el riesgo de ahogamiento (incluso en aguas poco profundas, si la persona se lesiona al caer, además de hipotermia si el agua está fría, e infección si el agua se encuentra contaminada).

La construcción de muelles y el mantenimiento de ríos y diques marítimos implican, a menudo, el uso de barcazas para transportar los aparejos de pilotar y las excavadoras que retiran los productos del dragado. Tales barcazas equivalen a plataformas de trabajo y deberán llevar unas barandillas adecuadas, salvavidas y sogas de amarre y salvamento. Se deberá habilitar un acceso seguro desde la playa, muelle u orilla del río en forma de pasarelas con barandillas. Estas se dispondrán de modo que se acoplen con seguridad a los niveles cambiantes de las mareas.

Zanjas

Las zanjas son recintos confinados que se excavan, generalmente, para enterrar conducciones de servicios o para ubicar cimientos. Las zanjas, normalmente, tienen mayor profundidad que anchura, considerando el ancho del fondo, y suelen tener una profundidad

inferior a 6 metros; se denominan también excavaciones superficiales (poco profundas). Un recinto confinado se define como un espacio que tiene unas dimensiones suficientes para que un obrero se introduzca en él y pueda realizar un trabajo; tiene unos medios limitados para entrar en el mismo y salir de él y no está proyectado para una ocupación continuada. Deberán disponerse varias escaleras para que los obreros puedan evacuar la zanja.

Lo normal es que las zanjas permanezcan abiertas por espacio de unos minutos o unas horas. Las paredes de cualquier zanja acabarán desmoronándose; es simplemente una cuestión de tiempo. La estabilidad aparente a corto plazo constituye una tentación para que el contratista haga entrar a los obreros en una zanja peligrosa, con la esperanza de obtener un rápido avance y una mejora económica. De resultados de ello pueden sobrevenir muertes o lesiones serias y mutilaciones.

Además de estar expuestos a la posibilidad de derrumbamiento de las paredes de las zanjas, los que trabajan dentro de las mismas pueden sufrir lesiones o morir a consecuencia de inundaciones por agua o por residuos sanitarios, por la presencia de gases peligrosos o por falta de oxígeno, por caídas, caídas de materiales o herramientas, por entrar en contacto con cables eléctricos cortados o por un salvamento inadecuado.

Producción de Cemento:

Comprende dos etapas: la fabricación de la escoria y el molido de la misma. Las materias primas utilizadas para la fabricación de la escoria son materiales calcáreos, como la piedra caliza, y arcillosos, como la arcilla. Las materias primas se mezclan y se muelen en seco (proceso seco), o con agua (proceso húmedo). La mezcla pulverizada se calcina en hornos inclinados rotatorios o verticales a una temperatura que va de 1.400 a 1.450 °C. Al salir del horno, la escoria se enfría rápidamente para evitar la conversión del silicato tri cálcico, principal ingrediente del cemento portland, en silicato bicálcico y óxido de cal.

Las masas de escoria enfriada se mezclan frecuentemente con yeso y otros varios aditivos que controlan el tiempo de fraguado y otras propiedades de la mezcla utilizada. De este modo es posible obtener una amplia gama de cementos diferentes, como por ejemplo: cemento portland normal, cemento de fraguado rápido, cemento hidráulico, cemento siderúrgico, cemento de tras, cemento hidrófobo, cemento marítimo, cementos para pozos de gas y petróleo, cementos para carreteras o presas, cemento expansivo, cemento magnésico, etcétera. Finalmente, la escoria se pulveriza en un molino, se criba y almacena en silos, dispuesta para su embalaje y transporte. La composición química del cemento portland es la siguiente:

Óxido de calcio (CaO): 60 al 70 %

Dióxido de silicio (SiO₂) (incluyendo un 5 % de SiO₂ libre): 19 al 24 %

Trióxido de aluminio (Al₂O₃): 4 al 7 %

Óxido férrico (Fe₂O₃): 2 al 6 %

Óxido de magnesio (MgO): menos del 5 %

El cemento aluminoso produce mortero u hormigón de alta resistencia inicial. Se fabrica a partir de una mezcla de piedra caliza y arcilla con un alto contenido de óxido de aluminio (sin extensores), la cual se calcina a unos 1.400 °C. La composición química del cemento aluminoso es, aproximadamente, la siguiente:

Óxido de aluminio (Al₂O₃): 50 %

Óxido de calcio (CaO): 40 %

Óxido férrico (Fe₂O₃): 6 %

Dióxido de silicio (SiO₂): 4 %

La escasez de combustibles conduce al aumento de la producción de los cementos naturales, en especial los que utilizan tobas (cenizas volcánicas). Si es necesario, éstas se calcinan a 1.200 °C, en lugar de los 1.400 a 1.450 °C, que se necesitan para la fabricación de portland. La toba debe contener un 70-80 % de sílice libre amorfa y un 5-10 % de cuarzo. Con la calcinación, la sílice amorfa se transforma parcialmente en tridimita y cristobalita.

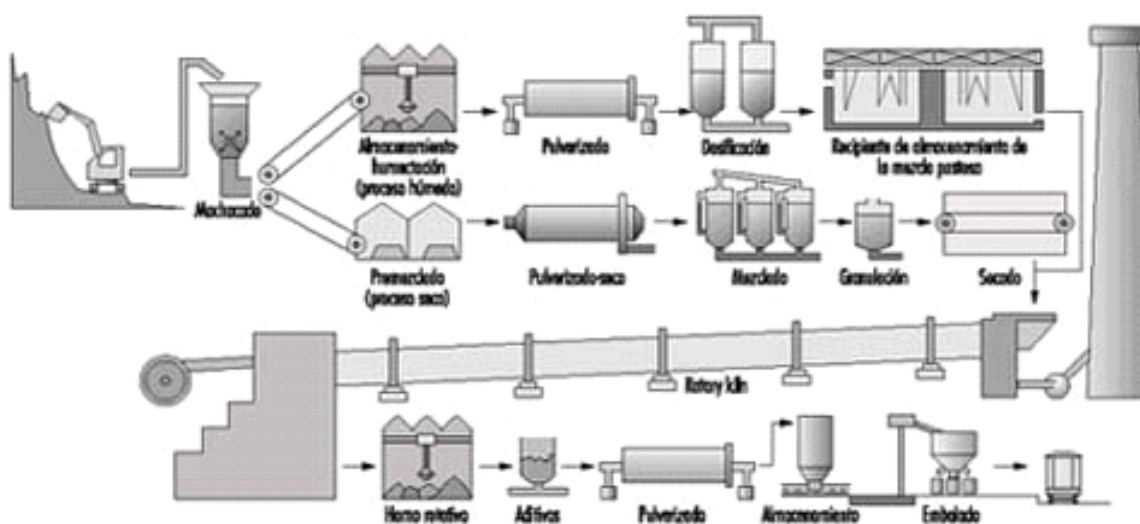
El cemento se usa como un aglomerante en morteros y hormigones, una mezcla de cemento, grava y arena. Variando el método del proceso o incluyendo aditivos, se pueden obtener diferentes tipos de cemento (ejemplo normal, arcilloso, bituminoso, asfáltico, de fraguado rápido, espumoso, impermeabilizante, microporoso, armado, tensado, centrifugado, etcétera).

En las canteras de las que se extrae la arcilla, la piedra caliza y el yeso para el cemento, los trabajadores están expuestos a los riesgos propios de las condiciones climatológicas, al polvo producido durante el barrenado y el machaqueo, a las explosiones y a avalanchas de rocas y tierra. Pueden ocurrir accidentes de carretera durante el transporte a las fábricas de cemento.

Proceso de fabricación de cemento.

Otros riesgos que existen en las fábricas de cemento incluyen las altas temperaturas ambiente, especialmente cerca de las puertas de los hornos y en las plataformas de éstos, el calor radiante y los altos niveles de ruido (120 dB) en la proximidad de los molinos de bolas. Se han encontrado concentraciones de monóxido de carbono que oscilan entre cantidades traza y 50 ppm cerca de los hornos de piedra caliza.

Entre los cuadros patológicos observados entre los trabajadores de la industria del cemento se incluyen las enfermedades del aparato respiratorio, los trastornos digestivos, las enfermedades de la piel, las enfermedades reumáticas y nerviosas y trastornos de la vista y del oído.



Enfermedades del aparato respiratorio

Los trastornos del aparato respiratorio constituyen el grupo más importante de enfermedades laborales en la industria del cemento y son el resultado de la inhalación del polvo contenido en el aire y los efectos de las condiciones macro y microclimáticas en el entorno de trabajo. La enfermedad respiratoria más frecuente es la bronquitis crónica, a menudo asociada a enfisema.

El cemento portland normal no causa silicosis, debido a la ausencia de sílice libre. Sin embargo, los trabajadores empleados en la producción de cemento pueden estar expuestos a materias primas que contienen sílice libre en distintos grados. Los cementos resistentes al ácido, que se usan para planchas refractarias, ladrillos y polvo, contienen altos porcentajes de sílice libre, y la exposición a ellos representan un evidente riesgo de silicosis.

La neumoconiosis causada por el cemento aparece en forma de neumoconiosis benigna de cabeza de alfiler o reticular, que puede aparecer después de una exposición prolongada, y cuya progresión es muy lenta. Sin embargo, también se ha observado algún caso de neumoconiosis grave, más probable en trabajadores expuestos a otros materiales distintos de la arcilla y el cemento portland.

Algunos cementos también contienen cantidades variadas de tierra diatomea y toba. Se tiene noticia de que al calentarse, la tierra diatomea se vuelve más tóxica debido a la transformación de la sílice amorfa en cristobalita, una sustancia cristalina aún más patógena que el cuarzo. Una tuberculosis concomitante puede agravar el curso de la neumoconiosis del cemento.

Enfermedades de la piel

Se informado ampliamente de las enfermedades de la piel y se dice que constituyen un 25 % o más de todas las enfermedades cutáneas laborales. Se han observado varias formas, comprendiendo inclusiones en la piel, erosiones peri ungueales, lesiones eczematosas difusas e infecciones cutáneas (forúnculos, abscesos y panadizos). Sin embargo, éstas son más frecuentes entre los que usan el cemento (p. ejemplo albañiles) que entre los trabajadores de las fábricas de cemento.

Trastornos del oído y de la vista

Se ha registrado hipoacusia coclear moderada entre los trabajadores de molinos de cemento. La principal enfermedad de los ojos es la conjuntivitis, que normalmente sólo requiere cuidados médicos en ambulatorio.

Encofrados

Los encofrados han seguido un desarrollo técnico que ha sido posible gracias a la disponibilidad de grúas torre mayor, dotada de plumas más largas y de mayor capacidad, no siendo ya necesario construir los encofrados "in situ".

Estudios de casos: Prevención de las dermatosis profesionales entre los trabajadores expuestos al polvo de cemento.

La forma más corriente de dermatosis profesional que se da entre los trabajadores de la construcción está causada por la exposición al cemento. Según el país, del 5 al 15 % de los trabajadores de la construcción —la mayoría de ellos, albañiles— contraen algún tipo de dermatosis a lo largo de su vida laboral. La exposición al cemento origina dos tipos de dermatosis:

1) dermatitis crónica por contacto, que consiste en una irritación local de la piel expuesta al cemento húmedo; y

2) dermatitis alérgica por contacto, que es una reacción cutánea alérgica generalizada producida por la exposición a la adición de cromo hidrosoluble que se encuentra en la mayoría de los cementos. Un kilogramo de polvo normal de cemento contiene de 5 a 10 mg de cromo hidrosoluble. El cromo tiene su origen en la materia prima y en el proceso de producción (principalmente de las estructuras de acero empleadas en el proceso).

La dermatitis alérgica por contacto es crónica e induce fatiga.

Cada vez parece más claro que la adición de sulfato ferroso al cemento evita la sensibilización al cromato entre los trabajadores de la construcción. Además, nada indica que la adición de sulfato ferroso al cemento comporte efectos negativos para la salud de los trabajadores expuestos. El proceso es viable desde el punto de vista económico y las propiedades del cemento no se alteran. Se ha calculado que la adición de sulfato ferroso al cemento encarece los costes de producción a razón de 1 dólar estadounidense por tonelada. El efecto reductor del sulfato ferroso dura 6 meses; el producto debe mantenerse seco porque la humedad neutraliza su efecto.

La adición de sulfato ferroso al cemento no cambia su alcalinidad. Por tanto, los trabajadores deben usar una protección adecuada para la piel. En cualquier circunstancia, los trabajadores de la construcción deben evitar el contacto del cemento húmedo con la piel desnuda. Esta precaución es particularmente importante al iniciarse la producción del cemento, cuando los pequeños ajustes de los elementos moldeados se hacen manualmente.

Asfalto

Los asfaltos generalmente pueden definirse como complejas mezclas de componentes químicos de alto peso molecular, predominantemente asfaltenos, hidrocarburos cíclicos (aromáticos o naftenos) y una cantidad menor de componentes saturados de baja reactividad química. La composición química de los asfaltos depende tanto del petróleo crudo original como del proceso utilizado durante el refino. Los asfaltos derivan predominantemente de los petróleos crudos, especialmente del petróleo crudo de residuo más pesado. El asfalto también se puede encontrar en depósitos naturales, donde es habitualmente el residuo resultante de la evaporación y oxidación del petróleo líquido. Tales depósitos se encuentran en California, China, la Federación Rusa, Suiza, Trinidad y Tobago y Venezuela. A temperatura ambiente, los asfaltos no son volátiles y cuando se calientan se ablandan gradualmente. El asfalto no debe confundirse con el alquitrán, que es física y químicamente diferente.

En las unidades de procesado de asfalto de las refinerías, los niveles PAH respirables variaron desde cantidades no detectables hasta 40 mg/m³. En el proceso de llenado de bidones, las muestras tomadas en la zona al cabo de 4 horas de inspiración variaron desde 1,0 mg/m³ con viento contrario hasta 5,3 mg/m³ con viento favorable. En las plantas de hormigón asfáltico, las exposiciones a compuestos orgánicos solubles en benceno oscilaron entre 0,2 y 5,4 mg/m³. Durante los trabajos de pavimentación, las exposiciones a PAH inhalable variaron desde menos de 0,1 mg/m³ a 2,7 mg/m³. También se pueden producir exposiciones dignas de consideración entre los trabajadores, durante la fabricación y colocación de los materiales asfálticos para cubiertas. Existe escasa información referente a exposiciones a los humos de asfalto en otras situaciones industriales o durante la aplicación o utilización de los productos asfálticos.

El manejo del asfalto caliente puede causar graves quemaduras, debido a que es pegajoso y no se quita fácilmente de la piel. La principal preocupación, desde el punto de vista toxicológico industrial, es la irritación de la piel y de los ojos por los humos del asfalto caliente. Estos humos pueden causar dermatitis y lesiones parecidas al acné, así como queratosis ligera en caso de exposiciones repetidas y prolongadas. Los humos amarillo verdosos desprendidos por el asfalto al hervir también pueden causar foto sensibilización y melanosis.

Clases de betunes/asfaltos

Clase 1: Los betunes de penetración se clasifican por su grado de penetración. Son, generalmente, el producto residual de la destilación atmosférica del petróleo crudo aplicando una posterior destilación al vacío, una oxidación parcial (rectificación al aire), una precipitación por disolventes o una combinación de dichos procesos. En Australia y Estados Unidos, los betunes de unas características aproximadas a las antes descritas reciben el nombre de cementos asfálticos o asfaltos de viscosidad graduada, y se especifican sobre la base de la medición de su viscosidad a 60 °C.

Clase 2: Los betunes oxidados se clasifican por su punto de reblandecimiento y grado de penetración. Se producen haciendo pasar aire a través del betún blando y caliente en condiciones de temperatura controladas. Este proceso altera las características del betún, al reducir su susceptibilidad a la temperatura y aumentar su resistencia a diferentes esfuerzos aplicados. En Estados Unidos, los betunes producidos con aire soplado se conocen como asfaltos soplados por aire o asfaltos de trabajo, y son similares a los betunes oxidados.

Clase 3: Los betunes fluidificados (cutback) se producen mezclando betunes de penetración y betunes oxidados con disolventes volátiles adecuados procedentes del petróleo crudo, tales como el éter etílico, queroseno o gasóleo, para reducir su viscosidad y hacerlos más fluidos y fáciles de manejar. Cuando el disolvente se evapora, se recuperan las propiedades iniciales del betún. En los Estados Unidos estos asfaltos se denominan a veces asfaltos de carretera.

Clase 4: Los betunes duros se clasifican normalmente por su punto de reblandecimiento. Se fabrican de manera similar a los betunes de penetración, pero su grado de penetración es inferior y su punto de reblandecimiento es más elevado (es decir, son más frágiles).

Clase 5: Las emulsiones bituminosas son finas dispersiones de gotas de betún (de las clases 1, 3 o 6) en agua. Se fabrican usando batidoras de alta velocidad, como los molinos coloidales. El contenido de betún puede oscilar entre el 30 y el 70 % en peso. Las emulsiones pueden ser aniónicas, catiónicas o neutras. En Estados Unidos se denominan asfaltos emulsionados.

Clase 6: Los betunes mezclados o fluxados pueden fabricarse mezclando betunes (principalmente, de penetración) con extractos de disolventes (subproductos aromáticos del refino del petróleo crudo), con residuos termo fisurados del petróleo pesado, o con ciertos productos destilados del petróleo pesado con un punto de ebullición final superior a 350 °C.

Clase 7: Los betunes modificados contienen cantidades apreciables (normalmente del 3 al 15 % en peso) de aditivos especiales, como polímeros, elastómeros, sulfuros y otros productos usados para modificar sus propiedades; se emplean para aplicaciones especiales.

Clase 8: Los betunes térmicos se fabricaban por destilación prolongada a altas temperaturas de residuos del petróleo. Actualmente ya no se fabrican ni en Europa ni en Estados Unidos.

18.2: Enfermedades específicas por área de trabajo: Servicios:

Exposición al Percloroetileno en la Limpieza en Seco Comercial

El percloroetileno es el disolvente de limpieza en seco más comúnmente utilizado. El percloroetileno puede entrar en el cuerpo mediante exposición respiratoria y a través de la piel. Los síntomas asociados con la exposición son, entre otros, los siguientes: depresión del sistema nervioso central; daño al hígado y los riñones; deterioro de la memoria; confusión; mareos; jaqueca; somnolencia e irritación de los ojos, la nariz y la garganta. La exposición dérmica repetida puede resultar en dermatitis. NIOSH considera el percloroetileno como un posible carcinógeno humano.

Para reducir la exposición a los disolventes de lavado en seco, debería seguirse un método de control integral que incluya medidas técnicas, prácticas de trabajo y protección personal. Las medidas técnicas son los medios preferidos y más eficaces de control y, por lo general, deberían considerarse primero. Si una sustancia es peligrosa para la salud y para el medio ambiente, la buena práctica de higiene industrial dicta que debería considerarse como sustituto un material o proceso menos peligroso.

Un porcentaje muy alto que forma este sector son mujeres. Según estudios recientes, han señalado que las mujeres de la limpieza (especialmente las que trabajan en limpieza de hospitales y centros sanitarios) sufren hasta el triple más de problemas sobre su salud que las mujeres que no realizan este tipo de trabajo, incrementándose el riesgo de padecer asma y bronquitis.

18.3 Curtiembre

La industria del curtido de pieles es una actividad estrechamente ligada a dos importantes sectores productivos del país, la industria del calzado y el faenamiento de animales, especialmente bovinos. Para el primero constituye su principal proveedor de materia prima, en cambio para el segundo, es un importante cliente para su subproducto: cuero.

Desde un punto de vista ambiental, el rubro curtiembre siempre ha sido mirado como una industria contaminante neta, sin tener en cuenta que aprovecha un subproducto altamente putrescible y de biodegradación lenta. Ahora bien, es cierto que el proceso del curtido genera una importante carga contaminante, sin embargo, tomando las medidas y precauciones necesarias, esta puede contrarrestarse adecuadamente.

Luego de ser sacrificados los animales, los cueros son tratados con sal por el lado carne, con lo que se evita la putrefacción y se logra una razonable conservación, es decir, una conservación adecuada para los procesos y usos posteriores a que será sometido el cuero.

Una vez que los cueros son trasladados a la curtiembre, son almacenados en el saladero hasta que llega el momento de procesarlos de acuerdo a las siguientes etapas:

Ribera

En esta etapa el cuero es preparado para ser curtido, en ella es limpiado y acondicionado asegurándole un correcto grado de humedad. La sección de ribera se compone de una serie de pasos intermedios, que son:

- Remojo: proceso para rehidratar la piel, eliminar la sal y otros elementos como sangre, excretas y suciedad en general.
- Pelambre: proceso a través del cual se disuelve el pelo utilizando cal y sulfuro de sodio, produciéndose además, al interior del cuero, el desdoblamiento de fibras a fibrillas, que prepara el cuero para la posterior curtiembre.
- Desencalado: proceso donde se lava la piel para remover la cal y luego aplicar productos neutralizantes, por ejemplo: ácidos orgánicos tamponados, azúcares y melazas, y ácido sulfofáltico.
- Descarnado: proceso que consiste en la eliminación mecánica de la grasa natural, y del tejido conjuntivo, esencial para las operaciones secuenciales posteriores hasta el curtido.
- Purga enzimática: el efecto principal del rendido tiene lugar sobre la estructura fibrosa de la piel, pero existen una serie de efectos secundarios sobre la elastina, restos de queratina de la epidermis y grasa natural de la piel. Su acción es un complemento en la eliminación de las proteínas no estructuradas, y una acción sobre la limpieza de la flor, la que se traduce en lisura de la misma, y le confiere mayor elasticidad.

Piquelado

El proceso de piquelado comprende la preparación química de la piel para el proceso de curtido, mediante la utilización de ácido fórmico y sulfúrico principalmente, que hacen un aporte de protones, los que se enlazan con el grupo carboxílico, permitiendo la difusión del curtiente hacia el interior de la piel sin que se fije en las capas externas del colágeno.

Curtido

El curtido consiste en la estabilización de la estructura de colágeno que compone al cuero, usando productos químicos naturales o sintéticos. Adicionalmente, la curtiembre imparte un particular "tacto" al cuero resultante. Una variedad de productos químicos son usados, siendo el cromo el más importante.

Procesos mecánicos de post-curtiembre

A continuación del curtido, se efectúan ciertas operaciones mecánicas que propenden a dar un espesor específico y homogéneo al cuero. Estas operaciones son:

- Desaguado mecánico para eliminar el exceso de humedad, además permite entregarle una adecuada mecanización al cuero para los procesos siguientes.
- Dividido o partido del cuero para separar el lado flor del lado carne de la piel.
- Raspado para dar espesor definido y homogéneo al cuero.
- Recortes, proceso por el cual se elimina las partes del cuero que no van a tener una utilización posterior.

Procesos húmedos de post-curtiembre

Esto consiste en un reprocesamiento del colágeno ya estabilizado, tendiente a modificar sus propiedades para adecuarlas a artículos determinados. Este objetivo se logra agregando otros curtientes en combinación o no con cromo.

En este grupo de procesos se involucra el neutralizado, recurtido, teñido y engrasado del cuero.

Secado y terminación

Los cueros, una vez recurtidos, son desaguados y retenidos para eliminar el exceso de humedad, además son estirados y preparados para luego secarlos. El proceso final incluye el tratamiento mecánico del lado flor y el descarnado, seguido de la aplicación de las capas de terminación.

La terminación consiste en anilinas o pigmentos dispersos en un binder, típicamente caseína o polímeros acrílicos o poliuretánicos, los que son aplicados por felpa, pistola o rodillo. Lacas nitrocelulósicas o uretánicas pueden ser aplicadas con solventes orgánicos como capas de superficie.

Los sistemas de terminación basados en el no uso de solventes, están siendo desarrollados rápidamente con el consiguiente aumento de su aplicación.

Identificación de fuentes y características de los residuos

Los desechos de curtiembre contienen un número de constituyentes en cantidades variables y significativas, de acuerdo a la materia prima, proceso y producto final.

Los residuos, cuando se presentan, pueden descargarse en estado gaseoso, líquido, o sólido. Los desechos líquidos son los de mayor significación. Sin embargo, los materiales gaseosos y sólidos son importantes en ciertas operaciones individuales y se deben considerar para su disposición.

Después del proceso de curtido, se generan lodos si es que la curtiembre cuenta con planta de tratamiento. Cuando se depuran los efluentes líquidos se produce una gran cantidad de lodo residual, vale decir, aparece un nuevo residuo sólido, que anteriormente no existía por cuanto todos sus componentes eran evacuados en conjunto con el total del agua residual.

La subsistencia de la persona exige la mantención de un equilibrio dentro de ciertos márgenes en el ambiente, y cualquier alteración de este equilibrio trae como consecuencia un desajuste o trastorno en el cuerpo, el cual puede ser general, local o pasar inadvertido, según sea su magnitud.

Las sustancias dañinas o tóxicas y las condiciones físicas no usuales constituyen lo que se denomina agentes ambientales, cuya presencia en los lugares de trabajo son las causas potenciales de las enfermedades profesionales.

Existen niveles de tolerancia por parte del organismo humano para las distintas sustancias tóxicas que pueden encontrarse en el ambiente de trabajo, capaces de producir enfermedades si ingresan al organismo.

En general, los accidentes y las enfermedades profesionales no constituyen hechos producto del azar, sino que son el resultado de una cadena de hechos que sí, son conocidos y analizados, permiten su prevención.

Productos químicos peligrosos

La existencia de diferentes insumos químicos empleados en el proceso productivo y que pueden causar daño a la salud de los trabajadores, demanda un especial cuidado por parte del trabajador.

Es necesario tomar precauciones en el transporte, almacenamiento y manipulación de estos productos.

El sulfuro de sodio, las sales de cromo, las bases o álcalis, los ácidos, así como los solventes y pesticidas, son algunos de los insumos que requieren un manejo cuidadoso porque pueden causar intoxicaciones o accidentes a los empleados expuestos a ellos. También con los elementos inflamables debe existir algún tipo de precaución. El buen manejo de los insumos químicos al interior de la industria debe formar parte de un programa de control de la producción industrial. La siguiente tabla presenta un listado de los principales productos químicos utilizados en las tres etapas del proceso industrial.

También, existe el riesgo que algunos residuos dentro de la industria sean nocivos para la salud de los trabajadores, tal es el caso de aquellos que contienen sulfuros, potenciales formadores de gas sulfhídrico que muchas veces ha provocado desmayos y accidentes fatales durante la limpieza de canaletas y tanques recolectores de efluentes. Los residuos que contienen cromo, principalmente el polvillo de cuero producido durante la operación de rotación del botal o suavizado del cuero, tienen efectos cancerígenos. Finalmente, los gases o vapores de solventes de la etapa de acabado son también nocivos para la salud.

Trabajadores de la madera:

Alergia

Las enfermedades alérgicas que podemos encontrar en este sector de actividad son: asma, rinitis, vasculitis, neumonitis de hipersensibilidad, urticarias-angioedemas, dermatitis alérgica de contacto y síndrome de disfunción de la vía área reactiva (SDVR).

Los síntomas más frecuentes de estas enfermedades son:

Asma: ataques de ahogo (dificultad para respirar) con silbidos y opresión en el pecho que desaparecen generalmente al eliminar la exposición.

Rinitis: congestión nasal repetida, que se acompaña muchas veces de conjuntivitis que consiste en lagrimeo e irritación de ojos.

Urticaria: ronchas, habones en la piel, que ocasionan picor más o menos intenso.

Angioedema: hinchazón de párpados, labios, lengua, etcétera..., en ocasiones la urticaria se acompaña de estos síntomas.

Dermatitis de contacto: que puede ser irritativa por los productos manejados o de origen alérgico a estos mismos productos.

Neumonitis de hipersensibilidad: pérdida de capacidad respiratoria acompañada de síntomas de "gripe" repetidos. Si perdura la exposición puede evolucionar a una fibrosis pulmonar.

Exposición a maderas

Muchas son las maderas que podemos encontrar descritas en la literatura como causantes de los cuadros alérgicos antes descritos, especialmente samba, caoba y cedro rojo. También se ha comprobado que, por ejemplo la teca, la mansonia, el pino y el cedro rojo contienen productos químicos irritantes, que pueden producir enfermedades por mecanismo alérgico o por mecanismo irritante.

Maderas que con mayor frecuencia son responsables de patología sensibilizante Samba, ramín, iroco, limoncillo, cedro rojo, ceiba africana, cedro del Líbano, cedro sudafricano, roble, caoba, castaño americano, mansonia, abiruana, sequoia, cocaballa, kejaat, pino gigante de california, morera, palo marfil, boj, arce africano, ébano, fresno americano, capreuva, tangánica aningre, cinnamomum zeylanicum, etcétera...

La madera puede contener contaminantes biológicos, que pueden afectar a los trabajadores del primer eslabón de la cadena de producción, como son los taladores de árboles. Los hongos y mohos que a menudo se desarrollan en la corteza de los árboles pueden provocar reacciones alérgicas. Se ha demostrado que la inhalación de esporas fúngicas

encontradas en el arce, la sequoia y los alcornoques causan la enfermedad de la corteza del arce, la secoyosis y la suberosis. Otro contaminante que podemos encontrar en los árboles causantes de cuadros alérgicos son distintos tipos de orugas, procesionaria, etcétera...

La madera suele contener productos químicos exógenos que se aplican durante su transformación. Entre ellos cabe citar: adhesivos, disolventes, aglutinantes resinosos, insecticidas y fungicidas, compuestos: impermeabilizantes, pinturas y pigmentos, lacas y barnices. Muchos de ellos son volátiles y pueden ser emitidos durante el tratamiento, calentamiento o incineración de la madera; también se transportan como elementos del serrín.

18.4 Curtidos y peletería

La industria de curtidos y peletería tiene como objetivo la transformación de pieles de animales en cuero, producto resistente e imputrescible, de amplia utilización industrial y comercial en la elaboración de calzado, prendas de vestir (guantes, confección), marroquinería y pieles.

El curtido de las pieles animales puede hacerse empleando agentes curtientes minerales, vegetales y sintéticos, o bien en casos muy especiales, mediante aceites de pescado o compuestos alifáticos sintéticos.

La curtiembre mineral comprende el empleo de:

- Compuestos de aluminio.
- Compuestos de circonio
- Compuestos de cromo.
- Compuestos de hierro.

El curtido vegetal utiliza:

Extractos de: cortezas, madera, hojas, frutos, agallas y de raíces.

Los componentes de los extractos corresponden a los siguientes tipos de taninos: Pirocatecol, Pirogalol y Elágicos.

La curtiembre con agentes sintéticos comprende:

Taninos auxiliares, taninos de sustitución (fenoles, cresoles condensados con aldehídos), taninos de resinas (productos de condensación de resorcina con anilina u otras aminas aromáticas y posterior sulfonación del compuesto para comunicarle hidrosolubilidad), sintanos (productos de condensación del formaldehído con urea, diciandiamida, melamina o bien copolímeros de anhídrido maleico, utilizado sólo en el recurtido de cueros al cromo), compuestos alifáticos sintéticos (formaldehído, o aldehído glutárico) y compuestos de oxidación de aceites.

Riesgos toxicológicos de la industria de curtidos y peletería:

- Durante el almacenamiento y la formación de partidas: fluoruro sódico, cresoles, fenoles, DDT, óxido de etileno, formaldehído, clorobenzenos, cloruro mercúrico, p-nitrofenol, pentaclorofenol, acetato de fenil-mercurio, dióxido de azufre, óxido arsenioso, compuestos orgánicos de estaño, 2,4,5-triclorofenol, cloruro de cinc y ditiocarbamatos que pueden usarse como biocidas o fungicidas.

- En la operación de remojo (exposición a aminas alifáticas y aromáticas, cloro, m-cresol, fenol, arseniato sódico, fluoruro sódico, sulfuro sódico, urea, cloruro de cinc y enzimas proteolíticas).

- Durante el apelmbrado o encalado (exposición a aminas alifáticas, amoníaco, sulfuro arsénico, hidróxido cálcico, sulfuro sódico, ácido sulfúrico).

- Durante el desencalado y el rendido las principales sustancias empleadas son: ácido acético, fórmico, clorhídrico, sulfúrico, bórico, glicólico, tripsina, sulfato amónico y ácidos aromáticos sulfonados.

- En la operación de piquelado las principales exposiciones corresponden a: ácidos sulfúrico, butírico y al cloruro sódico.

- El desengrasado se aplica sólo a pieles ovinas y porcinas comprenden la exposición a queroseno, tetracloruro de carbono, tolueno y benceno.

- Durante la exposición de curtiembre y tintura se puede estar expuesto a: sulfato amónico, bórax, sales de cromo, ácido fórmico, carbonato sódico, ácido sulfúrico, taninos vegetales, formaldehído, cresoles, aminas aromáticas, resorcina, polvo de cuero, aldehído glutárico, agua oxigenada, dióxido de azufre, hipoclorito sódico, colorantes azoicos, aminas aromáticas, clorofenoles, tensioactivos, aceites minerales, aceites animales, aceites vegetales, parafinas cloradas, aceites sulfatados y sulfonados.

- En los acabados (impregnado, secado, pigmentado, planchado, pulido, recortado, brillantado), se puede estar expuesto a: polvos de cuero y madera, disolventes (acetona, acetatos de butilo y amilo, butilcellosolve, ciclohexano, dietil éter, 1,4-dioxano, glicoles y sus acetatos, tetracloroetano, 1,1,1-tricloroetano, tricloroetileno, benceno, tolueno, xileno), plastificantes (alcanfor, fosfato de di butilo, fosfato de tricresilo, fosfato de trifenilo, ftalato de di butilo, ftalato de dimetilo), pigmentos (seleniuro de cadmio, sulfuro de cadmio, negro de carbón, sales de cromo, plomo, dióxido de titanio, azul y verde de ftalocianina, polivinil-butil éter, copolímeros de estireno), colas y adhesivos (copolímeros acrilonitrilo-butadieno, poliuretano, poli acrilatos, cloruro de polivinilo, polivinil-butil éter, copolímeros de estireno, impregnantes (sales de cromo, de aluminio, resinas poliacrílicas, poliuretanos).

Enfermedades más importantes relacionadas en la industria de curtidos y peletería:

- Dermatitis de contacto
- Alteraciones respiratorias: asma, alveolitis alérgica extrínseca, bronquitis crónica.
- Neoplasias: senos para nasales, pulmón y de vejiga urinaria.

Dioxinas, cáncer y otros riesgos para la salud

Dioxina es el nombre común para una categoría que incluye actualmente unos 75 productos químicos. Las dioxinas no tienen uso comercial; son productos tóxicos de desecho que se forman al quemar desperdicios que contienen cloro, o bien en la manufactura de productos que contienen cloro. El PVC (cloruro de polivinilo) es una de las fuentes más importantes de cloro, y se encuentra, entre otros, en el material de desperdicio médico. Los dispositivos de PVC comúnmente utilizados en la atención a la salud incluyen las bolsas utilizadas en terapias intravenosas, los guantes, las sondas, las tiendas de oxígeno, las cubiertas de los colchones, artículos de empaque y de oficina, tales como las carpetas médicas. Otras fuentes de dioxina son los derivados del petróleo, pesticidas (DDT, lindano), disolventes (percloroetileno, tetracloruro de carbono) y refrigerantes (CFC, HCFC).

Los productos clorados son también utilizados en el blanqueado del algodón y se considera que este proceso puede generar dioxinas que permanecen en el algodón y representan un riesgo en el uso de tampones. Por lo tanto habría una ventaja con el uso de tampones hechos totalmente de algodón sin blanquear, dado que así se eliminaría la posibilidad de contacto con dioxinas de esa fuente. Sin embargo, hay peligro por otro lado: el algodón cultivado convencionalmente es uno de los cultivos con más pesticida en la agricultura comercial. Más o menos el 10% de los pesticidas del mundo y 22,5% de todos los insecticidas se usan en el algodón, y gran parte de esos productos quedan dentro del tampón si el algodón no fue procesado adecuadamente.

Las dioxinas parecen desarrollar sus efectos biológicos a través de un receptor celular, denominado AhR (*Aromatic hydrocarbons Receptor*). El receptor Ah es un factor de transcripción que parece funcionar asociado con una segunda proteína (Arnt). Una vez activado, se genera el aumento de la transcripción de un conjunto de genes con elementos sensibles en sus regiones promotoras, y en la activación inmediata de *tirosina-quinasa*s. Entre los genes afectados por la activación del receptor Ah se encuentran algunos de los que codifican la síntesis de enzimas que participan en el metabolismo de fármacos, tales como las isoformas 1A1, 1A2 y 1B1 del *citocromo P450*, *glutación-S-transferasa* y *UDP-glucuronosiltransferasa*.

Es posible que la activación del receptor Ah pueda regular, directa o indirectamente, otros genes. De hecho, la aparición de cambios compensatorios que se producen en respuesta a los efectos primarios, provoca alteraciones en los niveles de hormonas esteroideas, factores de crecimiento y otros elementos bioquímicos. Tales alteraciones pueden conducir a la aparición de otros efectos subsecuentes, que no están relacionados con la activación del receptor Ah.

Destino de la dioxina en el organismo

La exposición oral de dioxina en la dieta o en un vehículo oleoso conduce a un nivel de absorción oral que puede cifrarse en torno a un 90%. Tras la absorción oral, la vida media de eliminación de esta sustancia en seres humanos oscila entre 6 y 11 años, con una media de 7. Estos datos dan una idea del grado de acumulación de estas sustancias en el cuerpo humano.

La absorción de las dioxinas y productos relacionados a través de la piel es escasa y muy lenta, por lo que se considera que el simple contacto físico no es suficiente para que sean absorbidas. Por el contrario, sí parece existir un grado elevado de absorción transpulmonar, lo

que indica la posibilidad de absorción a partir de las partículas aéreas procedentes de incineradoras de residuos sólidos o de humo de cigarrillos. Una vez absorbidos, dioxinas y compuestos relacionados son rápidamente distribuidos por los órganos, pero especialmente en el hígado y el tejido adiposo. Los seres humanos son capaces de metabolizar, aunque de forma muy lenta, la tetra cloro-dibenzo-dioxina (TCDD) y aunque no puede descartarse que alguno de los metabolitos formados pudiera participar en los efectos adversos, no parece que ello sea muy probable.

Se ha establecido perfectamente que estas sustancias atraviesan la placenta humana, exponiendo al feto en desarrollo a los efectos biológicos de las mismas. Estos efectos podrían verse complementados por la lactancia materna, que incorpora en la grasa láctea cantidades significativas de dioxinas.

Riesgo de cáncer

Las dioxinas son carcinógenos humanos comprobados. El cáncer de hígado, pulmón, estómago, tejidos blandos y conectivos han sido asociados con la dioxina (x).

Existen estudios epidemiológicos que han determinado el nivel de incidencia de cáncer en grupos de trabajadores expuestos a TCDD; en el lugar de trabajo, empleando para ello muestras de tamaño relativamente grande y mediciones directas de dioxinas en sangre o tejidos, para estimar el nivel de exposición. En todos ellos se observó un aumento de la mortalidad por cáncer, en general, y por cánceres del aparato respiratorio que no parecía ser atribuido al tabaco.

Efectos sobre el Sistema Inmunológico

La exposición de bajo nivel a las dioxinas aumenta la susceptibilidad a las enfermedades bacterianas, virales y parasitarias.

Efectos sobre la Reproducción y el Desarrollo

Con respecto a las alteraciones glandulares, se observó en ratas expuestas a dioxina (TCDD) una disminución en los niveles de hormona tiroidea (T4) como consecuencia de una inducción de la enzima UDP-glucuronil transferasa. Dicha disminución de T4 generó un aumento en los niveles de hormona estimulante de tiroides (TSH) lo cual podría favorecer la aparición de tumores de tiroides

Efectos neurológicos

Una buena parte de estos estudios se han realizado en veteranos de la guerra de Vietnam, los cuales fueron expuestos "accidentalmente" al herbicida denominado Agente Naranja - el cual posee altos niveles de dioxina - utilizado como defoliante durante esa guerra. Con respecto a las consecuencias neurológicas se está analizando la posibilidad de que la exposición de estas personas sea al menos parcialmente responsable de pérdida de la memoria y mayor incidencia de neuropatías periféricas. Todos los usos del cloro y de los compuestos órgano clorados pueden generar dioxinas en una fase o más de su ciclo de vida. La eliminación progresiva de las dioxinas necesita, por lo tanto, la eliminación progresiva de toda la industria química del cloro. En los sectores principales de producción de dioxinas para los que existen alternativas disponibles y eficaces, se deben tomar medidas inmediatas para llevarlas a cabo.

18.5 Trabajos de Minería

Introducción:

La historia nos muestra que ciertas actividades laborales son lesivas para la salud. La intoxicación por metales pesados y otros compuestos químicos no están exentos de ellos. Hipócrates y Galenos enseñaban a sus alumnos que para hacer un mejor diagnóstico de las entidades clínicas debían preguntar siempre la profesión del paciente pues relacionaba ciertas enfermedades con determinados oficios.

En un principio el médico se dedica a investigar la actividad laboral con el fin de curar la enfermedad; es decir, recuperar al hombre. Posteriormente el médico empezó a penetrar en la fábrica para estudiar las condiciones que debía poseer un obrero, para que, colocado en determinado puesto de trabajo, aportara un mayor rendimiento. A menudo estos estudios no se realizaban en el lugar de trabajo, sino, lejos de él, del obrero y del taller.

Las enfermedades causadas por la exposición a polvos minerales persisten en países tanto desarrollados como en desarrollo, a pesar de los considerables conocimientos de que se dispone acerca de los medios para prevenirlas.

La exposición a polvos minerales puede darse en diversas circunstancias. Están expuestos los trabajadores que intervienen en la extracción de minerales, su purificación o su uso, así como en canteras, en la construcción de túneles y albañilería. El contexto social en el que se produce la exposición a polvos minerales también es variado. Todo programa de detección y vigilancia para los trabajadores expuestos a polvos minerales debe tener presente el entorno físico además del contexto jurídico y económico general en el que se ejecuta.

Entre las afecciones que se presentan en los trabajadores expuestos a estas sustancias tóxicas, las más frecuentes suelen ser las del aparato respiratorio, que incluye neumoconiosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquitis industrial y cáncer del pulmón desencadenante de incapacidad laboral temporal o permanente, sobre todo en aquellos que se encuentran expuestos a diferentes polvos minerales. Junto a estos agentes donde se desarrolla el proceso de producción de bienes materiales, se hayan los factores de riesgos individuales relacionados con la vida laboral o la conducta de los trabajadores llamados por algunos autores: factores conductuales negativos.

La sílice (dióxido de silicio, formas cristalinas), debido a su poder patógeno y a su abundancia en la corteza terrestre, es el principal protagonista en la mayoría de las neumoconiosis, cuando no el único. De ahí que con frecuencia el término de silicosis se use para denominar cualquier neumoconiosis. No obstante, hay otros tipos de polvos capaces de producir neumoconiosis independientemente de la sílice, como es el caso de los polvos minerales.

Estas enfermedades respiratorias producidas por polvos minerales, constituyen una importante causa de morbilidad y mortalidad, en la mayoría de las ocasiones evolucionan hacia la cronicidad, son incapacitantes y cuando no se hace un diagnóstico oportuno, se convierten en una fuente de años de vida potencialmente perdidos por mortalidad prematura.

La minería es una actividad particularmente agresiva para el medio ambiente, sus impactos sobre la naturaleza y el hombre son visibles en todas las etapas de su desarrollo.

La actividad minera, como la mayor parte de las actividades que el hombre realiza para su subsistencia, crea alteraciones en el medio natural, desde las más imperceptibles hasta las que representan claros impactos sobre el medio en que se desarrollan.

Así, en el momento actual existen normativas muy estrictas sobre el impacto que puede producir una explotación minera, que incluyen una reglamentación de la composición de los vertidos líquidos, de las emisiones de polvo, de ruidos, de restitución del paisaje, etc., que ciertamente a menudo resultan muy problemáticos de cumplir por el alto costo económico que representan, pero que indudablemente han de ser asumidos para llevar a cabo la explotación.

La minería en su conjunto produce toda una serie de contaminantes gaseosos, líquidos y sólidos, que de una forma u otra van a parar al suelo. Esto sucede ya sea por depósito a partir de la atmósfera como partículas sedimentadas o traídas por las aguas de lluvia, por el vertido directo de los productos líquidos de la actividad minera y metalúrgica, o por la infiltración de productos de lixiviación del entorno minero: aguas provenientes de minas a cielo abierto, escombreras (mineral dumps), etc., o por la disposición de elementos mineros sobre el suelo: escombreras, talleres de la mina u otras edificaciones más o menos contaminantes en cada caso.



Uno de los principales problemas que puede producir la minería es la adición al suelo de una fase líquida. Esta habitualmente presenta una composición muy diferente a la que habitualmente se infiltra en el mismo en ausencia de actividades mineras (agua de lluvia). Las interacciones resultantes pueden ser muy variadas en función de la composición química del fluido, la mineralogía del suelo, y el factor climático (temperaturas medias, abundancia y frecuencia de lluvias).

Los efectos en el suelo en relación con la presencia de contaminantes pueden ser variados, e incluso variar con el tiempo o con las condiciones climáticas. En unos casos los contaminantes se acumulan en formas lábiles, de alta solubilidad, de forma que están disponibles para que los animales y vegetales que viven sobre el mismo

puedan captarlos, y sufrir sus efectos tóxicos. También pueden facilitar la contaminación de los acuíferos, ya que las aguas de infiltración pueden incorporar a éstos los contaminantes.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que la actividad minera no solo produce un impacto ambiental, es decir, sobre el medio ambiente. También produce lo que se denomina impacto socioeconómico, es decir, una alteración sobre los modos de vida y la economía de la región en la que se implanta, que pueden ser en unos casos positivos y en otros, negativos.

La sustentabilidad de cualquier actividad solamente es posible si las dimensiones que se analizan en este artículo se cumplen de forma sistémica. Por tanto se pueden considerar como referentes metodológicos en el análisis del problema de la sustentabilidad en la minería y muy especialmente en los marcos de la propuesta teórica que se realiza en este trabajo.

Enfermedades asociadas a la exposición a polvos minerales Neumoconiosis



Neumoconiosis es "la acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones del tejido en presencia de este polvo", estas se producen por contaminación del medio ambiente y del sitio de trabajo (Maldonado & Méndez, 1999).

En la actualidad es un problema importante de salud entre los trabajadores y en la comunidad. Es bien conocido que la relación entre la exposición a los polvos minerales y los efectos sobre la salud que produce dependen de la dosis acumulada, es decir, de la concentración del polvo en el aire y de la duración de la exposición y también del tiempo de permanencia de este polvo en los pulmones. Así mismo se sabe que existe un periodo de latencia entre el inicio de la exposición y el comienzo de las manifestaciones clínicas que puede ser más o menos largo dependiendo del tipo de neumoconiosis.

El diagnóstico se puede hacer temprano con base en los antecedentes de exposición, los datos radiográficos y las alteraciones funcionales, y es evidente tardíamente con los síntomas y signos de las complicaciones. Dos de las complicaciones frecuentes son la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, que generalmente coinciden en el mismo trabajador.

Silicosis

Silicosis es la neumoconiosis producida por sílice, o sea por la acumulación de sílice y silicatos (excepto el asbesto, silicato fibroso).

Los contaminantes del medio ambiente y del sitio de trabajo que producen silicosis se presentan en forma de polvo fundamentalmente los de origen mineral.

Si se considera el promedio de la composición química de la corteza de la tierra, resulta que el 98,6 % está constituido por sílice y silicatos y solo el 1.4% restante, por otros elementos.

La silicosis se origina porque se inhalan partículas de sílice, de silicatos, o de mezclas de estos, naturales o artificiales, sobre todo porque es difícil en la práctica utilizar sílice o silicatos puros, casi siempre están entremezclados. Las fuentes son el lugar o los lugares en el sitio de trabajo, de donde provienen él o los contaminantes.

Las partículas de sílice y silicatos de los polvos se producen en la extracción de minerales o materiales " mineralizados" (fossilizados), en su transporte dentro de un país o de un país a otro por vía terrestre, fluvial, marítima o aérea; el procesamiento o sea la modificación fisicoquímica de los mismos (al quebrantar, triturar, desmenuzar, moler, pulverizar y manejar estos materiales, calcinarlos o someterlos a sustancias químicas para modificarlos), y finalmente, el uso, al emplearlos en la industria. Las industrias que utilizan minerales o materiales "mineralizados" (fossilizados), son de dos clases principales, de extracción y de transformación.

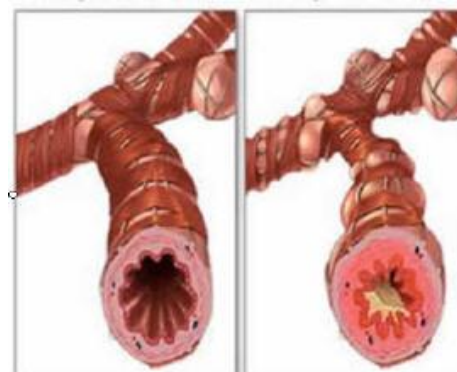
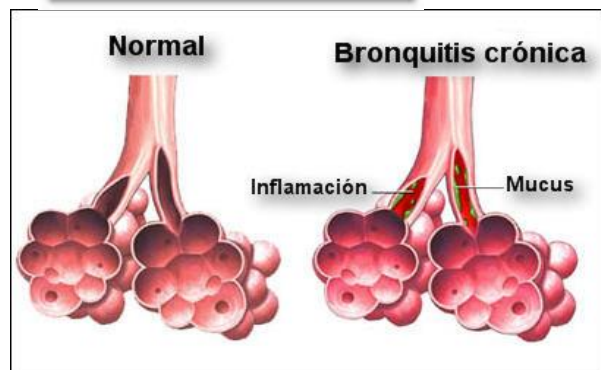
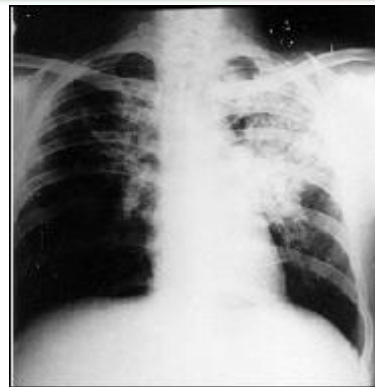
Las industrias de extracción son las minas, de superficie o subterráneas (de poca, mediana o mucha profundidad), de minerales ferrosos y no ferrosos, y dentro de estos últimos las minas de metales preciosos (sobre todo de oro y plata), las minas de arena (grava, confitillo, etc), las explotaciones canteras.

Como el organismo humano carece de caminos metabólicos para disponer de las partículas sólidas, de minerales o materiales "mineralizados" (fossilizados), de los polvos, y porque la solubilidad de éstas para formar los diversos ácidos silícicos es muy reducida y a plazo muy largo, tiene que retenerlas en los sitios a los que llegan al inhalarse. Además, las partículas de sílice y silicatos no pueden ser totalmente eliminadas y ni siquiera contenidas, continúan siendo movilizadas de donde estaban relativamente fijadas en el pulmón y en los ganglios linfáticos traqueobronquiales.

Las partículas pueden inhalarse en corto o largo tiempo, en escasa, mediana, grande o enorme cantidad, de ínfimo tamaño ($< 1\mu\text{m}$), de tamaño muy pequeño (de 1 a $3\mu\text{m}$), de tamaño mediano (alrededor de $5\mu\text{m}$) o de gran tamaño ($10\mu\text{m}$ o más), de densidad y propiedades aerodinámicas variables, y con predominio de sílice o de silicatos.

Las partículas de gran tamaño se quedan en el filtro que constituyen las vías respiratorias superiores (en brisas, cornetes y nasofaringe), las medianas son las que producen habitualmente la neumoconiosis por sílice y silicatos, las muy pequeñas y numerosas producen un tipo especial de patología pulmonar (la fibrosis pulmonar intersticial y la llamada silicosis aguda), y las ínfimas entran en la inspiración y salen en la espiración, sin retenerse, y constituyen el llamado polvo "respirable".

El resultado final depende, además de otras condiciones del ambiente del sitio de trabajo en el que se produce la exposición; por ejemplo, las de la humedad del aire que entra en la composición del aerosol que se inhala y de la resistencia (o susceptibilidad) del trabajador al desarrollo de la enfermedad.



Bronquiolo normal

Bronquiolo asmático

Cáncer del pulmón:

El cáncer del pulmón debido a la exposición a la sílice está siendo objeto de intensas investigaciones científicas. El centro internacional de investigaciones sobre el cáncer (CIIC) ha

determinado que la sílice cristalina es un posible cancerígeno pulmonar para el ser humano. (CIIC, 1987) y, en respuesta a esa posibilidad, el Instituto Nacional de salud y Seguridad ocupacional de los Estados Unidos ha recomendado que se le dé mayor protección posible contra la exposición a la sílice. Algunos investigadores sugieren que la silicosis y no la exposición a la sílice es el factor de riesgo más importante para el cáncer. En cualquier caso, al igual que con el cáncer del pulmón por exposición al asbesto, no hay indicios por el momento de que los cánceres del pulmón asociados al polvo de sílice difieran de otros cánceres del pulmón. No se han encontrado métodos eficaces de diagnóstico precoz que lleven a una intervención fructífera. Puesto que la exposición al polvo de sílice está extendida y el cáncer del pulmón es común, incluso, una pequeña diferencia en el riesgo relativo de cáncer del pulmón derivada de la exposición al polvo de sílice podría entrañar un número considerable de casos de cáncer del pulmón de origen ocupacional.

El níquel y el cromo están catalogados como metales con efectos cancerígenos, en el caso del níquel esta demostrado su poder para inducir cáncer de pulmón y de senos perinasales (Rodríguez, 1991).

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Una gran parte de los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) no se encuentra diagnosticado y por lo tanto no recibe el tratamiento necesario para evitar la agudización de la patología. Un aspecto fundamental para mantener la calidad de vida.

Es cada vez mayor la evidencia de que la inhalación de polvo mineral en el medio laboral es un factor de riesgo de EPOC.

La bronquitis y la limitación del paso del aire también aparecen con más frecuencia en los trabajadores expuestos a la sílice que en la población general, y al aparecer su riesgo depende de la exposición total a los contaminantes del aire en el lugar del trabajo. En general, esas afecciones son una importante causa de morbilidad y pueden provocar mortalidad prematura. La intervención precoz mediante el control o la interrupción de las exposiciones nocivas (por ejemplo, al polvo o al humo del tabaco), puede dar lugar a una inversión de los síntomas de bronquitis y presuntamente disminuir también el ritmo de progresión de la limitación del flujo aéreo.

La irritación crónica que producen las partículas de los polvos minerales son causantes de bronquitis industrial que complica a las neumoconiosis e interviene en la producción de bronquitis crónica con el tiempo.

Junto al asma, ésta es la patología más frecuente en pacientes con problemas respiratorios. Los expertos apuntan como causa de la dejadez para acudir al especialista los síntomas de la EPOC que suele confundirse con catarros o sus efectos se atribuyen al tabaco.

Bronquitis Industrial

Es una enfermedad de las vías respiratorias por contaminantes e irritantes en el sitio de trabajo. Se ha confirmado que la mayoría de los pacientes presentan bronquitis, pero algunos presentan además bronquiolitis, alveolitis o neumonitis y como secuela fibrosis peribronquial o parenquimatosas.

Para prevenir la bronquitis industrial, lo ideal sería eliminar por completo los contaminantes irritantes del medio laboral. Sin embargo, como esto no es posible hay que recurrir a diversas medidas para la protección del trabajador.

Infección respiratoria por Micobacterias

El riesgo de tuberculosis es mayor en los trabajadores con silicosis que en la población general. Es incluso probable, que la tuberculosis sea más común en los trabajadores expuestos a la sílice pero que no padecen de silicosis que en la población general. El riesgo de tuberculosis aumenta significativamente en los trabajadores expuestos a la sílice cuando los índices generales de tuberculosis son elevados. La tuberculosis puede ser importante causa de morbilidad y mortalidad, especialmente si pasa inadvertida o queda sin tratamiento. (Becklake, 1989)

En lo que se refiere a complicación tuberculosa, se considera que el trabajador en el que evoluciona una neumoconiosis pero que ya tuvo la primoinfección tuberculosa y ésta ya estaba aparentemente curada, al desarrollarse las alteraciones pulmonares que produce la inhalación continuada de las partículas del polvo o de los polvos, esto favorece la reinfección

con las micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis* u otras), que permanecieron latente en las "cicatrices".

Recientemente ha sido revisada la relación entre exposición a sílice, otros polvos minerales, silicosis y tuberculosis resaltándose que en la silicosis crónica, la incidencia de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar es tres veces superior que en grupo de trabajo similar con exposición a sílice pero sin silicosis y algunos estudios encuentran exceso de tuberculosis en expuestos a sílice sin silicosis que en la población general (Cuervo et al., 2001).

Asma Ocupacional



El asma ocupacional es un estrechamiento variable de las vías respiratorias relacionado de manera causal con la exposición en el ambiente de trabajo a polvos, gases, vapores, humos contenidos en el aire o como enfermedad caracterizada por limitación variable al flujo de aire, con hiperreactividad bronquial o sin ella, por causas y trastornos atribuibles a un ambiente ocupacional particular y no a los estímulos encontrados fuera del sitio de trabajo (Miyares et al., 1991).

En 1980 se conocían ya más de 200 agentes capaces de provocar asma en el medio laboral. Está descrito el papel que juegan ciertos polvos de origen mineral en la génesis de esta enfermedad dentro de los cuales se encuentran el níquel, cobalto, cromo, vanadio, aluminio.

Efectos del cobalto

El cobalto está reconocido como uno de los metales duros que producen fibrosis pulmonar difusa y en ocasiones enfermedad aguda. El cobalto produce neumonitis de células gigantes con una lesión característica, las células gigantes multinucleadas "canibalistas" (Cuervo et al., 2001).

El compuesto más tóxico es el monóxido de cobalto. Afecta los sistemas cardiovascular, respiratorio, digestivo, hematológico y endocrino.

La inhalación de cobalto y sus compuestos produce irritación de las vías respiratorias superiores, tiene efecto cancerígeno y se ha demostrado por estudios experimentales su capacidad de producir inmunotoxicidad y embriotoxicidad. (Izmerov, 1986)

Siderosis

La inhalación de hierro puede dar lugar a una neumoconiosis caracterizada por un patrón ondulación densa a los Rx que incluso puede desaparecer con el tiempo. Cuando se inhala sílice se produce conjuntamente una neumoconiosis de polvo mixto (Siderosilicosis). (Cuervo et al., 2001)

Alternativas para minimizar los impactos de los polvos minerales

Alternativas de prevención técnica

Tanto en la minería subterránea como en minería a cielo abierto, las medidas de prevención técnica o ambiental pretenden evitar la producción de polvo o reducir al máximo posible la cantidad de polvo respirable, lo que se consigue con:

Adecuada ventilación de los puestos de trabajo.

Empleo de mecanismos de aspiración de polvo.

Humidificación de los materiales mediante el empleo de herramientas provistas de inyección de agua, riego de los materiales y utilización de sales higroscópicas, que mantienen un cierto grado de humedad e impiden la puesta en suspensión del polvo.

Aislamiento de cabinas de vehículos y puesto de mando de máquinas en instalaciones.

Utilización de mascarillas de protección individual de eficiencia comprobada.

Separación del personal del foco de producción del polvo, mediante la utilización de mandos a distancia.

Utilización de tecnologías adecuadas en los distintos departamentos y plantas de procesamiento del mineral con el objetivo de reducir al mínimo la emisión de contaminantes hacia el puesto de trabajo y a la comunidad.

Alternativas de prevención social

Elevar la capacitación de los cuadros de dirección y de los trabajadores de las empresas en el manejo de los impactos de los polvos minerales y sus consecuencias sobre la salud humana.

Desarrollar un sistema de educación ambiental entre los diferentes factores de la empresa dirigido a la formación de una conciencia sobre el manejo de los medio de protección y seguridad, individuales y colectivos, como la vía más directa de protección inmediata del trabajador directamente expuesto.

Capacitar al Departamento Jurídico de las empresas productoras en el tratamiento de los incumplidores de la legislación establecida y sobre la necesidad de nuevas resoluciones dirigidas a elevar la exigencia en el tratamiento de las indisciplinas tecnológicas.

Garantizar la existencia de un Sistema de tratamiento, en caso de desastres, a los afectados, incluyendo la capacitación del personal médico y los paramédicos y el mantenimiento de los recursos materiales para prestar los primeros auxilios.

Realización de exámenes médicos especializados, teniendo en cuenta las recomendaciones de instituciones sanitarias internacionales y nacionales.

18.6 Industria metalúrgica

Es el sector industrial que incluye las actividades relacionadas con el procesamiento de metales para la fabricación de piezas, máquinas y herramientas que se necesitan en la industria y en otros sectores de la economía. Por ejemplo, actividades de: fabricación de láminas de acero, acero y planchas para hornos, ingeniería de precisión, construcción de maquinaria eléctrica, fabricación de equipos electrónicos, y materiales, para transporte aéreo, terrestre, astilleros,...

- Es una industria con frecuencia altamente mecanizada, donde se usan sistemas controlados por ordenador, etc. y se han ido desarrollando nuevas técnicas y procedimientos de trabajo.

- Los materiales utilizados son múltiples: de tipo férreo (hierro fundido con aleaciones de níquel, silicio, cromo, aluminio,...), y materiales no férreos como: aluminio, cobre, zinc (y sus respectivas aleaciones), carburos (de tungsteno, tantalio, titanio..), cadmio y otros metales,... así como materiales plásticos: resinas fenólicas (fenol formaldehído, resorcinol formaldehído), resinas amídicas (urea formaldehído) alquinos poliésteres, sistemas epoxi, resinas termoplásticas (polivinilos: poliestireno, polietileno, poliflúor), lubricantes, y otros materiales (fibra de vidrio, de asbesto, pinturas esmaltes, metalizados,...),etc.

Dada la pluralidad de las condiciones de trabajo y las características de los riesgos, se recomienda consultar los agentes de riesgo correspondientes al tipo de trabajo concreto.

Riesgos

- Riesgos genéricos similares a toda actividad industrial sobre condiciones de: iluminación, temperatura, electricidad, incendios,...

- Accidentalidad amplia y variada por: resbalones y caídas (de personas, de materiales,...), manipulación y transporte de materiales y cargas, uso de maquinarias, de herramientas y vehículos, electricidad, exposición a radiaciones ionizantes (en trabajos de verificación y control), etc.

- Riesgos particulares en relación con el tipo de proceso: tratamiento térmico, tratamiento termoquímica (nitración, sulfurización,...), tratamiento anticorrosivo de superficies (fosfatización, galvanización, metalizado, esmaltado, pintado, plastificado...), desengrasado (disolventes, soluciones alcalinas, ultrasonidos, o por soplete).

- Exposición a metales: berilio, cadmio, manganeso, níquel, plomo, tungsteno (carburo), vanadio.

- Lesiones respiratorias por: aceites de corte, esmerilado en seco, polvo de metales duros (carburo metálico cementado), plásticos humos nocivos por la descomposición al calor) y en general polvos, vapores y humos de sustancias químicas y grasas.

- Lesiones en la piel, principalmente dermatitis (profesional) por exposición a: aceites lubricantes, aceites de corte, sales minerales, limpiadores, disolventes, adhesivos, resinas sintéticas.

- Exposición a intenso ruido industrial.

- Exposición a vibraciones: en el manejo de determinadas maquinarias y herramientas, etc. que causan lesiones vasculares y articulares.

- Lesiones y enfermedades en relación con las modalidades de condiciones de trabajo: el ritmo de trabajo, horario, trabajo en cadena, trabajo a turnos, tipos de sistema de organización, estrés, etc.

Prevención

Por lo tanto son importantes los medios de prevención como: correctos sistemas y métodos de trabajo, de tráfico en el interior, almacenamiento de materiales, condiciones de maquinarias, herramientas y equipos (dispositivos de protección, resguardos,...), evitar los riesgos en soldadura... etc.

- Es imprescindible una correcta planificación de la prevención (Plan de Prevención), que asegure una actuación en prevención de los riesgos adecuado a cada empresa y tipo de trabajo, que incluya el correspondiente Plan de Salud (con las revisiones de las condiciones de trabajo y de salud de los trabajadores/as), actividades correspondientes del Comité de Seguridad y Salud, Delegados de Prevención, etc.

Siendo importante la correspondiente formación e información a los trabajadores sobre los riesgos, y disponer de los correspondientes Servicios de Prevención que incluyan actividades de Medicina del Trabajo y primeros auxilios, etc.

Las empresas más pequeñas, a pesar de disponer de menos medios, y de encontrarse con más problemas al respecto, pueden adecuar su propio programa preventivo en correlación con sus necesidades y posibilidades.

Soldadura por arco eléctrico

Soldadura de arco incluye protectores de metal, contenedores de gas y soldadura de resistencia. Debido a que los equipos de soldadura de arco varían de tipo y tamaño, es importante leer y seguir las recomendaciones del fabricante.

Evite descargas eléctricas

Una descarga eléctrica puede matar. Para prevenir una descarga eléctrica:

- Use cables y tenazas con buen aislante o cobertura.
- Este seguro que los cables de soldar estén secos y libres de grasas y aceite.
- Mantenga los cables de soldar alejados de los cables eléctricos.
- Usar guantes secos y sin huecos.
 - La ropa también debe estar seca.
 - Aísle el soldador del suelo usando un aislador seco, como un tapete de caucho o madera seca.
 - Conecte al suelo las bases de los soldadores.
 - Nunca cambie los electrodos con las manos descubiertas o con guantes mojados.

Ventilación apropiada

Esté seguro de que existe ventilación adecuada cuando se suelda en áreas encerradas o cuando hay barreras contra el viento. Las corrientes naturales de aire, ventilación y posición de la cabeza ayudan a mantener el humo alejado de la cara del soldador. Los humos de soldadura, Partículas Totales tienen un valor límite umbral: 5mg/m³ (Resolución 295/03).

Los humos de soldadura no son sencillos de clasificar. La composición y cantidad de los humos y el total de partículas dependen de la aleación que se suelda y del proceso y de los electrodos que se usan. Muchas veces la posición en la que se realiza el trabajo, perjudican al soldador en este aspecto, aún realizando la tarea en un lugar abierto es posible que este humos lo afecte, en estos casos se deberán utilizar barbijos especialmente diseñados para estos humos.

Si estas condiciones no se controlan se dan lugar a diversas enfermedades como el asma, la fiebre del metal y otras enfermedades pulmonares.

Lugar de trabajo: orden, limpieza, instalaciones seguras, ubicación de materiales inflamables, etc.

Riesgos de la tarea: prevenir las maniobras, conocer el manejo de los equipos que se utilizarán, etc.

E.P.P. Elementos de Protección Personal: la correcta elección y el buen estado de estos elementos es lo más importante. Como ser: gafas, guantes, calzado, delantal, casco, etc.

Emergencia: cómo debe actuar (existencia de salidas de emergencias, clase y uso de matafuegos de acuerdo al tipo de incendio, primeros auxilios, etc.) y con quiénes comunicarse (teléfonos de emergencia médica, bomberos, empresas de gas, empresa de electricidad y otros).

La salud puede verse perjudicada por dos tipos de situaciones:

Los accidentes que causan inhabilitaciones, ya sean parciales o totales, momentáneas o permanentes.

Las enfermedades vinculadas a la exposición de agentes presentes en las tareas que se realizan.

Si bien los accidentes son vistos como los más traumáticos, son, sin embargo, las enfermedades las que mayores daños provocan y son las más difíciles de erradicar. Los agentes y factores que las provocan no los vemos, no los percibimos, debido a que en pequeñas dosis los vamos absorbiendo en nuestro organismo.

Este es un adelanto de las medidas que le iremos ofreciendo para que el trabajador pueda realizar su tarea con seguridad.

18.7 Trabajos en la Industria textil y costura:

En cada uno de los procesos de los que se compone la industria textil, se utiliza una gran variedad de maquinaria, equipos de transporte o manipulación, instalaciones, materias primas, etc.:

- Maquinaria y equipos: máquinas de coser, telares, mesas de corte, planchas, estampadoras, etc.
- Herramientas y utillaje: tijeras, cuters, cuchillas, cintas métricas, reglas,...
- Instalaciones: talleres, almacén, baños, etc.
- Materias primas y de consumo: fibra vegetal, fibra sintética, pinturas, tintes, energía, etc.

Al intentar abordar el tema de la prevención de riesgos laborales, podríamos afirmar que, la principal preocupación en materia de seguridad y salud en el sector textil estaría relacionada con las condiciones materiales del entorno de trabajo (las que son capaces de provocar un daño).

Pero si tenemos en cuenta la definición de SALUD que da la OMS (estado de bienestar físico, mental y social completo y no meramente la ausencia de daño o enfermedad) nos tendríamos que retractar en la afirmación.

Por lo tanto, aparte de hacer este tipo de consideraciones, hay que tener en cuenta otras, que pueden tener una influencia significativa en la salud (horarios, fatiga, etc.) con el fin de conseguir que el trabajador pueda alcanzar un desarrollo profesional, personal y social. Para que esto sea posible, se hace necesario exponer algunas realidades presentes en este sector y que pueden ser origen de riesgo.

Muchos de los procesos de los que se compone la industria textil están bastante mecanizados y sólo se hace necesaria la intervención de los trabajadores en las operaciones de alimentación y control de la maquinaria.

Los puestos de trabajo, herramientas y equipos implicados, normalmente están mal diseñados.

Los edificios que albergan estos procesos, en general, están mal conservados y poco ventilados y poseen deficientes condiciones de refrigeración, calefacción e iluminación.

Existe una exposición continua, en ciertos procesos, al uso de tintes, colorantes y productos químicos nocivos para la salud, especialmente en el estampado textil con pistola de aerografía, lo que puede desembocar en un riesgo muy peligroso como son las patologías pulmonares.

Los trabajadores están sometidos, en algunos puestos, a vibraciones derivadas de operar repetidamente sobre palancas y pedales.

Las tareas que se realizan, en algunos puestos, suelen ser monótonas y en ellas se suelen adoptar posturas inapropiadas. También se suelen efectuar movimientos repetidos con los miembros superiores lo que puede dar lugar a lesiones en tendones y articulaciones.

En el sector textil, se han producido algunos avances en el diseño de puestos de trabajo pero estos avances sólo son capaces de ser acometidos por las empresas más grandes debido a las exigencias de inversión que suponen.

La mayor parte de la producción de vestir sigue estando en manos de pequeños talleres de costura mal equipados que, en general, no se preocupan del diseño del puesto de trabajo ni de las condiciones de trabajo ni de los riesgos para la salud y la seguridad.

El emplazamiento, el diseño, la estructura material y los elementos que forman parte de los edificios influyen en la salud, la seguridad y el bienestar de los trabajadores. El que a la hora de construir un local de trabajo se tenga en cuenta esto, contribuirá a evitar una gran cantidad de problemas ya que muchos accidentes laborales tienen su origen relacionado con los centros de trabajo.

Las medidas preventivas adoptadas en la fase de diseño y proyecto de las instalaciones suelen ser más eficaces, más fáciles de realizar y más baratas que si se aplican a posteriori pero en muchas ocasiones, los cambios introducidos en los procesos de trabajo, la maquinaria, las nuevas tecnologías y la organización del trabajo dejan obsoletos los edificios y locales concebidos para otros usos.

Se entiende por lugares de trabajo aquellas áreas del centro de trabajo, edificadas o no, en las que los trabajadores deben permanecer o a las que pueden acceder como consecuencia de su trabajo.

El diseño de un área de trabajo debe realizarse de forma que:

- se distribuyan los locales en función de los procesos de producción.
- se prevean zonas de paso para evitar cuellos de botella.
- se facilite el control de las zonas de emergencia.
- se determinen las zonas de almacenamiento.
- se aíslen los procesos que generen ruido, vibraciones, calor.
- se disponga una iluminación adecuada, ...

El que el espacio de trabajo esté mal diseñado puede originar golpes (por la proximidad de las máquinas, por un mal almacenamiento de los materiales, por derrumbamiento de objetos, etc.), atrapamientos por vehículos circulando por zonas inadecuadas, caídas debidas a suelos resbaladizos, iluminación deficiente, etc.

Las dolencias crónicas en la espalda y en la región cervical de las costureras

Cuánto más tiempo dedican las costureras a un trabajo repetitivo en el que se producen sobrecargas de trabajo en partes localizadas del cuerpo, mayores y más serias son las dolencias crónicas en la espalda y en la región cervical. Por tanto hay que cambiar las condiciones de trabajo de las costureras para impedir que dichas lesiones crónicas proliferen y aumenten.

En las costureras se presenta de manera significativa, en comparación con trabajadoras de otras actividades, una frecuencia mayor de dolencias cervicales, dolores en la nuca y dolores de espalda de carácter crónico. Estas dolencias son consecuencia del denominado "síndrome de la máquina de coser", padecimiento que debiera pasar a engrosar la lista de enfermedades profesionales.

Dos médicos daneses especialistas en salud laboral, Ove Gaardboe-Pulsen y Johan Hviid Andersen, han realizado una investigación sobre este tema y han demostrado científicamente aquello que hasta hora podría uno imaginarse analizando las condiciones de trabajo de las costureras. Igualmente han puesto de manifiesto que muchas costureras terminan padeciendo dolencias generalizadas de estrés. La reacción conjunta entre el estrés y los dolores crónicos producen un empeoramiento de ambos tipos de dolencias.

También ha quedado patente la relación directa entre las dolencias crónicas de las costureras y tiempo trabajado, así, en el grupo de trabajadoras que llevan trabajando menos de siete años, la proporción de costureras con dolores crónicos es de 1,5 a 1,8 veces superior al de las trabajadoras de otras actividades laborales, mientras que en el grupo de costureras que llevan trabajando más de 15 años, dicha proporción es de 4,4 a 6,8 veces superior.

La dolencias crónicas reducen la capacidad laboral de las costureras y conducen a reacciones de estrés generalizadas, existiendo motivos más que razonables para cambiar los sistemas de organización del trabajo, reducir sustancialmente el tiempo de las tareas repetitivas y mejorar cualitativamente las condiciones de trabajo, pero sobre todo se debe cambiar la mentalidad con que se aborda este tipo de trabajo

Para hacer frente a los riesgos que conlleva la realización del trabajo para la salud y seguridad, como dijimos, se hace necesario conocer la naturaleza del mismo y de todos los elementos que influyen en él.

A la hora de desarrollar una actividad, los riesgos se pueden localizar en:

- Forma de realizar el trabajo: métodos y operaciones para realizar las tareas.
- Equipos: máquinas, aparatos..., con que se realizan las tareas.
- Condiciones del entorno: características generales del espacio y conjunto de agentes físicos, químicos y biológicos

Aquellas condiciones de trabajo capaces de provocar un daño para la seguridad y salud de los trabajadores, se conocen como factores de riesgo que pueden clasificarse en:

- Condiciones de seguridad
- Contaminantes o medioambiente físico, químico y biológico
- Carga de trabajo
- Organización del trabajo

Condiciones de seguridad

- Las máquinas y los equipos.
- Las herramientas.
- Los lugares y superficies de trabajo.
- La manipulación y el transporte.
- Los sistemas eléctricos.
- Los equipos contra incendios.
- Almacenamiento.
- Mantenimiento

Medioambiente físico

- El ruido.
- Las vibraciones.
- La iluminación.
- Las condiciones termohigrométricas.
- Las radiaciones.

Medioambiente químico y biológico

- Corrosivos
- Irritantes
- Neumoconióticos
- Asfixiantes
- Anestésicos y narcóticos
- Bacterias
- Protozoos
- Virus
- Hongos
- Sensibilizantes
- Cancerígenos
- Sistémicos

Carga de trabajo

- **Carga física:** esfuerzos, posturas, movimientos, manipulación de cargas
- **Carga mental:** exigencias de la tarea, atención, percepción.

Organización del trabajo

- La jornada de trabajo
- El ritmo de trabajo
- La automatización
- La comunicación

- El estilo de mando
- La participación
- El status social
- La identificación con la tarea
- La iniciativa
- La estabilidad en el empleo

En la mayoría de las tareas del proceso productivo, es necesario transportar, manipular y almacenar materiales y un gran porcentaje de accidentes de trabajo se producen durante las operaciones de traslado de materiales a lo largo del proceso productivo.

Estos accidentes suelen ser leves, pero en algunos casos llegan a ser mortales. Debido a la creciente mecanización de este proceso, la intervención humana se ha ido reduciendo pero aún así, siguen existiendo tareas en las que sigue haciéndose imprescindible.

Si la manipulación de las cargas se realiza de forma manual, los principales efectos dañinos a los que se puede ver expuesto el trabajador son:

- Lesiones dorso-lumbares
- Distensiones o roturas musculares o de ligamentos.
- Caídas al mismo o distinto nivel por dificultades de paso o impedimento de visión.
- Golpes o cortes como consecuencia de su aspecto exterior...

Riesgos derivados de la exposición al ruido

Un sonido es la sensación auditiva producida por una onda acústica. Cuando el sonido se hace desagradable y molesto para el oído, entonces se habla de ruido. La diferencia entre sonido y ruido no es de naturaleza física, sino subjetiva.

La OMS lo define como todo sonido no deseado, cuyas consecuencias son una molestia para el público, con riesgo para la salud física y mental.

El ruido puede desembocar en patologías más o menos graves, especialmente sorderas, además de irritabilidad, insomnio, falta de atención, aumento de la presión arterial, etc., e incluso puede provocar modificaciones en el carácter o en el comportamiento (agresividad, ansiedad,..)

El riesgo de pérdida auditiva empieza a ser significativo a partir de un nivel diario de 80 decibelios suponiendo varios años de exposición y jornadas de 8 horas. Pero podríamos decir que, el ruido provocado por impresoras, timbres, sirenas, teléfonos,... aunque no llegan a ocasionar la pérdida de la audición, sí contribuyen al aumento de la carga mental que soporta el individuo.

La mayoría de las actividades implicadas en la industria textil se llevan a cabo a unos niveles de ruido por encima de los Valores Límite permitidos por la legislación. Las principales fuentes de ruido se encuentran en la fase de fabricación.

Las medidas de prevención frente al ruido obligan al trabajador a utilizar protectores auditivos, a partir de los 90 decibelios, siendo aconsejables a partir de los 80.

Riesgos derivados de la exposición a vibraciones

Las vibraciones son movimientos oscilatorios de un cuerpo, objeto o máquina que se transmiten al cuerpo humano.

Los efectos de las vibraciones en el ser humano dependen tipo de frecuencia así como del tiempo de exposición, postura de la persona, su peso,..., es decir, no todos los individuos presentan la misma sensibilidad ante el mismo tipo de vibración. Algunos de los más conocidos serían, malestar general, ansiedad, náuseas por mareos, disminución del rendimiento laboral e intelectual, problemas en los huesos y en las articulaciones, etc.

Dependiendo de la zona del cuerpo que reciba directamente las vibraciones, éstas pueden ser:

- **Vibración mano-brazo:** se producen por el contacto de los dedos o de la mano con el elemento vibrante.
- **Vibración cuerpo completo:** resultante del contacto directo de todo el cuerpo con la vibración.

Riesgos derivados de la exposición a contaminantes químicos

En la industria, se emplean gran cantidad de productos químicos que pueden resultar perjudiciales para la salud. Cuanto menor sea la dosis necesaria para que una sustancia produzca daños en el organismo, mayor es su toxicidad. Sus efectos se pueden manifestar incluso, mucho tiempo después de cesar la exposición.

Efectos de los contaminantes químicos	
Corrosivos	Destruyen los tejidos que están en contacto con el tóxico.
Irritantes	Producen irritaciones de la piel o las mucosas al entrar en contacto con el tóxico.
Irritantes	Producen irritaciones de la piel o las mucosas al entrar en contacto con el tóxico.
Neumoconióticos	Producen una alteración en los pulmones al inhalar el tóxico en forma de partículas sólidas.
Asfixiantes	Dificultan o impiden el proceso respiratorio.
Anestésicos y narcóticos	Producen un efecto sedante mientras está en contacto con el tóxico.
Sensibilizantes	Producen una reacción alérgica.
Cancerígenos, mutágenos y teratógenos	Producen o aumentan la posibilidad de padecer cáncer, malformaciones o anomalías en la descendencia que pueda tener el trabajador.
Sistémicos	Producen alteraciones en uno o varios órganos.

Las vías de entrada en el organismo son las siguientes:

- Dérmica: los contaminantes penetran en el organismo por absorción, a través de la piel.
- Respiratoria: se introducen en el organismo a través de la respiración.
- Digestiva: se introducen a través del aparato digestivo.
- Parenteral: se introducen a través de heridas, llagas, cortes, etc.

Riesgos ergonómicos y psicosociales

La ergonomía y psicología tratan de adecuar el puesto de trabajo y su entorno físico, mental y social a las características y capacidades del trabajador, con el fin de evitar los efectos negativos sobre la salud, mejorar las condiciones de trabajo e incidir en el equilibrio de la persona, considerada como una totalidad, con el entorno que le rodea. Así, contemplan aspectos tales como:

- Condiciones ambientales: iluminación, ruido, temperatura
- Carga de trabajo:
- Carga física, producida por:
 - Esfuerzos físicos: estáticos y dinámicos.
 - - Postura de trabajo: trabajar sentado o de pie.
 - - Manipulación de cargas.
 - - Movimientos repetitivos.
- Carga mental, derivada de:
 - Exigencias del trabajo
 - Organización del trabajo: jornada de trabajo, ritmos de trabajo, estilo de mando, comunicación, participación, identificación con la tarea, estabilidad en el empleo.

La carga de trabajo se puede definir como el conjunto de requerimientos físicos y psíquicos a los que se ve sometido el trabajador a lo largo de su jornada laboral. El desempeño del trabajo por parte del trabajador puede provocarle una fatiga, tanto física como mental, que puede generar efectos más o menos graves sobre la salud del trabajador (disminución de la atención, disminución de su actividad normal o irritabilidad, depresión, dolor de cabeza, mareos, insomnio, etc).

Trastornos de Trauma Acumulativo

La exposición a condiciones de trabajo adversas puede resultar en dolores momentáneos o lesiones a largo plazo. Asimismo, ambientes de trabajo mal diseñados

contribuyen a una menor eficiencia y producción, la pérdida de ingresos, un mayor número de reclamos médicos, e incapacidades permanentes. Afortunadamente, profesionales como los miembros de la American Industrial Hygiene Association utilizan una ciencia llamada "ergonomía" para ayudar a remediar las condiciones que causan trastornos y lesiones ocupacionales.

Trastornos de Trauma Acumulativo (TTA)

Quizás la lesión sufrida en el lugar de trabajo de que más se ha hablado en la última década es el síndrome de túnel del carpo y lesiones relacionadas de la muñeca y la mano.

El síndrome de túnel del carpo y sus compañeros (incluyendo, el tendinitis, dedo de gatillo, vibración de la mano y el brazo, la enfermedad de de Quervain y mialgia) son parte de un grupo de enfermedades conocidas como trastornos de trauma acumulativo (TTA).

Los TTA son una familia de trastornos de los músculos, tendones y nervios que son causados, acelerados o agravados por movimientos repetitivos del cuerpo, sobre todo cuando también están presentes posturas incómodas, fuerzas altas, esfuerzos de contacto, vibración, o el frío.

Las manos y muñecas están integradas por una red compleja de nervios, huesos, tendones y fluidos. A medida que pasa el tiempo, ciertas actividades en el trabajo pueden aumentar la presión de los fluidos alrededor de los nervios. Esto puede causar compresión y, finalmente, daños a los nervios. Los nervios también pueden ser lastimados por tendones inflamados que presionan sobre ellos. El síndrome de túnel del carpo es un ejemplo común de esto: el nervio en el medio de la muñeca se comprime y finalmente se lesiona. Una causa principal de esto es el trabajo repetido o prolongado en el cual es necesario aplicar mucha fuerza o utilizar una muñeca doblada o extendida, aunque los conductores de camiones que agarran un volante que vibra todo el día también pueden sufrir este trastorno doloroso.

Los especialistas en la ciencia de ergonomía ofrecen numerosas soluciones que hacen que el lugar de trabajo sea un entorno más favorable para los empleados. Se le ha prestado mucha atención sobre todo a los trastornos de trauma acumulativo. A continuación se ofrecen varias posibles correcciones o soluciones a los seis factores de riesgo de TTA principales.

Acciones repetidas y prolongadas

- Utilice apoyos mecánicos-por ejemplo, apoyos para el brazo o la muñeca al utilizar el teclado, o herramientas eléctricas en vez de manuales. Ésta es la solución más práctica.

- Ajuste la norma de trabajo-modifique la cantidad de trabajo que se debe desempeñar en un período de tiempo determinado, permitiendo que trabaje a su propio ritmo.

Postura

- Ajuste la ubicación del trabajo y el ángulo de su pieza de trabajo de manera tal que su cuerpo pueda mantener una posición cómoda sin esfuerzo y que sus brazos y antebrazos estén relajados.

- Seleccione o diseñe su herramienta con un tamaño y forma que le permitan mantener su muñeca en una posición recta y cómoda y que pueda sujetarla cómodamente.

Vibración

Dependiendo del trabajo, puede que sea imposible aislar la mano y la muñeca totalmente de la vibración. No obstante, si usted empieza a sufrir síntomas de un TTA, puede que sea necesario hablar con su empleador sobre cómo minimizar la exposición a la vibración. Esto se puede lograr escogiendo herramientas adecuadas o limitando su tiempo de exposición.

Trabajos de costura:

Muchos operadores y operadoras de máquinas de coser tienen molestias, dolor, adormecimiento o sensación de hormigueo en los hombros, cuello, espalda y manos.

Los síntomas pueden empezar gradualmente.

Estos síntomas pueden indicar una lesión seria que puede interferir con el trabajo y actividades personales.

Hasta pueden causar incapacidad permanente.

Una posición de trabajo incómoda. El trabajo de costura hace que tenga que mantener el cuerpo en una misma posición durante mucho tiempo. Esto puede causar molestias, dolor o lesiones.

Los movimientos repetitivos o en los que tiene que hacer fuerza, como alcanzar, coser a mano, apretar con los dedos, jalar – cientos de veces al día – pueden causar lesiones pequeñas en los músculos y articulaciones.

Cuando trabaja muchas horas seguidas con pocos descansos, hay menos tiempo para que sanen las lesiones en los músculos y articulaciones.

Bordes rígidos. Si el borde de la silla, la mesa de trabajo o las patas de la mesa presionan el cuerpo del trabajador, durante mucho tiempo, pueden dañar los nervios y otras partes blandas del cuerpo.

A continuación hay una lista de cosas que se pueden hacer para prevenir lesiones:

Utilizar sillas ajustables. Los estudios de salud más recientes muestran que una buena silla puede reducir las molestias y prevenir lesiones.

Una buena silla para operar una máquina de coser debe tener:

- Base giratoria
- Asientos acolchonados con soportes para la espalda acolchonados y ajustables
- La posibilidad de ajustar la altura fácilmente
- Cinco patas (no cuatro) sin ruedas
- Usar soportes para los dos pies.
- Ajustar su equipo para que le quede bien a su cuerpo.

Mejorar la iluminación. La iluminación inadecuada y las sombras pueden hacer que se incline en una posición incómoda. Si esto ocurre, su empleador debe darle una lámpara flexible, de preferencia con tubo fluorescente porque este tipo de lámpara produce menos calor. Es posible que los trabajadores y trabajadoras de edad más avanzada necesiten luz más brillante.

Examinarse la vista. Si ve borrosa la tela o aguja aún cuando está sentado en una posición cómoda, es posible que necesite anteojos recetados por el oculista, lentes de contacto o anteojos para leer.

- Hacer que le quede más fácil alcanzar las cosas que necesita.
- Evite torcer la espalda. Si usa una silla con base giratoria, gire todo el cuerpo al mismo tiempo, no solo la espalda.
- Acercar las cosas que tiene que alcanzar.
- Poner la tela y las piezas terminadas más cerca del cuerpo.
- Poner las cajas, recipientes y carritos lo más cerca posible.

Proveer capacitación. Un asesor o entrenador puede ayudar y enseñar a cada operador a ajustar su área de trabajo, incluyendo la silla, la altura de la mesa y los soportes para los pies.

Tomar descansos breves por algunos minutos cada hora durante el día de trabajo para poder pararse, estirarse y caminar un poco. Los descansos breves ayudan a su cuerpo a recuperarse del estrés del trabajo y pueden prevenir que se desarrollen lesiones serias. Síntomas:

- Dolor
- Adormecimiento
- Sensación de hormigueo
- Edemas
- Piel con coloración rojiza.

Algunos de los reglamentos de seguridad importantes para los operadores de máquinas de coser se refieren a las lesiones causadas por movimientos repetitivos.

Otras enfermedades que suelen aparecer en este tipo de tareas:

Tortícolis espasmódica

Contracciones tónicas involuntarias o espasmos intermitentes de los músculos del cuello, que producen inclinación de la cabeza en rotación (tortícolis), lateral (laterocolis), hacia adelante (anterocolis) o hacia atrás (retrocolis).

Las distonías focales (de las que la tortícolis es la más frecuente) se producen en >3/10.000 personas. La tortícolis tiene una prevalencia de casi 3/10.000 personas.

Aproximadamente el 5% de los Pacientes tienen antecedentes familiares de la enfermedad. La discinesia tardía, el hipertiroidismo, la enfermedad de los ganglios basales, las infecciones del SNC o los tumores de huesos o tejidos blandos pueden simular este síndrome, pero la causa de la tortícolis espasmódica sigue siendo desconocida.

Las distonías son contracciones musculares mantenidas que pueden producir movimientos de giro repetitivos o posturas anormales. La tortícolis es una distonía focal crónica que se diferencia de la contractura cervical porque es un espasmo activo, doloroso y autolimitado.

El comienzo puede ser a cualquier edad, pero es más frecuente en adultos entre la tercera y la sexta décadas. Las mujeres lo padecen con más frecuencia. Los síntomas suelen comenzar de manera progresiva, pero pueden ser repentinos. Las contracciones tónicas dolorosas o los espasmos intermitentes del esternocleidomastoideo, trapecio y otros músculos del cuello suelen ser unilaterales y producen la postura anormal de la cabeza. La contracción del músculo esternocleidomastoideo produce la rotación de la cabeza hacia el lado contrario y la flexión lateral del cuello hacia el mismo lado.

La tortícolis puede ser un trastorno leve o bastante grave. Puede persistir durante toda la vida y provocar una limitación de los movimientos con deformidad postural. Por lo general, la enfermedad progresa lentamente durante 1 a 5 años, y luego se estabiliza. Aproximadamente entre el 10 y el 20% se recuperan de forma espontánea en los 5 primeros años (por lo general los casos más leves y de inicio más temprano). En un tercio de los casos existe otra distonía (p. ej., ojos, cara, mandíbula, mano). Los movimientos involuntarios desaparecen durante el sueño.

La tortícolis de inicio en la edad adulta es de pronóstico bueno para las deformidades ortopédicas del cuello corregibles, pero los espasmos secundarios a trastornos neurológicos o los procesos idiopáticos son más difíciles de tratar y pueden persistir indefinidamente. A veces el espasmo se puede inhibir de modo temporal por fisioterapia y masaje, por ejemplo, por presión digital suave en la mandíbula del mismo lado y rotación de la cabeza (técnicas de retroalimentación sensorial). Los fármacos pueden ser efectivos para suprimir los movimientos distónicos en el 25 al 33% de los casos aproximadamente, pero son más efectivos para reducir el dolor.

Bursitis

Inflamación aguda o crónica de las bolsas sinoviales.

Las bolsas sinoviales son cavidades reales o virtuales con forma de saco que contienen líquido sinovial en zonas donde se produce fricción (p. ej., zonas donde tendones y músculos pasan sobre prominencias óseas). Las bolsas facilitan el movimiento normal, minimizan la fricción entre las partes que se deslizan y pueden comunicarse con las articulaciones.

La bursitis suele localizarse en el hombro (bursitis subacromial o subdeltoidea). Otras localizaciones son la olecraniana (codo de minero), prerrotuliana (rodilla de beata) o suprarrotuliana, retrocalcánea (tendón de Aquiles), iliopectínea (iliopsoas), isquiática (nalga de sastre o costurera), trocánter mayor y cabeza del primer metatarsiano. La bursitis puede estar causada por traumatismo, uso excesivo, artritis inflamatoria (p. ej., gota o AR) o infección aguda o crónica (p. ej., microorganismos como *Staphylococcus aureus*, tuberculosis).

La bursitis aguda produce dolor, sensibilidad localizada y limitación de la movilidad. Son frecuentes la tumefacción y el eritema si la bolsa es superficial (p. ej., olecraniana, prerrotuliana) porque la pared de la bolsa produce un derrame seroso cuando se inflama. La inflamación química (p. ej., inducida por cristales) o la de origen bacteriano son especialmente dolorosas, eritematosas y calientes.

La bursitis crónica puede surgir tras varios ataques de bursitis aguda o traumatismos repetidos. Los ataques pueden durar varios días o semanas, con recidivas múltiples. Los síntomas agudos pueden aparecer tras ejercicio excesivo. La pared de la bolsa se engrosa, con proliferación del revestimiento sinovial; pueden aparecer adherencias, formación de vellosidades, pliegues y depósitos calcáreos. El dolor, la tumefacción y la hipersensibilidad pueden conducir a atrofia muscular y limitación del arco de movilidad. Las radiografías pueden mostrar depósitos subdeltoideos calcificados, en especial en el tendón supraespinoso del manguito de los rotadores. En la gota se pueden aislar cristales en el olécranon y la bolsa prerrotuliana durante la inflamación aguda.

La bursitis subacromial (bursitis subdeltoidea) se manifiesta mediante dolor e hipersensibilidad localizados en el hombro, sobre todo con la abducción entre 50 y 130°. La bursitis subacromial y la tendinitis del supraespinoso pueden ser indistinguibles por la clínica y las radiografías. La última se puede deber a roturas parciales o completas o a liberación de cristales de apatita cálcica.

Se debe comprobar la hipersensibilidad localizada sobre una bolsa determinada, o la tumefacción o presencia de líquido sinovial en la bolsa superficial (p. ej., olecraniana, prerrotuliana). Es preciso descartar la infección en casos en los que el dolor y otros signos inflamatorios sean especialmente llamativos. También se puede tratar de roturas tendinosas o musculares periarticulares, bursitis infecciosa, hemorragia en la bolsa, sinovitis, osteomielitis y celulitis. Algunos procesos patológicos pueden afectar de forma simultánea a la articulación y a la bolsa que se comunica con ésta.

Tendinitis y tenosinovitis

Inflamación de un tendón (tendinitis) y del revestimiento de la vaina tendinosa (tenosinovitis) que suelen ocurrir simultáneamente.

La vaina tendinosa tapizada de sinovial suele ser la zona de máxima inflamación, pero el tendón incluido también se puede inflamar (p. ej., como resultado del depósito de calcio).

La causa suele ser desconocida. La mayoría de los casos se producen en personas de edad media o ancianos cuando, al reducirse la vascularización del tendón, los microtraumatismos repetidos pueden producir la lesión. El traumatismo intenso o repetido, la distensión o el ejercicio excesivo (no habitual) suelen ser los desencadenantes. La tendinitis también puede estar relacionada con enfermedades sistémicas (como AR, esclerosis sistémica, gota, síndrome de Reiter, diabetes y amiloidosis) o con niveles muy elevados de colesterol (hiperlipoproteinemia tipo II). En los Pacientes más jóvenes, sobre todo mujeres, la infección gonocócica diseminada puede causar una tenosinovitis migratoria aguda con sinovitis localizada o sin ella.

Las localizaciones más frecuentes son la cápsula del hombro y sus tendones asociados (manguito de los rotadores), palmar mayor o cubital anterior, flexor común de los dedos, cápsula de la cadera y tendones asociados, isquiotibiales y tendón de Aquiles así como el abductor largo del pulgar y el extensor corto del pulgar, que comparten una cubierta fibrosa común (enfermedad de De Quervain). Los tendones afectados suelen ser dolorosos a la movilización, se puede acumular líquido en sus vainas y se puede producir una inflamación visible o permanecer sin derrame pero causando fricción que se palpa o escucha con un fonendoscopio cuando el tendón se desplaza en su vaina. Existe hipersensibilidad de grado variable en el trayecto del tendón, que puede llegar a ser intensa y producir un dolor incapacitante con la movilización. En las radiografías se puede apreciar el depósito de calcio en el tendón y su vaina.

La tendinitis bicipital se debe a una inflamación de la vaina del tendón que rodea la porción larga del bíceps, que se origina en el tubérculo supraglenoideo y se extiende sobre la cápsula articular del hombro siguiendo el surco bicipital del húmero hasta insertarse en el radio. Se aprecia hipersensibilidad en la zona proximal sobre el surco bicipital del húmero o más distalmente mediante «deslizamiento» del tendón bicipital (bajo el pulgar del explorador). La flexión y supinación del antebrazo contra resistencia agravan el dolor local.

La tenosinovitis de De Quervain (tendones abductor largo o extensor corto del pulgar) se suele diagnosticar ante la presencia de hipersensibilidad localizada, con moderada tumefacción, a lo largo del trayecto del tendón. Se despierta un dolor agudo cuando el pulgar se flexiona sobre la palma, atrapado por los dedos restantes, y se hace desviación cubital de la

muñeca para distender los tendones y la vaina que los rodea (signo de Finkelstein en tenovaginitis estenosante).

La bursitis trocantérea aparece sobre la prominencia lateral del trocánter mayor del fémur y suele asociarse con presión crónica por traumatismo imPactante o inflamación en la zona (p. ej., fricción de la banda iliotibial en la AR). La hipersensibilidad localizada, acompañada en ocasiones de tumefacción leve, es la característica de este trastorno.

Fibromialgia

(Síndrome de dolor miofascial, fibrositis, fibromiositis)

Grupo de enfermedades no articulares frecuentes, caracterizadas por dolor, hipersensibilidad y rigidez en músculos, inserciones tendinosas y estructuras adyacentes de tejidos blandos.

El término mialgia indica dolor muscular. Por el contrario, la miositis está causada por inflamación del tejido muscular y es un término inapropiado para la fibromialgia, en la que la inflamación está ausente. La fibromialgia indica dolor en tejidos fibrosos, músculos, tendones, ligamentos y otras zonas. Se puede afectar cualquier tejido fibromuscular, pero los del occipucio, cuello (dolor o espasmo cervical), hombros, tórax (pleurodinia), zona baja de la espalda (lumbago) y muslos (dolores y calambres) lo hacen con más frecuencia.

No existe un anomalía histológica específica, y la ausencia de inflamación celular justifica el término de fibromialgia mejor que el de fibrositis o fibromiositis. La alteración difusa, o síndrome de fibromialgia, se presenta sobre todo en mujeres y puede estar inducido o intensificado por tensión mental o física, descanso insuficiente, traumatismos o exposición a humedad o frío, y en ocasiones por una enfermedad sistémica, habitualmente reumática. Una enfermedad vírica o sistémica (p. ej., enfermedad de Lyme) puede precipitar el síndrome.

La fibromialgia puede ser generalizada (asociada en ocasiones a otro trastorno) o localizada (p. ej., síndrome de dolor miofascial, relacionado con sobreesfuerzo o microtraumatismos). El síndrome de fibromialgia primaria (SFP) es una forma idiopática generalizada que suele ocurrir en mujeres jóvenes sanas de mediana edad que tienden a estar estresadas, tensas, deprimidas, ansiosas y a esforzarse, pero también en niños o adolescentes (del sexo femenino sobre todo) o en adultos mayores, asociada con frecuencia a cambios mínimos de artrosis vertebral. Los hombres suelen desarrollar una fibromialgia localizada en relación con una distensión de origen laboral o recreativo (síndrome de dolor miofascial). Una minoría de casos se puede asociar con anomalías psicofisiológicas. Los síntomas pueden empeorar por tensiones emocionales o ambientales o por un médico poco comprometido que envía al Paciente el mensaje de que «todo está en su cabeza».

El inicio del dolor y la rigidez en el SFP suele ser gradual y difuso. En el SFP localizado los síntomas suelen ser de inicio más brusco. El dolor empeora por la distensión o el sobreesfuerzo. Puede existir hipersensibilidad, que suele localizarse en zonas concretas limitadas (puntos gatillo). Puede existir tensión o espasmo muscular local, aunque no es posible demostrar contracciones activas mediante electromiografía. Sólo aparece inflamación cuando existe un trastorno sistémico subyacente.

El SFP se reconoce por el patrón típico de la fibromialgia difusa y síntomas no reumáticos (p. ej., descanso insuficiente, ansiedad, fatiga, síntomas de colon irritable), por exclusión de enfermedades significativas (p. ej., artrosis generalizada, AR, polimiositis, polimialgia reumática, otras enfermedades del tejido conjuntivo) y por exclusión de dolor y espasmo muscular de origen psicológico. La fibromialgia asociada a estos trastornos (fibromialgia secundaria o concomitante) se manifiesta por síntomas musculoesqueléticos y signos similares al SFP (excepto por el reumatismo psicológico), pero se debe distinguir del SFP para permitir la identificación y el tratamiento de la causa subyacente o de la propia fibromialgia. En una mujer de edad media se deben descartar una enfermedad reumática oculta y el hipotiroidismo. Pueden existir cambios histopatológicos inespecíficos leves en los músculos, pero también se encuentran cambios similares en sujetos controles normales.

La fibromialgia puede remitir espontáneamente al reducir el estrés pero puede recidivar a intervalos frecuentes o hacerse crónica. Se puede mejorar mediante reafirmación y explicación de la naturaleza benigna del cuadro, ejercicios de estiramiento, ejercicios aeróbicos, mejoría del descanso nocturno, aplicación de calor local y masaje suave.

Capítulo 19

Enfermedades de miembros superiores e inferiores

19.1: Procesos artríticos y artrósicos de hombro:

El ser humano como ser vivo se mueve gracias a su esqueleto, formado por los huesos que se desplazan desde las articulaciones. Las articulaciones o lugar donde contactan dos huesos, permiten la soltura corporal y la movilidad. Los huesos son movidos por los músculos. El ser humano es un ser “articulado”, en el mejor de los sentidos de la palabra y gracias a las articulaciones se puede mover. Si los huesos fueran rígidos en su forma y en su unión estaríamos “plantados en el suelo”. Quizás la articulación sea uno de los saltos evolutivos más importantes en el paso de la planta al animal. Los animales y el ser humano, permaneciendo aún en contacto con la tierra, se mueven por sus articulaciones.

Cuando predomina la inflamación, hecho más frecuente en los jóvenes, la afectación articular se conoce como artritis. Si predomina la degeneración articular (cartílago y hueso) se llama artrosis o “desgaste”.

La artrosis es una enfermedad que aparece a partir de los 40 años, y se caracteriza por una alteración importante de la articulación. En dicha articulación tiene lugar un reblandecimiento original de una zona del cartílago, seguidamente aparecen unas fisuras superficiales y el cartílago se va destruyendo poco a poco y por fin se afecta el hueso que se encuentra por debajo de este (ver figura). El hueso intenta reparar la lesión formando excrescencias o salientes en las márgenes de la articulación (se conocen como osteofitos).

La cápsula articular se encuentra engrosada y fibrosa, y puede haber derrame del líquido sinovial o líquido interno de la articulación.

En los estadios avanzados sólo quedan vestigios de cartílago. Los crujidos al mover la articulación traducen la pérdida de la regularidad de la superficie del cartílago.

Los síntomas de la artrosis o desgaste de una articulación son locales: dolor, rigidez, limitación de la movilidad y pérdida de la función o trabajo de dicha articulación. En la artrosis avanzada hay un abultamiento y deformidad de la articulación.

El dolor es uno de los síntomas de la artrosis, dolor que generalmente cede con el reposo y que de nuevo comienza al iniciar el movimiento, sobre todo cuando es brusco y descontrolado. Al ponerse de pie tras haber estado sentado mucho tiempo, al subir o bajar escaleras o llevar peso.

Tras un cierto tiempo en movimiento las molestias disminuyen (la articulación se “calienta”) aunque estas vuelven a aparecer cuando se prolonga el movimiento y se “carga” de nuevo la articulación.

La intensidad del dolor no siempre es proporcional al grado de lesión. A veces las lesiones vistas a rayos X son muy grandes pero no producen mucho dolor. Más del 40% de las personas que tienen alteraciones visibles a de artrosis a los rayos X no tienen síntomas. Según parece los más deprimidos y ansiosos suelen sentir más dolor.

El dolor puede aumentar con los cambios de tiempo, al aparecer una tormenta o al cambiar la temperatura y la humedad del medio ambiente.

Los micro traumatismos (traumatismos muy pequeños pero continuos) favorecen la aparición o progresión de la artrosis o desgaste articular. Los futbolistas y los bailarines tienen un mayor riesgo de artrosis en los miembros inferiores, y los mineros y trabajadores con martillos neumáticos de artrosis de codo. Los daños en los ligamentos y las sobrecargas crónicas ocasionadas por los deportes de competición (fútbol, esquí, rugby) y los problemas de meniscos, son factores que ocasionan o favorecen la aparición de artrosis.

Las sobrecargas ocasionadas por tensiones musculares crónicas causan problemas de artrosis en las diferentes articulaciones, como hemos visto al principio. Los elementos que toman parte de la articulación están afectados.

Una articulación puede verse afectada de sufrir artrosis cuando trabaja de forma incorrecta o sufre vibraciones. Causas comunes de artrosis son las malas posturas en el trabajo, al estar sentados, al caminar o al dormir. Malas posturas que vamos aprendiendo desde la niñez: cuando nos invitan-incitan a caminar antes de tiempo en un intento de competir con el niño de la vecina, cuando colocan a la niña o al niño tumbados boca abajo - esta

posición está desaconsejada en la actualidad por relacionarse con un aumento de casos de muerte súbita en niños pequeños; debido también a la posición incorrecta cuando se pasan un montón de horas sentados en clase en unas sillas cuadradas.

Posibles causas de dolor en el hombro

La mayoría de los problemas del hombro puede ser englobada en uno de los siguientes procesos:

A) Traumatismos. Frecuente en deportistas, pudiendo producirse contusiones, lesiones músculo-tendinosas, fracturas, luxaciones y otros tipos de inestabilidad.

B) Degenerativos. Suele ocurrir en personas de edad avanzada en relación con procesos artrósicos pudiendo afectarse las estructuras óseas y tendinosas; en ocasiones aparece a edades más precoces secundarias a fracturas articulares mal consolidadas.

C) Inflamatorios. Los cuadros más característicos son las tendinitis y las bursitis y están en relación con sobreesfuerzos o esfuerzos repetidos, siendo la edad de afectación variable. También puede incluirse en este apartado las tendinitis secundarias a las calcificaciones, existiendo diversas teorías de los motivos por los que éstas se producen. Las artritis o inflamaciones de la articulación pueden producirse por estos mecanismos o por procesos reumáticos o metabólicos.

D) Por último, existe una serie de causas más infrecuentes, pero que también condicionan un cuadro doloroso como son las infecciones, los tumores y los procesos neurológicos irradiados desde la columna cervical.

Todas éstas son causas potenciales de dolor en hombro, afectándose con mayor frecuencia las partes blandas más que los huesos, salvo en los traumatismos. Así, se podrá hablar de:

- Tendinitis
- Inestabilidad
- Artritis

• Tendinitis. Un tendón es una estructura que une el músculo al hueso u otro tejido. La mayoría de las tendinitis ocurren por una agresión continuada durante un periodo largo de tiempo, que va a provocar una inflamación y una degeneración progresiva.

Estas tendinitis pueden ser de varios tipos:

- *Agudas*, están caracterizadas por un dolor muy intenso, incluso por la noche, con sensación de inflamación y aumento de temperatura local, que aparecen tras un esfuerzo deportivo o laboral brusco.

- *Crónicas*, en éstas el dolor es menos intenso, pero es constante y obliga a solicitar consulta médica. No suelen existir síntomas inflamatorios añadidos. Ocurre por procesos degenerativos de las estructuras músculo-tendinosas, habitualmente relacionadas con la edad.

- *Roturas tendinosas*, que pueden ocurrir tras traumatismos bruscos o por procesos degenerativos. Las lesiones del manguito rotador son las más frecuentes produciendo debilidad muscular en los límites del movimiento del brazo, aunque no son raras las lesiones del tendón del bíceps.

En otras ocasiones, la utilización excesiva del hombro provoca inflamaciones locales en la bolsa sinovial del deslizamiento que para tal fin existe; es lo que se conoce como bursitis subacromial y se suele asociar a tendinitis del manguito rotador. Algunas veces, y sin un motivo claro, los diferentes tejidos del hombro se inflaman y llegan a provocar un dolor y una impotencia funcional tan intensa que impide cualquier movimiento, conociéndose este proceso como hombro congelado; lo importante en estos casos es diagnosticarlo, ya que con un adecuado tratamiento se resuelve en un periodo prolongado de tiempo.

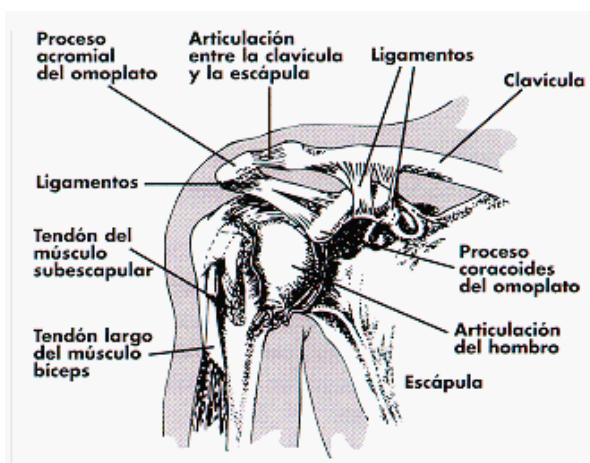
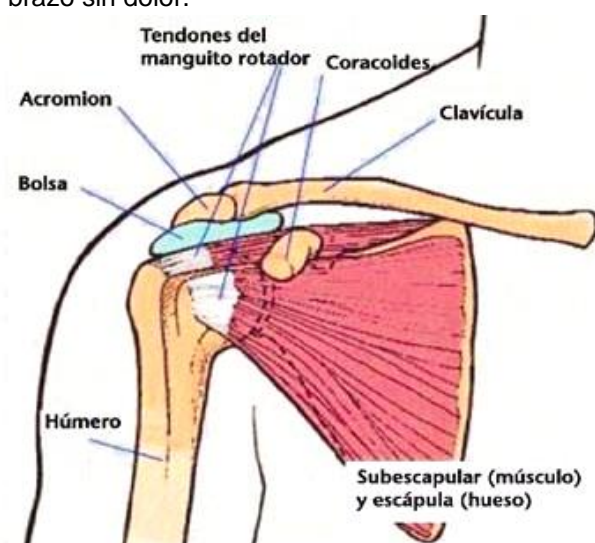
- Inestabilidad. En ocasiones, los huesos pierden las relaciones normales entre sí, bien por traumatismos o por crisis convulsivas tras epilepsia o electrocución, originando lo que globalmente se conoce como inestabilidad, pero que puede llegar a su máxima expresión en la luxación con una pérdida completa de la relación entre dos huesos. Las más frecuentes de la región del hombro son la luxación acromioclavicular, en sus diferentes grados, con el signo conocido de la tecla, y la luxación escapulohumeral que habitualmente en los primeros

episodios necesita de una reducción hospitalaria, pero que cuando se hace recidivante, el paciente puede incluso reducirse en su domicilio.

- Artritis o artropatía. En ocasiones, y sobre todo en personas de edad avanzada, el dolor es debido a una afectación degenerativa de las articulaciones que conforman el hombro, acromio clavicular y escapulo humeral; esta artritis degenerativa o artrosis produce, además, ruidos articulares anormales y una limitación progresiva de la movilidad que junto al dolor conforman todos los signos clínicos. La artrosis del hombro, al no ser una articulación de carga, es mucho menos frecuente que la de cadera o rodilla, y suele estar relacionada con fracturas intraarticulares antiguas de la cabeza humeral o de la glenoides.

Diagnóstico

Junto a esto, hay que realizar una exploración física cuidadosa en la que será importante precisar: localización del dolor, presencia de tumoración o inflamación, deformidades (frecuentes en fracturas o luxaciones), existencia o no de debilidad muscular, y, por último, observar el arco de movilidad del hombro y en qué dirección puede moverse el brazo sin dolor.



Una vez establecido el diagnóstico de sospecha, habrá que pasar a la realización de pruebas complementarias que ayudarán a confirmarlo. La radiografía simple es esencial y no debe solicitarse ningún otro estudio sin haber practicado ésta; permite hacerse una idea bastante exacta del estado de huesos y articulaciones y, junto a la artrografía, en la cual se inyecta un contraste en la articulación, permite valorar los músculos, tendones y bolsas sinoviales de su alrededor. Otras técnicas diagnósticas, como la tomografía axial computadorizada (T.A.C.), proporcionan una visión más detallada en la región del hombro, pero no tienen capacidad de discriminación para evaluar correctamente las lesiones músculo-tendinosas. Los estudios electrofisiológicos, tales como la electromiografía (E.M.G.), nos indican la posible existencia de una lesión neurológica, orientando de esta manera la procedencia del dolor. La ecografía y la resonancia nuclear magnética (R.N.M.), son en el momento actual procedimientos de gran valor para el cirujano ortopédico, ya que proporcionan imágenes de las partes blandas con bastante precisión y sin necesidad de utilizar radiación. En muchas ocasiones la información proporcionada por un ecografista experto tiene tanto valor como el de una R.N.M., siendo, además, diez veces más barata.

Hombro doloroso. Gran movilidad y poca estabilidad en el hombro. Generalmente el motivo de consulta es el dolor del brazo por irradiación por el dermatoma correspondiente.

Lesiones degenerativas del mango de los rotadores: Traumas reiterados en el tendón del supraespinoso en su zona menos vascularizada (1 cm. de la inserción del húmero), que produce una lesión degenerativa en adultos. En jóvenes, inestabilidad glenohumeral o actividad repetida son los factores principales. Se pellizca entre el acromion, el ligamento toracoacromial y la cabeza humeral que lleva a una ruptura parcial de las fibras, inflamación y cicatrización.

Generalmente las personas con hombro doloroso son personas mayores de 40 años con dolor en el tercio superior del brazo en la inserción del deltoides, que aumenta en la noche y al amanecer, al rotar a interno, externo y al elevar el brazo en 70-100°. Asociado o no a trauma. El hombro doloroso puede llevar a hombro congelado si no se trata, porque el paciente evita mover la articulación. A algunos les duele en flexión y abducción hasta los 180° (signo del impacto). La ruptura total del tendón del supraespinoso por trauma o por artritis reumatoide imposibilita la abducción del brazo y el cese del movimiento pasivo a 90° produce caída del brazo. Existe dolor en el tubérculo mayor (inserción del mango de los rotadores). Tratamiento del hombro doloroso por lesiones degenerativas del mango de los rotadores: rehabilitación precoz y progresiva con movimientos pasivos en péndulo (Codman) / fisioterapia / Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) / corticoides en casos refractarios (Subacromial o sistémicos). Buen pronóstico pero puede recidivar.

Tendinitis Bicipital: Dolor de la cara anterior del hombro que se irradia a antebrazo. Se produce por el impacto repetido del acromion y ligamento toracoacromial sobre el tendón. Puede asociarse a lesión del manguito de los rotadores.

Tendinitis Cálcica: depósito de cristales de hidroxapatita en los tendones del hombro (especialmente supraespinoso). Alta prevalencia 3-8% de la población general, en la 5ª década. Presentación:

- Asintomática
- Síntomas crónicos: semejante a las alteraciones degenerativas.
- Síntomas agudos: dolor brusco e intenso nocturno del hombro que evoluciona en horas, brazo rígido y dolor al mínimo movimiento, especialmente la bursa subdeltoidea y tendones. Puede tener aumento de volumen y eritema simulando un absceso. Precisa estudio radiológico antero posterior y lateral. El estudio seriado muestra depósito estable, que crecen, cambios de ubicación o desaparición. El Síndrome de Milwaukee: artropatía destructiva, depósito de apatita y alta actividad colagenásica sinovial.

Bursitis: inflamación de la bursa subacromial secundaria a la lesión del mango de los rotadores. Un proceso patológico frecuente es la bursitis cálcica, y un modo de resolución es la ruptura de la bursa, con calcificaciones secundarias e inflamación (semejante a una bursitis por cristales) o una presentación crónica como una tendinitis degenerativa. Tratamiento: tendinitis aguda: AINES o corticoides locales / tendinitis crónica: rehabilitación y AINES

Capsulitis Adhesiva (hombro congelado): Es secundaria a estas patologías y a traumatismos, diabetes mellitus (siempre pedir glicemias), patología coronaria, tuberculosis (TBC), cervicalgias, ingesta de isoniazida, barbitúricos, hemiplejia, epilepsia o cualquier condición que inmoviliza el hombro. Se produce un engrosamiento de la cápsula articular y adhesión laxa a la cabeza humeral. Más frecuente en mujeres en 5ª década de la vida. De comienzo insidioso, con dolor generalizado en el hombro y rigidez, disminuye el sueño y el paciente está irritable. Evolución: Sucede en etapas de 2-9 meses, con dolor y rigidez en aumento / a los 4-12 meses, el dolor disminuye, con marcada rigidez / de 5 meses a 2 años, progresiva recuperación.

Artrosis u osteoartritis

La artrosis u osteoartritis consiste en pérdida del focal de cartílago articular hialino y con un sobrecrecimiento (esclerosis) y remodelación (osteofitos) del hueso subyacente, con una progresión lenta. 10% de los adultos la presentan, aumenta la incidencia con la edad y hay mala asociación clínica-radiológica.

Patogenia de la artrosis: Se altera toda la articulación cartílago, hueso, membrana sinovial y cápsula articular

- Cartílago Articular: en la osteoartritis (artrosis), es típica la fibrilación y pérdida del volumen del cartílago articular. Comienza con una pérdida de los componentes de la matriz (proteoglicanos y colágeno), luego se destruye el colágeno, fibrilación de la capa superficial de cartílago (“se deshilacha el cartílago”) y agrupación de condrocitos en clones, exposición del hueso subyacente y muerte celular. Destrucción de la matriz por proteasas (disregulación del

condrocito, desacoplamiento de la síntesis/degradación de la matriz del cartílago y alteración biológica de los condrocitos). Las citocinas (interleuquina 1 o IL-1) estimula al condrocito a la liberación de metaloproteinasas y los mediadores estimulan la apoptosis de condrocitos

- Hueso: además, en la osteoartritis (artrosis) aumenta la vascularización, el hueso subcondral se esclerosa y presenta quistes en forma precoz. Produce el dolor típico de la osteoartritis (artrosis). Una hipótesis patogénica plantea que en la osteoartritis (artrosis) es el hueso subcondral a través de microfracturas el que altera la distribución de las cargas llevando a la alteración secundaria del cartílago

- Margen articular: la osteoartritis (artrosis) conlleva también crecimiento de cartílago (condrocitos) que engruesa la cápsula en su inserción y se osifica (osteofitos). Se activan los osteoclastos para tratar de estabilizar la articulación afectada por la osteoartritis (artrosis).

- Cápsula: se engruesa en etapas tardías de osteoartritis.

- Membrana sinovial: sinovitis secundaria.

- Tejido periarticular: tendinitis, bursitis, atrofia muscular importante.

Diagnóstico de artrosis:

Presencia de un factor causante de osteoartritis (artrosis):

- Primaria: generalizada o erosiva. Alteraciones genéticas del ensamblaje del colágeno.

- Secundaria: alteración del desarrollo, trauma, inflamación, metabólica, endocrina, necrosis ósea avascular, neuropática, etc.

Según las principales articulaciones comprometidas (cadera, rodilla, generalizada)

Características clínicas y radiológicas especiales.

Osteofitos y cambios subcondrales: hipertrófica o atrófica

Factores de riesgo de artrosis: La presentación de osteoartritis (artrosis) aumenta con la edad / historia familiar (sobre todo en la afectación de las manos) / Obesidad / menopausia precoz / post-ooforectomía / Diabetes / hipertensión arterial (HTA)

Factores de riesgo locales: Inestabilidad articular / hipermovilidad / Forma articular anormal (congénita o adquirida) / Trauma / actividades físicas especiales.

Clínica: la osteoartritis (artrosis) es la causa más frecuente de dolor articular y rigidez. El dolor es en actividad, agudo en movimientos especiales y empeora durante el día. Rigidez matutina es frecuente y dura pocos minutos. También hay rigidez muy intensa post actividad. La asociación clínica-radiológica es del 50%. EL estudio de la osteoartritis (artrosis) necesita exámenes médicos generales por la edad de los pacientes, hipertensión arterial (HTA), obesidad. Con frecuencia, la osteoartritis (artrosis) afecta la cadera en hombres, y la rodilla en mujeres. Los nódulos de la artrosis de la articulación interfalángica proximal se denominan nódulos de Buchard y los de la articulación interfalángica distal, nódulos de Heberden. El dolor y la debilidad muscular en la osteoartritis (artrosis) son más incapacitantes que las alteraciones radiológicas. Las articulaciones más afectadas en la artrosis son: cadera, rodilla, muñeca, manos, pies (1º dedo), columna (espondilosis del cuerpo vertebral y espóndilo artrosis de la articulación facetaria). El resto de las articulaciones son raramente afectadas por la artrosis. Las complicaciones: dolor atípico, intenso, cambios bruscos de los síntomas o de la capacidad funcional.

19.2 Procesos artríticos y artrósicos de codo:

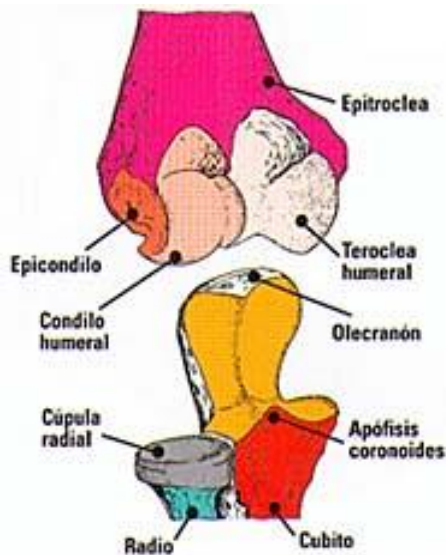
La epicondilitis medial es una tendinitis del codo que aparece por exceso de uso del músculo flexor-pronador, lesión que aparece en su punto de inserción en el epicóndilo del húmero. También es llamada "codo de golfista" por presentarse con frecuencia en estos deportistas. La epicondilitis medial suele ir asociada a la epicondilitis lateral, mucho más frecuente, que también recibe el nombre de "codo de tenista", que afecta a las inserciones musculares de la parte lateral del codo. En ambos tipos de epicondilitis el dolor puede aparecer a nivel de la inserción muscular en el hueso del codo o se puede irradiar hacia los músculos del antebrazo y ocasionalmente hasta la muñeca.

La epicondilitis medial afecta primariamente a los músculos flexores/pronadores del brazo que tienen su origen en el epicóndilo anterior medio (pronador redondo, flexor radial del carpo y palmar largo). A veces, la epicondilitis media afecta también al músculo flexor cubital

del carpo y al músculo flexor superficial de los dedos. El estrés repetitivo en el epicóndilo ocasiona la tendinitis aguda que puede degenerar en tendinosis en su forma crónica al no poder cicatrizar la lesión primaria en el tendón afectado. La tendinosis se caracteriza por la presencia de tejido de granulación, fibrocartilaginoso y fibrovascular, microfragmentaciones del tendón, calcificaciones y necrosis

Por su parte, la epicondilitis lateral es un proceso inflamatorio debido a una lesión en el origen del músculo extensor radial del carpo que afecta a la bolsa humeral, periostio y ligamento anular. Se cree que se debe a una hiperplasia angiofibroblástica al producirse microdesgarros y cicatrices en el origen del músculo.

En ambos casos, la lesión se debe a un exceso de uso, usualmente al practicar algún deporte durante varias horas al día. La mayor incidencia se presenta en los deportistas si bien afecta a la población en general en un 1-3%. Afecta con mayor frecuencia al sexo masculino entre 30-50 años y con preferencia el brazo dominante, siendo raramente bilateral. Por otra parte, también constituye una patología laboral y puede encontrarse en obreros que realizan esfuerzos repetidos, construcción, jardinería, carpinteros, leñadores, los que trabajan con máquinas neumáticas vibratorias o aquellos que martillean plancha de acero o calderos.



Epitrocleítis o codo de golfista:

Es una tendinitis de inserción del tendón común de los músculos epitrocleares motivado por la repetición de los movimientos de flexión de codo y muñeca y pronación de antebrazo.

La clínica es similar a la de la epicondilitis, variando únicamente su localización. Así existe dolor en la cara interna del codo que puede irradiarse hasta el borde interno del antebrazo. La contracción contra resistencia de la musculatura flexora de muñeca y dedos y el

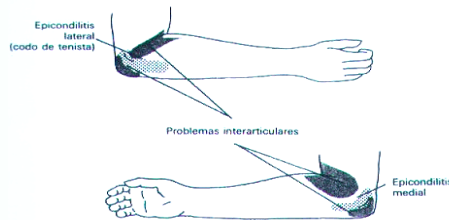
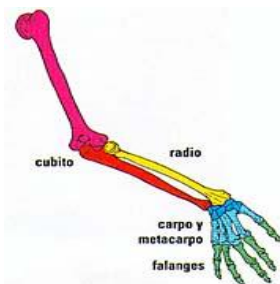
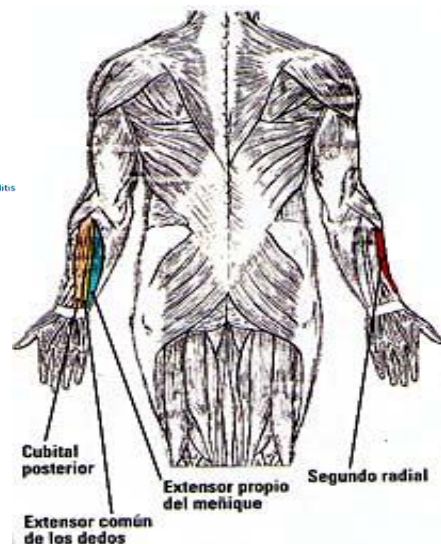


Figura 17-8
Puntos dolorosos típicos de la región del codo.



estiramiento pasivo de los mismos exacerbarán el dolor. Este disminuye con reposo y se agrava con la actividad.

Anatomía básica. En la parte distal del húmero se localizan dos eminencias óseas laterales:

El epicóndilo (eminencia ósea externa) y la epitroclea (eminencia ósea interna).

En el epicóndilo se inserta el músculo extensor común de los dedos y los músculos supinadores.

En la epitroclea se insertan el pronador redondo y los músculos flexores de la muñeca.

Bursitis olecraniana

La fricción o los golpes sobre la zona posterior del codo pueden dar lugar a la inflamación de la bolsa olecraniana. La clínica más frecuente es la inflamación de la zona con tumefacción visible que no impide los movimientos activos o contra resistencia del codo, pero que impide su apoyo o que dificulta la movilidad por roce con la ropa realiza aspiración del contenido de la bolsa por punción, para posteriormente, una vez descartado la existencia de contenido infeccioso de la bolsa, infiltrar corticoides en su interior.

En el caso de las bursitis traumáticas, la evacuación del contenido, incluso sin infiltración posterior es el tratamiento de elección.

19.3: Procesos artríticos y artrósicos de muñeca y mano:

El carpo constituye una de las unidades funcionales más complejas dentro de la estructura ósea corporal. Su función está íntimamente unida a las articulaciones radiocubital proximal y distal, y no es posible adquirir una visión de conjunto sin considerar la patología que pueda estar asociada al radio y al cúbito. En este capítulo se pretende dar una visión global del carpo, remitiendo al lector a tratados que profundizan extensamente en cada uno de los apartados para descripciones más detalladas.

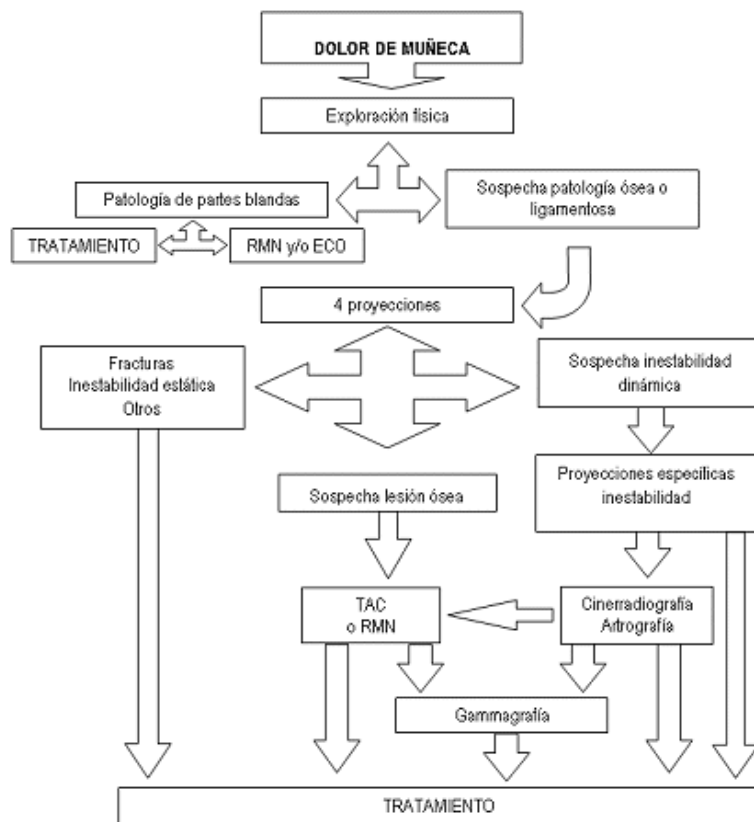
El carpo está formado por 8 huesos en dos hileras, que forman una pronunciada concavidad palmar denominada arco transversario carpiano. El ligamento transversario anterior del carpo transforma este arco en el llamado túnel carpiano, vía de paso de los tendones flexores y del nervio mediano del antebrazo a la mano.

Está formada por el escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme. Estos huesos gozan de un grado importante de movilidad individual, si exceptuamos al pisiforme, que articulado exclusivamente con la cara palmar del piramidal, se comporta como un sesamoideo enfundado

en el tendón del flexor carpis ulnaris (FCU).

Anatómicamente el escafoides (os scaphoideum) es un hueso con forma de barquilla (os navicular) que se suele dividir en tres partes: el cuerpo, que se articula proximalmente con el radio y medialmente con el semilunar y el grande; la zona media o cuello, y la extremidad distal que se articula con el trapecio y el trapecoide y en la que existe, en su cara externa, una prominencia conocida como el tubérculo del escafoides, en la que se insertan potentes ligamentos.

El escafoides recibe aproximadamente un 20% del total de su vascularización a través del tubérculo y el 80% restante a través de la región dorsal,



con entrada por el cuello. Por tanto, el polo proximal del escafoides no recibe vascularización directa, a lo que se atribuye la frecuente observación de necrosis avasculares de dicho polo en fracturas a nivel del cuello o más proximales.

El semilunar (os lunatum), llamado así por su forma, tiene 4 carillas articulares que suponen el 80% de su superficie: proximal para el radio, medial para el piramidal y lateral para el escafoides. La carilla restante, la distal, configura junto con la correspondiente del escafoides una concavidad que aloja la cabeza del hueso grande, conformando una articulación cóndilo-glenoidea muy móvil. La forma del semilunar puede variar de acuerdo con la morfología del complejo articular radiocubital distal: en los casos de cúbito corto (minusvariante o variante cubital negativa) es frecuente una morfología triangular del semilunar, que a su vez se ha relacionado con una mayor incidencia de osteomalacia del semilunar (enfermedad de Kienböck).

El piramidal (os triquetrum) tiene forma de pirámide truncada y forma parte del complejo articular radiocubital distal presentando una superficie articular proximal destinada al fibrocartílago triangular. En el lado externo se articula con el semilunar, distalmente con el ganchoso y en su cara palmar con el pisiforme. La cara dorsal y parte de la cara palmar del piramidal son rugosas y reciben la inserción de potentes ligamentos, importantes para la estabilidad del carpo.

El pisiforme (os pisiforme) está incluido en el tendón del FCU y solamente se articula con la faceta articular palmar del piramidal, y aunque esta articulación es móvil, el pisiforme se encuentra firmemente anclado al recibir inserciones de potentes ligamentos entre los que se encuentra el ligamento anterior transversal del carpo.

Hilera distal:

Trapezio (os trapezium). Es un hueso clave en la fisiología de la mano. Forma parte de la columna externa del carpo y de la columna ósea del pulgar. Su articulación distal con el primer metacarpiano es muy móvil, siendo posibles movimientos en dos ejes perpendiculares entre sí, por lo que se ha comparado con una silla de montar. Esta configuración de la articulación trapeziometacarpiana es la que básicamente permite el movimiento de oposición del pulgar que caracteriza a la especie humana. También el trapezio se articula mediante carillas internas con el segundo metacarpiano y con el trapezoide. Proximalmente se articula con el escafoides, presentando esta última articulación un grado importante de movilidad. Las superficies no articulares del trapezio son puntos de inserción muscular o ligamentosa.

Trapezoide (os trapezoideum). Forma parte de la columna externa del carpo. Representa el soporte del segundo metacarpiano, conformando una segunda articulación carpometacarpiana muy poco móvil. En su porción proximal se apoya directamente sobre el polo distal del escafoides.

Grande (os capitatum). Es el mayor de los huesos del carpo y constituye junto con el semilunar la columna central del carpo. Su extremidad proximal, la cabeza, es en realidad un cóndilo encajado en la concavidad que configuran el escafoides, semilunar y porción más proximal del ganchoso. Desde el punto de vista funcional es importante reconocer como una unidad funcional al grande, escafoides y semilunar, ya que la disociación articular de estos huesos provoca siempre desequilibrios compensatorios. Así, en la diástasis escafolunar, la cabeza del grande asciende y se introduce entre ambos huesos, disminuyendo la altura de la columna central, lo que a su vez desequilibra el arco metacarpiano.

A nivel distal, el hueso grande se articula con el segundo, tercer y cuarto metacarpianos, conformando articulaciones de escasa movilidad.

También el hueso grande en su porción central y especialmente en la cara palmar sirve de punto de anclaje de ligamentos intrínsecos y extrínsecos de la muñeca.

Ganchoso (os hamatum). Tiene forma de pirámide de base distal. Forma parte de la columna cubital del carpo y parece que en torno a él se efectúan los movimientos rotatorios de

la muñeca. Las carillas articulares ocupan prácticamente toda la circunferencia del hueso y en su cara palmar se localiza una apófisis encorvada hacia el lado radial llamada gancho o apófisis unciforme. Esta estructura caracteriza al hueso ganchoso y constituye la pared cubital del canal carpiano, insertándose en ella la mayor parte de las fibras del ligamento transversal anterior del carpo.

Anatomía de los ligamentos

El carpo representa un macizo osteoarticular maleable con una estructura funcional compleja de gran movilidad. Los ligamentos que lo estabilizan son difíciles de sistematizar siendo la nomenclatura confusa: se utilizan diferentes denominaciones para los mismos ligamentos o nombres similares para ligamentos diferentes. Testuz en un trabajo clásico simplifica el tema al describir únicamente un ligamento anterior, uno posterior y dos laterales. En realidad todo el carpo está rodeado por el sistema ligamentoso que dividiremos a efectos prácticos en: ligamentos extrínsecos (con origen en los huesos del antebrazo e inserción en los huesos del carpo) e intrínsecos (con origen e inserción en los huesos carpianos).

Ligamentos extrínsecos:

Los más importantes y potentes son los de la cara anterior, que pueden a su vez dividirse en radiocarpianos y cubitocarpianos.

Ligamentos radiocarpianos. Tienen su origen en la cara anterior del radio y reciben el nombre de sus inserciones distales.

Radio-escafo-grande (también denominado deltoideo, o en “v” o arcuato). Radio-semilunar-piramidal. Radio-escafo-semilunar (también denominado ligamento de Testut). Radio-semilunar. Ligamentos cubitocarpianos. Cubito-semilunar (ulnolunare, ulnocarpal). Cubito-piramidal (ulnotriquetal, ulnocarpal). Etcétera.

La superficie articular del radio es un plano inclinado hacia el lado cubital. El escafoide y el semilunar tienen tendencia a desplazarse hacia dentro (traslación cubital). Por este motivo, la estabilización ligamentosa del lado radial del carpo es más potente que la cubital. De la misma manera, la estabilización palmar está mucho más desarrollada que el sistema ligamentoso dorsal, siendo el ligamento extrínseco dorsal más identificable el ligamento radiopiramidal (radiocarpal dorsal, radiolunopiramidal) que se origina radial al tubérculo de Lister y se inserta en el cuerno posterior del semilunar y en el piramidal.

Artrosis de muñeca

Entre las causas de artrosis de muñeca destacan las traumáticas (fracturas de huesos carpianos con escalones interfragmentarios de más de 2 mm que producen deformidades e incongruencias articulares, pseudoartrosis de escafoides, inestabilidades escafolunares, etc.). Otras etiologías menos frecuentes son: enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, lupus, etc.), necrosis avasculares (enfermedad de Kienböck), enfermedades congénitas, etc. También en muñecas aparentemente normales se producen cambios artrósicos con el paso del tiempo.

El patrón artrósico más frecuente es el de la muñeca SLAC, seguido por la artrosis escafotrapeziotrapezoide (STT) y con menor frecuencia una combinación de ambos.

Hasta el 50% de los pacientes con cambios radiológicos de artrosis pueden estar asintomáticos. En muñecas SNAC y SLAC pueden transcurrir hasta 15 años desde la lesión inicial hasta la aparición de clínica. Sin embargo, a partir de los primeros síntomas, y tras traumatismos mínimos, aparecen brotes cada vez más agudos y persistentes de dolor e incapacidad funcional. En este momento es característico el dolor a la movilización. Aparece limitación de la movilidad (inicialmente a la dorsiflexión y desviación radial), deformidad (fundamentalmente por sinovitis) y disminución de la fuerza de garra y pinza. En ocasiones pueden observarse gangliones dorsales.

En la artrosis STT, el dolor es más localizado, a nivel de la base del pulgar, y se suele acompañar de inflamación. El paciente refiere pérdida de la fuerza de las pinzas. No es infrecuente la coexistencia de ganglión radiopalmar, enfermedad de D`Quervain o síndrome del túnel carpiano.

19.4: Procesos artríticos y artrósicos de cadera:

Osteoartritis, artropatía degenerativa, osteoartrosis y artrosis deformante, entre otros.

Es una de las ubicaciones más frecuentes de la artrosis, y la más frecuente que requiere tratamiento quirúrgico.

La artrosis es un proceso degenerativo que se desarrolla en el cartílago hialino, que disminuye de grosor por pérdida de la capacidad de retener agua. El espacio articular aparece disminuido de altura a la radiografía simple.

Cuando el cartílago cotiloideo y de la cabeza femoral van disminuyendo de altura, se va produciendo una esclerosis subcondral, que representa una forma de reacciones del hueso ante la falla del cartílago hialino.

A medida que la persona envejece, la frecuencia de la artrosis de cadera va aumentando. Pero no es sólo la edad el factor que hace aparecer la artrosis, también lo hace el uso y algunas patologías locales y generales.

La cadera joven presenta un cartílago liso, transparente, grueso y de color acerado. Con el uso, este cartílago va disminuyendo de espesor, se hace opaco, de menor elasticidad, menos brillante y amarillento. En las superficies de carga se hace menos liso.

Una observación más detenida descubre un cartílago fibrilar, incluso con pequeños desprendimientos de la superficie.

Sobre los 55 años se pueden observar ulceraciones y erosiones que dejan al hueso subcondral sin su cubierta cartilaginosa, sin que medie ninguna alteración patológica conocida, sólo debido al uso (envejecimiento articular).

La cadera recibe carga en compresión a nivel superoexterna del cótilo y de la cabeza femoral. Es aquí donde se observan con mayor frecuencia e intensidad los cambios articulares. Se encuentra a este nivel mayor desgaste del cótilo (zona horizontal), si se compara con la zona vertical en que el desgaste es menos frecuente.

Desde el punto de vista etiopatogénico, la artrosis de cadera se clasifica en primaria y secundaria.

Signología Clínica De La Artrosis De Cadera

El síntoma eje de la artrosis de cadera es el "Dolor", que tiene caracteres comunes a cualquier artrosis y características propias que hay que saber evaluar.

El dolor, en términos generales, es de actividad y desaparece o disminuye con el reposo, pero tiene una variante que es muy característica. El individuo que está sentado y se pone de pie para iniciar la marcha, está rígido, envarado y tiene dificultad para iniciar la marcha por dolor leve. Una vez que haya dado los primeros pasos esta rigidez y el dolor ceden, con lo que el paciente puede caminar casi normalmente. Cuando ya se ha caminado una distancia variable para cada paciente, vuelve a aparecer dolor, que desaparecerá o disminuirá luego con el reposo.

El dolor se ubica más propiamente en la región inguinal, pero también se puede sentir en el 1/3 superior del muslo o irradiado a la rodilla.

Ocasionalmente el dolor se ubica sólo en la rodilla. Hay que tenerlo presente, ya que en estos casos, en el examen clínico la rodilla es absolutamente normal y se descubre limitación de la movilidad de la cadera.

El dolor puede ser provocado o aumentado por los cambios de presión atmosférica, el frío y la humedad.

La alteración de la movilidad lleva a posiciones viciosas de la cadera, las más frecuentes son las actitudes en flexoabducción y en rotación externa. Menos frecuente es observar abducción o rotación interna.

Claudicación: Esta empieza siendo leve y casi inaparente, hasta hacerse muy ostensible al aumentar el dolor, por la atrofia de la musculatura abductora, especialmente el músculo glúteo medio y el acortamiento aparente y por la mayor rigidez en flexoabducción de la cadera.

Cuando la artrosis es de instalación lenta y poco dolorosa, los pacientes consultan tardíamente, adaptándose a sus limitaciones de inmovilidad, dolor y marcha claudicante. Muchas veces se atribuyen estos dolores a "reumatismos", que ceden con anti-inflamatorios, superando las dificultades físicas con el uso de bastón.

Si bien estos síntomas y signos son muy sugerentes de artrosis de cadera, hay otras causas que los pueden presentar, como la necrosis aséptica de cadera, especialmente si se presenta en edades más tempranas (cuarta, quinta y sexta década de la vida). Por esto es que la radiología es fundamental para confirmar el diagnóstico y proponer el tratamiento.

En la artrosis, la radiografía simple sigue siendo el examen más importante y útil. No es necesario en la casi totalidad de los casos el uso de otros medios radiográficos para el diagnóstico y el tratamiento.

Ocasionalmente, cuando se plantea la posibilidad de realizar una osteotomía del tercio superior del fémur es necesario contar con tomografía axial computada, o resonancia magnética, para ubicar el sitio más afectado de la cadera.

Artrosis bilateral de cadera.

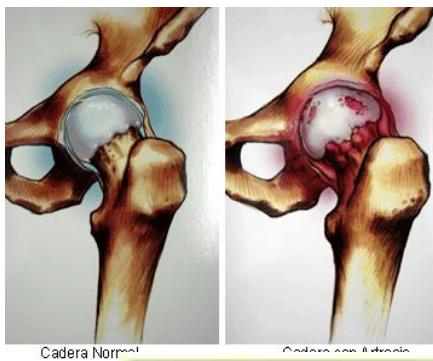
Secundaria a artritis reumatoídea. Protrusión acetabular.

Alteraciones de la relación entre los componentes de la cadera

En la artrosis primaria se puede producir pérdida de la normal articularidad por protrusión acetabular, o por lateralización y ascenso de la cabeza. Esto se produce por la diferente forma y lugar donde crecen los osteofitos.

En la artrosis secundaria puede haber una pérdida parcial o total de la relación cefalocotiloídea, a lo que se agregan los fenómenos artrósicos ya mencionados. Con frecuencia, se observa esta situación en la artrosis, secundaria a subluxación de cadera, en personas de la cuarta década de la vida.

Se define como la degeneración del cartílago articular. Este cartílago articular es esencial para el buen funcionamiento de cualquier articulación, que en conjunto con el líquido sinovial permiten el movimiento normal de las articulaciones. Cuando se desarrolla esta degeneración del cartílago articular nos enfrentamos a una artrosis, la cual es irreversible. Clínicamente la artrosis de cadera o coxartrosis se presenta como dolor inguinal y lateral de la cadera que puede irradiarse hacia la rodilla.



Cadera Normal

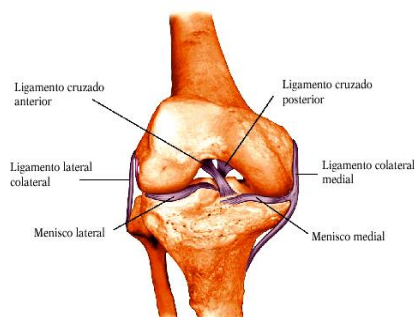
Cadera con Artrosis



Este dolor aparece principalmente al comenzar a caminar tras estar sentado y también después de caminar un rato. La disminución de la movilidad se hace evidente cuando comienzan las dificultades para colocarse calcetines y zapatos, también puede dificultar el subir y bajar escaleras. En etapas iniciales el tratamiento consiste en antiinflamatorios, kinesiología y medicamentos orientados a la protección del cartílago articular. Una vez que este tipo de tratamiento no surge efecto la única alternativa es la extirpación de la articulación y reemplazo de esta con una prótesis de cadera.

19.5: Procesos artríticos y artrósicos de rodilla:

El ser humano como ser vivo se mueve gracias a su esqueleto, formado por los huesos que se desplazan desde las articulaciones. Las articulaciones o lugar donde contactan dos huesos, permiten la soltura corporal y la movilidad. Los huesos son movidos por los músculos. El ser humano es un ser "articulado", en el mejor de los sentidos de la palabra y gracias a las articulaciones se puede mover. Si los huesos fueran rígidos en su forma y en su unión estaríamos "plantados en el suelo". Quizás la articulación sea uno de los saltos evolutivos más importantes en el paso de la planta al animal. Los animales y el ser humano, permaneciendo aún en contacto con la tierra, se mueven por sus articulaciones.



El diagnóstico de la artrosis de rodilla es sencillo. Se basa en el interrogatorio que realiza el médico al paciente sobre las características de los síntomas, seguido de una exploración de la articulación de la rodilla, con la evaluación de los movimientos de la misma. El diagnóstico se confirma mediante la práctica de una radiografía de las rodillas, en las que el médico puede ver los signos inconfundibles y característicos de la artrosis.

La artrosis de rodilla se manifiesta clínicamente como dolor que aparece con la actividad y mejora con el reposo, rigidez matinal de menos de 30 minutos de duración, crépitos, mal alineamiento articular, y ocasionalmente aumento de volumen. Existe una pobre correlación entre los síntomas y los hallazgos radiográficos por lo que la radiografía está indicada en casos de duda diagnóstica (dolor nocturno o no relacionado con la actividad) o cuando hay mala respuesta al tratamiento.

En la actualidad no existen tratamientos curativos. El tratamiento está orientado a aliviar del dolor, disminuir la rigidez y mejorar la función.

Conozca los tres tipos básicos de alteraciones articulares pueden afectar a la rodilla... y sus soluciones.

1. Osteoartritis o artrosis, la forma más común de artritis de la rodilla. La Osteoartritis suele ser una enfermedad degenerativa lentamente progresiva en que se gasta gradualmente el cartílago de la articulación. Frecuentemente afecta a la gente de mediana edad y mayor.

2. Artritis reumatoide es un tipo de artritis inflamatoria que puede destruir el cartílago de la articulación, puede ocurrir a cualquier edad y generalmente, afecta ambas rodillas.

3. Artritis postraumática, que puede desarrollarse después de un daño a la rodilla. Este tipo de artritis es parecida a la osteoartritis y puede desarrollarse años después de una fractura, desgarro del menisco o daño al ligamento.

Generalmente, el dolor asociado con la artritis desarrolla gradualmente, aunque la iniciación súbita también es posible. La articulación puede ponerse rígida e hinchada, haciéndole difícil doblar o extender la rodilla. El dolor y la hinchazón son peor por la mañana o después de un período de inactividad. El dolor puede aumentar también después de actividades tales como caminar, subir la escalera o arrodillarse. Frecuentemente el dolor puede ocasionar un sentimiento de debilidad en la rodilla, resultando en inmovilizarse o caerse. Los cambios ambientales (frío o humedad) también afectan el grado de dolor de la artritis.

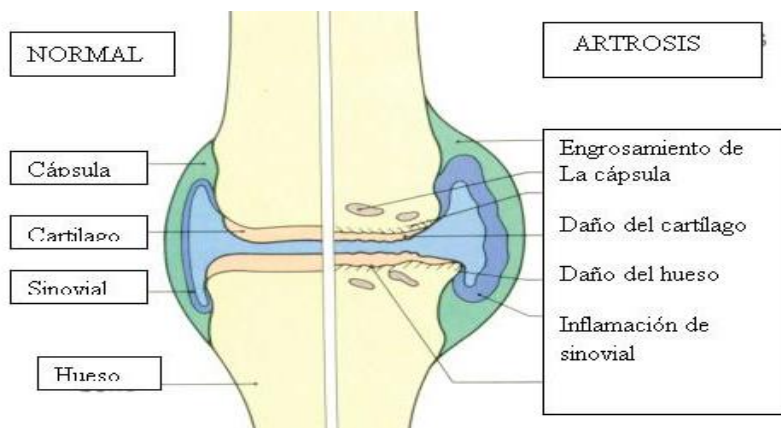
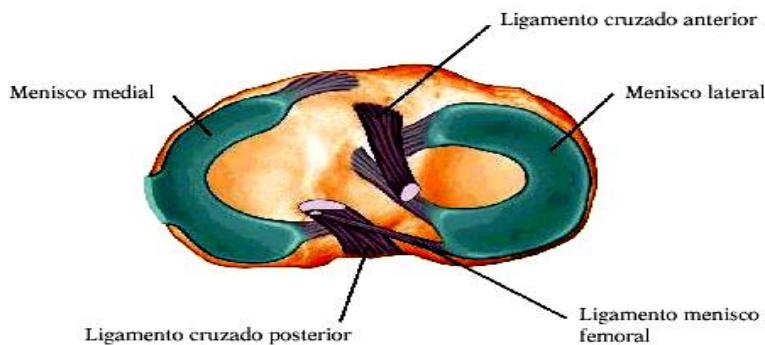
La rodilla es la articulación más grande del esqueleto. Es, junto con la articulación de la cadera, la estructura que nos permite dar movilidad a nuestras extremidades inferiores, y por lo tanto, su correcto funcionamiento resulta imprescindible para que podamos caminar, saltar,

correr, arrodillarnos, ponernos en cuclillas y, en general, realizar cualquier tipo de actividad que nos suponga realizar un desplazamiento.

La articulación de la rodilla está formada principalmente por la unión entre dos huesos: por un lado el fémur, que es el hueso que da la estructura a la región del muslo, y por otra parte la tibia que, junto con el peroné, forma la estructura de la pierna, situada por debajo de la rodilla. Además del fémur y de la tibia, en la articulación de la rodilla existe otro hueso que resulta fundamental para su correcto funcionamiento, que es la rótula. La rótula es el pequeño hueso plano que se sitúa en la cara anterior de la rodilla.

En el interior de la rodilla todos estos huesos se encuentran recubiertos de cartílago, que sirve para evitar el roce de hueso con hueso en los movimientos de la rodilla, facilitando el deslizamiento y amortiguado de los golpes. Precisamente es el desgaste con el paso de los años y el envejecimiento de los cartílagos lo que da origen a la artrosis, al producirse paulatinamente la disminución del grosor y la desaparición de estos cartílagos en la rodilla. Al desgastarse los cartílagos, se pierde el correcto engranaje que existe entre el fémur, la tibia y la rótula en una articulación normal. Esta pérdida del normal funcionamiento de la rodilla conduce a la aparición de los síntomas de la enfermedad artrósica.

Factores que influyen en la aparición de la artrosis de rodilla



La edad es el factor más importante en el desarrollo de la artrosis. De hecho, prácticamente la totalidad de los ancianos presentan alguna alteración propia de artrosis cuando se realiza una radiografía de rodillas.

Sin embargo, hay que destacar que a pesar de lo inevitable que es el desgaste del cartílago con el paso de los años, sin embargo para muchas de las personas de edad no supone ningún tipo de problema ni limitación en sus actividades. Además, en un porcentaje muy alto, este desgaste no origina ningún tipo de dolor ni de otros síntomas.

La obesidad es otro factor que tiene una importante relación con el desarrollo de artrosis en las rodillas. Es fácil entender que, en una persona

obesa, sus rodillas tienen que soportar una sobrecarga de peso que favorece un mayor desgaste de la articulación.

Además, la artrosis de rodilla es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Por último, entre otros factores que favorecen el desarrollo de artrosis en la articulación de la rodilla se encuentran las lesiones y traumatismos previos sobre la rodilla (deportivos, laborales...). En este sentido, las personas que han sufrido una fractura ósea que afecta a la articulación de la rodilla, los que han sido operados de la rodilla por una lesión de menisco y se les ha tenido que extirpar completamente el menisco, y aquellos con otras lesiones que afectan a la rodilla, son individuos con un factor de riesgo añadido que puede favorecer la aparición de una artrosis.

La artrosis de rodilla es una enfermedad crónica, que se desarrolla muy lentamente. Los síntomas son muy escasos al inicio del proceso y, por lo general, cuando progresa, lo hace paulatinamente, a lo largo de un periodo de tiempo de años.

El síntoma fundamental del paciente con artrosis de rodilla es el dolor. Al principio, el dolor es muy leve, sólo aparece cuando se ha realizado una actividad física muy importante (por ejemplo, después de una larga caminata) y cede rápidamente con el reposo. Cuando la enfermedad se ha establecido, es normal que el paciente note mayores molestias cuando empieza a caminar, mejorando los síntomas después de llevar un rato andando, una vez que la articulación "entra en calor". Al dolor se le añade una sensación de rigidez y de dificultad para flexionar y extender la pierna, que, al igual que el dolor, es también más intensa después de haber permanecido mucho tiempo en reposo (sentado o tras dormir en la cama). Otro síntoma que puede notar el paciente es una sensación de chasquido, que se produce al flexionar la rodilla. El dolor en la rodilla es mayor cuando se sube y se baja escaleras, cuando el paciente se pone en cuclillas y cuando se camina por un terreno irregular.

La rodilla con artrosis no suele doler cuando se permanece en reposo, ya que el dolor guarda relación con los movimientos. Sin embargo, en artrosis más severas, el paciente puede notar síntomas incluso en reposo. Además, en la evolución de la artrosis se pueden producir episodios de descompensación, a veces relacionados con un esfuerzo físico mayor del habitual (un paseo más largo, por ejemplo), en los que el dolor se reagudiza, se hace continuo e incluso la rodilla se hincha por formarse un derrame.

1. Osteoartritis o artrosis, la forma más común de artritis de la rodilla. La OA suele ser una enfermedad degenerativa lentamente progresiva en que se gasta gradualmente el cartílago de la articulación. Frecuentemente afecta a la gente de mediana edad y mayor.

2. Artritis reumatoide (también conocida como RA, su sigla en inglés) es un tipo de artritis inflamatoria que puede destruir el cartílago de la articulación. RA puede ocurrir a cualquier edad. RA generalmente afecta ambas rodillas.

3. Artritis postraumática, que puede desarrollarse después de un daño a la rodilla. Este tipo de artritis es parecida a la osteoartritis y puede desarrollarse años después de una fractura, desgarro del menisco o daño al ligamento.

Generalmente, el dolor asociado con la artritis desarrolla gradualmente, aunque la iniciación súbita también es posible. La articulación puede ponerse rígida e hinchada, haciéndole difícil doblar o extender la rodilla. El dolor y la hinchazón son peor por la mañana o después de un período de inactividad. El dolor puede aumentar también después de actividades tales como caminar, subir la escalera o arrodillarse.

19.6 Procesos artríticos y artrósicos de tobillo y pié

Los componentes habituales de la historia clínica se aplican de igual modo a los problemas del pie y del tobillo:

Definir con exactitud cuáles son las quejas del paciente (esto puede resultar difícil con algunos pacientes). Algunos enfermos insisten en contarnos lo que otros médicos o podólogos les han diagnosticado. Por tanto es necesario insistir en que nos cuenten cuales son los problemas que presentan actualmente. No se deben aceptar ciegamente los diagnósticos previos sino que hay que descubrir en qué se basaron y reevaluar su validez.

Cómo comenzó el problema.

Cuál es su tiempo de evolución.

Factores desencadenantes, que lo exacerban y que lo alivian (en el caso del pie, esto debe incluir los efectos de la marcha, la carrera, el trabajo y el uso de calzado).

Evolución de la patología (mejoría, empeoramiento o si ha permanecido estacionaria).

Hasta qué punto afecta a la vida del paciente: trabajo, deporte, aficiones y actividades sociales.

En el caso del pie y tobillo deben tenerse en cuenta especialmente: ocupación y actividad deportiva

el efecto del calzado - qué tipo de calzado utiliza el paciente y si es adecuado - efectos sobre la marcha y el movimiento

A todo paciente con problemas en el pie o en el tobillo debemos preguntarle sobre: diabetes

- Artropatías inflamatorias
- Afecciones neurológicas
- Patología vascular
- Antecedentes traumáticos

Muchas enfermedades generalizadas producen problemas en el pie. Por ejemplo, el pie es la tercera zona de presentación de la artritis reumatoide. El examen general también permite valorar la condición general del paciente. Se dirigirá hacia los problemas sugeridos por la historia clínica: por ejemplo, la exploración de otras articulaciones si se sospecha artritis, una exploración neurológica completa en un paciente en que se sospecha una neuropatía, comprobación de la movilidad articular en un niño con pies planos, buscar estigmas de ciertos síndromes en un niño con pies zambos.

Marcha

Pedir al paciente que camine por la sala concentrándose el médico en cada fase del ciclo: primer contacto, absorción del choque, estancia media, etc. Se pueden extraer muchas conclusiones sobre el patrón de marcha simplemente mediante observación y paciencia. Hay que conocer los patrones anormales de marcha más comunes y su significado clínico.

Calzado

Pedir al paciente que acuda a la consulta con un par de zapatos bien usado. La observación del calzado es como un resumen de la marcha a lo largo del tiempo. Mostrarán las áreas sometidas a presión durante la marcha y por las deformidades y las zonas que no soportan ninguna presión en absoluto. También mostrarán que fuerzas se han ejercido sobre el pie en el pasado más reciente. En ocasiones, cambiar las ideas del paciente acerca del calzado constituye el servicio más importante que podemos ofrecerle.

Exploración Neurológica

Incluye la comprobación de la sensibilidad a la presión con los filamentos de Semmes-Weinstein y la palpación y test de Tinel en busca de neuromas en los nervios principales, especialmente (pero no exclusivamente) sobre aquellos que podrían explicar los síntomas del paciente (como puede ser el nervio tibial en un paciente que se queja de dolor y parestesias en la planta o el sural en el que refiere dolor y hormigueos en el borde externo del pie después de la fijación de una fractura del calcáneo).

Exploración Vascular

Incluyendo, si es necesario, la medición de las presiones a nivel del tobillo con Doppler y el cálculo del índice sistólico tobillo-brazo index

Uso de la Ecografía Doppler para medir las presiones en el tobillo

Morfología global del pie

Examinar la forma global del pie con el paciente en bipedestación. La forma del retropié se aprecia mejor mirando desde atrás.

Las formas estándar del pie son:

Pie neutro o recto: sin deformidad alguna

Pie plano - talón en valgo, arco bajo, con frecuencia abducción y supinación del antepié. La articulación subastragalina frecuentemente está hiperpronada con la carga y puede estarlo aún más con la marcha. Es necesario distinguir entre unos pies planos flexibles y rígidos pidiendo al paciente que se ponga de puntillas para ver si reaparece el arco y el talón se desplaza en varo. Posteriormente el paciente se mantiene de puntillas sobre un sólo pie para

ver si hay insuficiencia del tibial posterior. El signo de "demasiados dedos" demuestra la abducción del antepié. Manipular la articulación subastragalina para identificar un retropié rígido, lo que sugiere artritis o una coalición tarsiana. Excluir una causa neurológica con la exploración pertinente. Pie plano visto desde delante Pie plano visto desde atrás: signo de "demasiados dedos" Rotura del tibial posterior derecho: el retropié permanece en valgo al permanecer de puntillas: "talones en ráfaga" Test de puntillas sobre un sólo pie: el paciente no puede levantar el talón del suelo: rotura del tibial posterior

Pie cavo - típicamente con un primer radio flexionado, arco elevado y pronación del antepié. En muchos casos el retropié está en varo y este varo puede ser fijo o móvil. Utilizar el test del bloque de Coleman para distinguirlo. Los pies cavos pueden asociarse a anomalías de la columna (especialmente si son asimétricos) o con neuropatías sensitivomotoras hereditarias como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.

Pie cavo bilateral. Las pantorrillas son delgadas: enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

Pie en serpentina - retropié valgo y adducción del antepié. Realizar tests para ver la corrección del retropié como en el pie plano. Manipular el antepié para determinar la correctibilidad de la adducción.

Metatarso adducto - retropié neutro y adducción del metatarso (algunos pacientes también tienen algún grado de supinación del antepié). Se ve con frecuencia en niños preescolares en quienes es generalmente corregible, pero también se observa en adultos en los que con frecuencia es relativamente fijo pero generalmente asintomático per se.

Tobillo

En primer lugar pedir al paciente que mueva su tobillo a través de todo el rango de movimiento activo y compararlo con el otro lado; después repetir el movimiento de forma pasiva. Prestar atención especialmente a la pérdida de dorsiflexión dado que ésta es más incapacitante y puede relacionarse con otros problemas del pie. La pérdida de flexión dorsal se ve habitualmente tras un traumatismo pero puede acompañar también a los problemas del tendón de Aquiles a la artritis o al pie plano. Un bloqueo real de la dorsiflexión puede deberse a una retracción del tendón de Aquiles, a un pinzamiento anterior de la articulación y a la incongruencia o artrofibrosis del tobillo. Si el paciente tiene dolor en la cara anterior o posterior del tobillo, debe descartarse un pinzamiento en la posición en dorsiflexión (especialmente con el pie en eversión) o en la posición de flexión plantar. La inyección de un anestésico local puede servir de ayuda.

Dorsiflexión del tobillo Flexión plantar del tobillo: No todo el movimiento se produce en la articulación tibioastragalina

Estabilidad

Explorar la estabilidad del tobillo utilizando el cajón anterior y las pruebas de stress. En la situación traumática atuda el dolor dificulta la realización de estos tests. Algunas veces estas maniobras se facilitan inyectando anestésico en los ligamentos lesionados o en el nervio poplíteo lateral. Al hacer las pruebas de stress, sujetar el astrágalo a nivel del cuello en lugar del talón; de esta forma nos aseguramos de que el bostezo se produce a nivel del tobillo y no en la subastragalina. La inestabilidad de la sindesmosis puede ser palpable, generalmente en forma de traslación anteroposterior del peroné distal o por un bostezo en valgo del tobillo.

Tendón de Aquiles

Además del cuestionario general, es necesario establecer con detalle el nivel deportivo del paciente y si recientemente ha modificado la distancia recorrida, la superficie sobre la que corre o el calzado. Preguntarle sobre sus costumbres de precalentamiento y estiramientos. Hay que recordar que la mayoría de los problemas del Aquiles en atletas se relacionan con errores de entrenamiento. Siempre preguntar no sólo sobre los antecedentes traumáticos sino también sobre antecedentes de dolor agudo no traumático en el tendón. Sorprendentemente a menudo la clásica historia de la ruptura del tendón de Aquiles - dolor agudo durante la actividad deportiva u otra actividad intensa seguido de hinchazón y cojera - no es investigada o apreciada por los médicos.

La ausencia de despegue del talón en la fase propulsiva de la marcha sugiere una debilidad o rotura del Aquiles. Una tendencia a caminar con el pie en valgo puede deberse a una retracción del tendón de Aquiles. La incapacidad o dificultad de caminar sobre los talones también es sugerente de esta condición.

Algunos tendones rotos tienen un defecto obvio. El mejor test para explorar su integridad es el de Thompson o de Simmonds. Desconfiar de la capacidad del paciente para ponerse de puntillas - algunas personas pueden hacerlo utilizando solamente los flexores del dedo gordo y por tanto no excluye una rotura del tendón de Aquiles

Compara la flexión plantar activa y contra resistencia con el lado opuesto pero recordando que esto no sólo valora el tríceps sural. La debilidad debe conducir a replantearse la integridad de la unidad musculotendinosa y a valorar la inervación sensorial de la raíz S1.

Valorar el rango de dorsiflexión pasiva del tobillo con el talón en posición neutra (esto es especialmente importante en los pies planos valgus en los que el talón tiende a ir al valgo cuando se dorsiflexiona el tobillo, dando una falsa impresión de que no hay contractura del Aquiles). Si la restricción de la dorsiflexión es mayor con la rodilla extendida que con la rodilla flexionada la contractura es predominantemente de los gemelos, mientras que si esta restricción es igual en cualquier posición de la rodilla se debe al sóleo. Recordar que hay otras causas de dorsiflexión limitada del tobillo: contractura capsular o artrofibrosis del tobillo después de un traumatismo, pinzamientos anteriores del tobillo, artrosis de tobillo y otras contracturas de tejidos blandos.

Dorsiflexión del tobillo limitada en una contractura del tendón de Aquiles Dorsiflexión aparente del tobillo en un pie plano con Aquiles contracturado. El talón se desliza al valgo para permitir la dorsiflexión Manteniendo el talón en posición neutra se descubre el verdadero rango de dorsiflexión

La talalgia generalmente se debe a una fascitis plantar, pero otras enfermedades también pueden producirla. Hay que preguntar al paciente sobre traumatismos, diabetes, problemas en la columna, artritis y otras manifestaciones de la enfermedad inflamatoria, síntomas sugerentes de atrapamientos nerviosos como parestesias, quemazón y sensación de corriente eléctrica. Delimitar exactamente dónde se localiza el dolor: muchos pacientes con fascitis plantar señalan claramente el tubérculo medial del calcáneo, mientras que en la atrofia de la almohadilla grasa del talón, toda ésta es dolorosa; otros pacientes indicarán la zona medial, lateral o posterior del talón, no la planta, como el origen del dolor. Preguntar acerca del ritmo diurno del dolor: la fascitis plantar típicamente empeora el levantarse de la cama y se intensifica hasta la tarde, mientras que la atrofia de la grasa plantar tiende simplemente a relacionarse con la actividad. Preguntar sobre la profesión: la talalgia es más común en personas que permanecen mucho tiempo de pie, especialmente si trabajan en una superficie dura con calzado duro; obviamente esto puede afectar a la capacidad de reincorporarse al trabajo.

Lesiones del cartílago

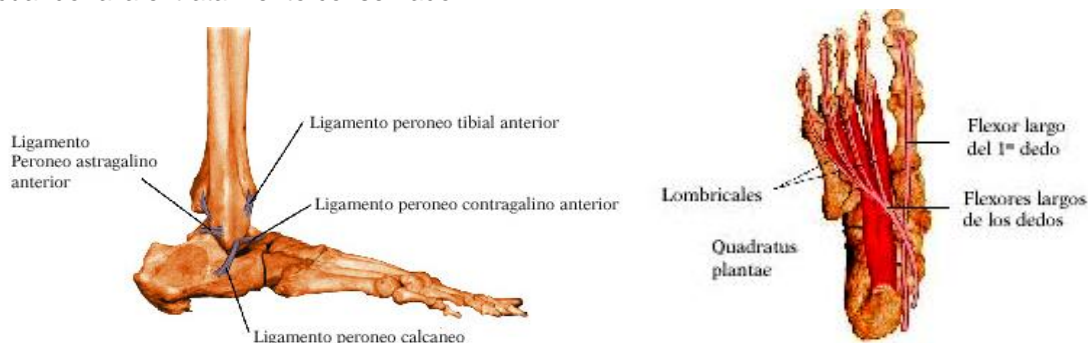
En las articulaciones de tipo sinovial, los huesos en contacto están cubiertos de una capa de cartílago que evita la fricción. En el tobillo, la lesión más habitual es la que afecta al cartílago de la cúpula astragalina. En el joven, el cartílago de la zona interna del astrágalo en contacto con la tibia, se despegó del plano óseo, conformando una osteocondritis disecante.

El resultado de la intervención quirúrgica mediante artroscopia tiene muy buen resultado. Se retira el fragmento de cartílago que está despegado y se practican perforaciones en el hueso para cruentarlo y favorecer la revascularización de la zona, que llega a cubrirse de un neocartílago. En el adulto, el tratamiento tiene un resultado mucho más incierto. En el caso de artrosis avanzadas de tobillo, con gran destrucción de la superficie cartilaginosa, está indicada la artrodesis. Al soldar las superficies de tibia y astrágalo, se hace desaparecer el dolor, aunque se pierde la movilidad del tobillo.

Las Tendinitis

Cualquiera de los tendones de la zona puede irritarse debido a sollicitaciones excesivas o a tracciones en mala postura o mala dirección. La más frecuente es la tendinitis del Aquiles. Se origina por esfuerzos excesivos que, normalmente, se realizan en una dirección inadecuada. La inclinación del tendón hacia fuera en el caso del talo valgo o hacia dentro en el del talo varo, provocan ese tipo de tensión. También se produce cuando un desarrollo excesivo del calcáneo, como ocurre en el mal de Hagelund, empuja el tendón hacia atrás. En el punto de fricción con el zapato, puede acompañarse de bursitis, por inflamación de la bursa que, como en otras zonas protruyentes del organismo, protege en este caso la protrusión del talón.

Para corregir la tendinitis ha de procurarse en primer término, la eliminación de la causa, compensando el varo o el valgo con plantillas adecuadas, y operando el Hagelund cuando falla el tratamiento conservador.



Las Fracturas.

La más frecuente es la que afecta a los maleolos. Pueden romperse aisladamente o, con cierta frecuencia, en fracturas múltiples (bimaleolares o trimaleolares cuando también se afecta el llamado maleolo posterior de la tibia). La rotura poligragmentaria de la porción final de la tibia, del pilón tibial, es una grave lesión que requiere reparación quirúrgica y que suele dejar graves secuelas porque afecta a la porción articular de la tibia y al cartílago que la cubre.

Aunque en muchos servicios de urgencias se decide con relativa frecuencia no intervenir las fracturas maleolares, supone un riesgo muy importante para el futuro funcional del tobillo no reducir y sintetizar la fractura en una reconstrucción anatómica perfecta. Cualquier escalón por un pequeño desplazamiento de la fractura puede comprometer la congruencia articular de forma irreversible.

Las fracturas de astrágalo y calcáneo son lesiones graves que requieren reducción bajo anestesia y a veces osteosíntesis. Dejan secuelas en la mayoría de los casos.

Las fracturas de los huesos del metatarso y de los dedos, aunque en muchos tratados clásicos recomiendan ser operadas, con el conocimiento adquirido tras los avances en cirugía percutánea, cada vez con mayor frecuencia son tratadas de forma conservadora.

Un caso especial es la fractura de la base del quinto metatarsiano, lesión frecuente en el fútbol, por el apoyo incompleto de la planta del pie sobre los tacos de la bota. Cualquier giro puede producir su fractura. En los deportistas es aconsejable la reparación quirúrgica por el riesgo de falta de consolidación, de pseudoartrosis, al repetirse el mecanismo que la originó. En el paciente sedentario es recomendable esperar la consolidación de la fractura por tratamiento conservador ya que es relativamente cómodo; basta con el uso de unas plantillas metálicas que favorezcan el apoyo sobre una superficie rígida.

Capítulo 20

Enfermedades Profesionales del Sector Salud

20.1.- Personal de Salud, Personal de Quirófano y Guardia de urgencias:

Preparación de la sala de operación:

Riesgo	Descripción
Ergonómico	<p>Biomecánica Postura en pie, con flexión del cuerpo, desplazamientos caminando Psicosociales Precisión en la atención (manipulación de materiales cortopunzantes y una adecuada utilización del equipo de cirugía para no contaminar). Monotonía (actividades repetitivas) Carga de trabajo mental: es importante recordar la secuencia estricta que requiere cada actividad, (escoger la ropa y las cajas quirúrgicas estériles y el material descartable necesario para organización de la mesa quirúrgica)</p>

Asistencia pré, trans y post-operatorio

Riesgo	Descripción
Ergonómico	<p>Postura en pie, estático y andando con el tronco flexionado al tomar la Presión Arterial del paciente, con flexión de cuerpo y andando. Realización de actividades repetidas. Movimiento inadecuado al coger los objetos del piso o para auxiliar al paciente. Carga de trabajo/física: necesita al paciente en el transporte hasta SO, subir y bajar la cama de cirugía; levantar al paciente de la silla la mesa de operaciones; Psicosocial: control emocional exigido por la atención al público.</p>

Acompañamiento de la cirugía

Riesgo	Descripción
Ergonómico	<p>Postura en pie, caminando, con brazos elevados, flexionando sin flexión de rodillas (postura inadecuada) cuando presiona el pedal del bisturí eléctrico y; a caneca de desechos. Organización de trabajo: ritmo rápido y repetitivo.</p>
Biológico	<p>Exposición a líquidos corporales del paciente Manipulación de material contaminado</p>

Recolección de material quirúrgico contaminado

Riesgo	Descripción
Ergonómico	<p>Postura de pie, parado y caminando, con tronco inclinado (recoger material del suelo) Actividades rápidas y repetitivas</p>
Biológico	<p>Recoger material quirúrgico contaminado sin guantes</p>

Procesamiento de Material Contaminado

Riesgo	Descripción
Ergonómico	<p>Postura en pie, parada y caminando, con actividades repetitivas</p>
Biológico	<p>Manipulación de material quirúrgico contaminado, sin uso de guantes</p>
Químico	<p>Colocación de instrumento quirúrgico contaminado en solución de detergente enzimático (con vapor tóxico- corrosivo) y posteriormente retirada de material de la solución lavado con agua para retirar el producto, sin la utilización de los elementos de protección personal- EPP</p>

Transporte de materiales para esterilización

Riesgo	Descripción
Ergonómico	Postura en pie y andando, tracción del carro con la mano (carro de supermercado)

6) Acondicionamiento de materiales hospitalarios

Riesgo	Descripción
Ergonómico	Postura en pie, parado y caminando, con tronco flexionado e hiper extensión de brazos. Actividades repetitivas por organización de material.

**20.2.- Esterilización:
Métodos de esterilización**

Comprende todos los procedimientos físicos, mecánicos y preferentemente químicos, que se emplean para destruir gérmenes patógenos. A través de esta, los materiales quirúrgicos y la piel del enfermo alcanzan un estado de desinfección que evita la contaminación operatoria.

Métodos:

Químicos: Con oxido de etileno

Aldehídos

Gas-plasma de Peroxido de Hidrogeno

Físicos: Calor Radiaciones

Filtración

Agentes esterilizantes y desinfectantes

Métodos Químicos

Estos métodos provocan la perdida de viabilidad de los microorganismos. Con oxido de etileno: Es un agente alquilante que se une a compuestos con hidrógenos lábiles como los que tienen grupos carboxilos, amino, sulfhidrilos, hidroxilos, etc.

Es utilizado en la esterilización gaseosa, generalmente en la industria farmacéutica. Destruye todos los microorganismos incluso virus. Sirve para esterilizar material termosensibles como el descartable (goma, plastico, papel, etc.), equipos electrónicos, bombas cardiorrespiratorias, metal, etc. Es muy peligroso por ser altamente inflamable y explosivo, y además cancerígeno.

Con aldehídos: Son agentes alquilantes que actúan sobre las proteínas, provocando una modificación irreversible en enzimas e inhiben la actividad enzimática. Estos compuestos destruyen las esporas.

Glutaraldehído: Consiste en preparar una solución alcalina al 2% y sumergir el material a esterilizar de 20 a 30 minutos, y luego un enjuague de 10 minutos.

Este método tiene la ventaja de ser rápido y ser el único esterilizante efectivo frío. Puede esterilizar plástico, goma, vidrio, metal, etc.

Formaldehído: Se utilizan las pastillas de paraformaldehido, las cuales pueden disponerse en el fondo de una caja envueltas en gasa o algodón, que después pueden ser expuesta al calor para una rápida esterilización (acción del gas formaldehído). También pueden ser usadas en Estufas de Formol, que son cajas de doble fondo, en donde se colocan las pastillas y se calienta hasta los 60° C y pueden esterilizar materiales de látex, goma, plásticos, etc. Las pastillas de formalina a temperatura ambiente esterilizan en 36 hs.

Esterilización por gas-plasma de Peróxido de Hidrógeno Es proceso de esterilización a baja temperatura la cual consta en la transmisión de peróxido de hidrógeno en fase plasma (estado entre líquido y gas), que ejerce la acción biocida. Posee como ventajas:

No deja ningún residuo tóxico.

Se convierte en agua y oxígeno al final del proceso.

El material no precisa aireación.

El ciclo de esterilización dura entre 54 y 75 minutos.

Desventajas:

No se pueden esterilizar objetos que contengan celulosa, algodón, líquidos, humedad, madera o instrumental con lúmenes largos y estrechos.

Es el método de esterilización más caro de entre los descritos.

Métodos físicos

Calor La utilización de este método y su eficacia depende de dos factores: el tiempo de exposición y la temperatura.

Todos los microorganismos son susceptibles, en distinto grado, a la acción del calor. El calor provoca desnaturalización de proteínas, fusión y desorganización de las membranas y/o procesos oxidantes irreversibles en los microorganismos.

Calor Húmedo:

El calor húmedo produce desnaturalización y coagulación de proteínas. Estos efectos se deben principalmente a dos razones:

*El agua es una especie química muy reactiva y muchas estructuras biológicas son producidas por reacciones que eliminan agua. *El vapor de agua posee un coeficiente de transferencia de calor mucho más elevado que el aire.

Autoclave Se realiza la esterilización por el vapor de agua a presión. El modelo más usado es el de Chamberland. Esteriliza a 120° a una atmósfera de presión (estas condiciones pueden variar) y se deja el material durante 20 a 30 minutos.

Equipo:

Consta de una caldera de cobre, sostenida por una camisa externa metálica, que en la parte inferior recibe calor por combustión de gas o por una resistencia eléctrica, esta se cierra en la parte superior por una tapa de bronce. Esta tapa posee tres orificios, uno para el manómetro, otro para el escape de vapor en forma de robinete y el tercero, para una válvula de seguridad que funciona por contrapeso o a resorte.

Funcionamiento:

Se coloca agua en la caldera, procurando que su nivel no alcance a los objetos que se disponen sobre una rejilla de metal. Se cierra asegurando la tapa, sin ajustar los bulones y se da calor, dejando abierta la válvula de escape hasta que todo el aire se desaloje y comience la salida de vapor en forma de chorro continuo y abundante.

Tyndalización

Esterilización por acción discontinua del vapor de agua, se basa en el principio de Tyndal. Las bacterias que resisten una sesión de calefacción, hecha en determinadas condiciones, pueden ser destruidas cuando la misma operación se repite con intervalos separados y en varias sesiones. Se efectúa por medio del autoclave de Chamberland, dejando abierta la válvula de escape, o sea funcionando a la presión normal. Puede también realizarse a temperaturas más bajas, 56° u 80° para evitar la descomposición de las sustancias a esterilizar, por las temperaturas elevadas.

Ventajas del calor húmedo:

- Rápido calentamiento y penetración
- Destrucción de bacterias y esporas en corto tiempo
- No deja residuos tóxicos
- Hay un bajo deterioro del material expuesto
- Económico
- Desventajas:
- No permite esterilizar soluciones que formen emulsiones con el agua
- Es corrosivo sobre ciertos instrumentos metálicos

Calor seco:

El calor seco produce desecación de la célula, es esto tóxicos por niveles elevados de electrolitos, fusión de membranas. Estos efectos se deben a la transferencia de calor desde los materiales a los microorganismos que están en contacto con éstos. La acción destructiva del calor sobre proteínas y lípidos requiere mayor temperatura cuando el material está seco o la actividad de agua del medio es baja.

Estufas

Doble cámara, el aire caliente generado por una resistencia, circula por la cavidad principal y por el espacio entre ambas cámaras, a temperatura de 170° C para el instrumental metálico y a 140° C para el contenido de los tambores.

Se mantiene una temperatura estable mediante termostatos de metal, que al dilatarse por el calor, cortan el circuito eléctrico.

Ventajas del calor seco:

- No es corrosivo para metales e instrumentos.
- Permite la esterilización de sustancias en polvo y no acuosas, y de sustancias viscosas no volátiles.

Desventajas:

- Requiere mayor tiempo de esterilización, respecto al calor húmedo, debido a la baja penetración del calor.

Radiaciones

Su acción depende de:

- El tipo de radiación
- El tiempo de exposición
- La dosis

Ionizantes: Producen iones y radicales libres que alteran las bases de los ácidos nucleicos, estructuras proteicas y lipídicas, y componentes esenciales para la viabilidad de los microorganismos. Tienen gran penetrabilidad y se las utiliza para esterilizar materiales termolábiles (termo sensibles) como jeringas descartables, sondas, etc. Se utilizan a escala industrial por sus costos.

Rayos Ultravioletas:

Afectan a las moléculas de DNA de los microorganismos. Son escasamente penetrantes y se utilizan para superficies, se utilizan para la esterilización en quirófanos.

Rayos Gamma: Su empleo está basado en los conocimientos sobre la energía atómica. Este tipo de esterilización se aplica a productos o materiales termolábiles y de gran importancia en el campo industrial. Puede esterilizar antibióticos, vacunas, alimentos, etc.

Filtración

Se usan membranas filtrantes con poros de un tamaño determinado. El tamaño del poro dependerá del uso al que se va a someter la muestra. Los filtros que se utilizan no retienen virus ni micoplasmas, estos últimos están en el límite de separación según el diámetro de poro que se utilice.

La filtración se utiliza para emulsiones oleosas o soluciones termolábiles. Su uso para esterilizar aceites, algunos tipos de pomadas, soluciones oftálmicas, soluciones intravenosas, drogas diagnósticas, radiofármacos, medios para cultivos celulares, y soluciones de antibióticos y vitaminas.

Existen tres tipos básicos de filtros:

Filtros profundos o Filtros de profundidad: Consisten de un material fibroso o granular prensado, plegado, activado, o pegado dentro de los canales de flujo. En este tipo de filtros la retención de las partículas se produce por una combinación de absorción y de retención mecánica en la matriz.

Membranas filtrantes:

Tienen una estructura continua, y la retención se debe principalmente al tamaño de la partícula. Partículas más pequeñas al tamaño del poro quedan retenidas en la matriz del filtro debido a efectos electrostáticos.

Filtros de huella de nucleación (Nucleoporo): Son películas muy delgadas de policarbonato que son perforadas por un tratamiento conjunto con radiación y sustancias químicas. Son filtros con orificios muy regulares que atraviesan la membrana verticalmente. Funcionan como tamices, evitando el paso de toda partícula con un tamaño mayor al del poro.

- Agentes Esterilizantes
- Antisépticos

- Alcoholes
- Iodo
- Agentes catiónicos, aniónicos y anfóteros
- Órgano Mercurial
- Colorantes
- Desinfectantes y/o Esterilizantes
- Cloro y Compuestos clorados
- Aldehídos
- Oxido de Etileno
- Compuestos Fenólicos
- Acidos y Alcalis

Asepsia

Asepsia significa ausencia de materia séptica, es decir de infección; por extensión constituye también el método de prevenir las infecciones, sobretodo se la realiza actualmente por procedimientos físicos.

Antisepsia

Antisepsia es el conjunto de procedimientos físicos, mecánicos y preferentemente químicos, que se emplean para destruir los gérmenes patógenos, es sinónimo de desinfección.

Mediante la antisepsia, los materiales quirúrgicos y la piel del enfermo, alcanzan un estado de desinfección tal, que se evita la contaminación operatoria.

Se utilizaron: Fenol, cresol, agua oxigenada.

El alcohol, de escaso efecto antiséptico, desengrasa.

Los jabones de sodio y potasio son también utilizados para iniciar la antisepsia de la piel.

Los detergentes catiónicos, como los compuestos de amonio cuaternario:

DG6: Cloruro de lauraminio.

Cloruro de benzalconio, se usó con el nombre comercial de Zephiran Nitrofurazona, nombre comercial Furacín, se utiliza en pomadas y en solución acuosa al 2%.

Cresoles en uso actual:

Cloroxilenol: Espadol

Hexaclorofeno: Fisohex

Antisépticos de mayor uso actual: Polivinil pirrolidona Iodo. P.V.P.I. en solución o jabonosa.

Alcohol Iodado, efectivo contra esporos.

Clorhexidina: Hibiscrub

Las soluciones alcohólicas o acuosas de los derivados orgánicos del mercurio, se emplean para la antisepsia de la piel:

Timerosal: Merthiolate

Merbromina: Mercurocromo

Antisépticos de superficie para ambientes: Creolina

Hipoclorito de Na

Sala de esterilización

Autoclave: Se realiza la esterilización por el vapor de agua a presión. El modelo más usado es el de Chamberland.

Esteriliza a 120° a una atmósfera de presión, 127° a 11/2 atmósfera de presión, o a 134° a 2 atmósferas de presión, se deja el material durante 20 a 30 minutos.

Consta de una caldera de cobre, sostenida por una camisa externa metálica, que en la parte inferior recibe calor por combustión de gas o por una resistencia eléctrica.

La caldera se cierra en la parte superior, por una tapa de bronce que se ajusta perfectamente gracias a un anillo de caucho, mediante bulones a "mariposa". Esta tapa posee tres orificios, uno para el manómetro, otro para el escape de vapor en forma de robinete y el tercero, para una válvula de seguridad que funciona por contrapeso o a resorte.

Para hacerlo funcionar se coloca agua en la caldera, 2 o 3 litros, procurando que su nivel no alcance a los objetos que se disponen sobre una rejilla de metal. Se cierra asegurando la tapa, sin ajustar los bulones y se da calor, dejando abierta la válvula de escape hasta que todo el aire se desaloje y comience la salida de vapor en forma de chorro continuo y abundante, lo que indica que el aparato está bien purgado de aire. Se cierra la llave de escape y se ajustan los bulones de la tapa en forma pareja, se deja subir 1, 1 1/2 o 2 atmósferas la presión, manteniéndola constante durante el tiempo necesario.

Luego se interrumpe la emisión de calor, se abre la válvula de escape, a fin de que entre el aire al interior del aparato, luego de estas precauciones recién se destapa el autoclave. En autoclave se esteriliza en tambores o paquetes, materiales de goma, látex, plásticos, telas e hilos, en ocasiones también material de vidrio.

Estufa

Doble cámara, el aire caliente generado por una resistencia, circula por la cavidad principal y por el espacio entre ambas cámaras, a temperatura de 170° C para el instrumental metálico y a 140° C para el contenido de los tambores.

Se mantiene una temperatura estable mediante termostatos de metal, que al dilatarse por el calor, cortan el circuito eléctrico.

Esterilización por métodos químicos

Formaldehido: Es un cuerpo gaseoso, que se expende en el comercio en soluciones acuosas al 40 % denominadas formol. Este antiséptico se usa diluido al 4 % como fijador de proteínas y al 5 o 10 % para esterilizar ambientes.

Trioximetileno: Paraformaldehido, es un polímero del formaldehido que se presenta sólido, en pastillas.

Se pueden utilizar en cajas, dispuestas las pastillas en el fondo envueltas en gasa o algodón, que después pueden ser expuestas al calor para obtener una más rápida esterilización. Las pastillas de formalina, son directamente utilizadas en estufas de formol, que son cajas metálicas de doble fondo, en las que el piso interior es perforado para que pasen los vapores de paraformaldehido, mientras que en su base se disponen 40 a 60 pastillas. El sistema es calentado por una resistencia eléctrica para llevarlo a temperaturas de 60° C. Se usan las estufas de formalina para esterilizar material de látex, gomas, drenajes, plásticos, etc.

Las pastillas de formalina a temperatura ambiente obtienen la esterilización en 36 hs. de exposición.

Estufas de esterilización por óxido de etileno

Destruye todos los organismos y microorganismos conocidos, incluso esporos y virus. Esteriliza sin deterioro artículos de goma, plástico, metal, madera, lana, piel, papel, productos farmacéuticos.

Esterilización con embalajes: a este gas son permeables sustancias como polietileno, nylon, celofán, etc.

En 1928, autores americanos: Bac, Cotton y Ellington; Schrader y Bossert y Autores alemanes: Gassner y Hase, descubrieron las propiedades del óxido de etileno. En 1933 fueron certificadas las propiedades del óxido de etileno en un laboratorio de La Sorbona y en 1939 se estudió en un laboratorio de investigación del Ejército de U.S.A.

El óxido de etileno era bactericida, esporicida, con gran poder de penetración, efectivo a bajas temperaturas y penetra sustancias porosas; para evitar su poder explosivo y su alto potencial inflamable se mezcló con CO₂ en una proporción de 7,15 veces el volumen de óxido de etileno.

Trabajo de Phillips y Kaye.

El tiempo de esterilización que requiere el material depende de múltiples variables, el vacío que se produce, la humedad, la concentración del gas expresado en gs./l y la temperatura, es decir que reduciendo la temperatura aumenta el tiempo de exposición requerido.

El gas se adquiere en botellas metálicas o cartuchos que se vaporizan, cambian de líquido a gas a 10° C.

Todos los artículos deberán airearse por 6 hs. después de una esterilización. Esterilización por glutaraldehido: Se sumerge totalmente el material a esterilizar en la solución,

se pueden esterilizar plásticos, metales, vidrios, gomas, etc. En 10 minutos se logra una conveniente desinfección del material y en media hora, una esterilización completa.

El glutaraldehído es también un derivado del formol.

Otras formas de esterilización

Esterilización con rayos Gamma, en embalajes de polietileno es duradera por un año.

Esterilización por rayos ultravioletas en quirófanos.

Tyndalización: Esterilización por acción discontinua del vapor de agua, se basa en el principio de Tyndall "Las bacterias que resisten una sesión de calefacción, hecha en determinadas condiciones, pueden ser destruídas cuando la misma operación se repite con intervalos separados y en varias sesiones.

Se efectua por medio del autoclave de Chamberland, dejando abierta la válvula de escape, o sea funcionando a la presión normal. Puede también realizarse a temperaturas más bajas, 56° u 80° C, para evitar la descomposición de las sustancias a esterilizar, por las temperaturas elevadas. También se pueden hacer en estufas a calor seco.

Efectos para la salud que la exposición al glutaraldehído en personal sanitario:

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:

20.3.- Reacciones por exposición al látex:

Los productos de látex se fabrican de un fluido lechoso derivado del árbol del caucho, *Hevea brasiliensis*. Se añaden a este fluido varios productos químicos durante la elaboración y fabricación del látex comercial. Algunas proteínas en el látex pueden ocasionar distintas reacciones alérgicas de leves a agudas. En la actualidad, los métodos disponibles de medición no proporcionan una identificación fácil o uniforme de las proteínas que causan la alergia (antígenos) y sus concentraciones. Hasta que se disponga de pruebas normalizadas bien aceptadas, la proteína total sirve de indicador útil de la exposición que nos preocupa. Los productos químicos agregados durante la elaboración también pueden ocasionar reacciones

cutáneas. Varios tipos de caucho sintético (o goma) también se denominan látex, pero éstos no emiten proteínas que causan reacciones alérgicas.

Productos que contienen látex

- Equipo de emergencia
- Mangas para tomar la presión sanguínea
- Estetoscopios
- Guantes desechables
- Conductos bucales (orales) y nasales
- Tubos endotraqueales
- Torniquetes
- Tubos intravenosos
- Jeringas
- Almohadillas de electrodos
- Equipo de protección personal
- Guantes
- Máscaras quirúrgicas
- Anteojos
- Mascarillas para respirar
- Delantales de caucho
- Máscaras de anestesia
- Catéteres
- Drenajes de herida
- Aberturas de inyección
- Tapones de caucho de frascos de dosis múltiples

Presas de contención dental

Las personas que tienen reacciones alérgicas al látex deberían tener conocimiento de todos los productos que lo contengan. Algunos de los productos ya mencionados pueden obtenerse sin látex.

Tipos De Reacciones Al Látex

Pueden ocurrir tres tipos de reacciones alérgicas en las personas que utilizan productos de látex:

- Dermatitis por contacto irritante
- Dermatitis por sensibilidad química (hipersensibilidad retardada)
- Alergia al látex
- Dermatitis por contacto irritante

La reacción más común a los productos de látex es la dermatitis por contacto irritante: la aparición de zonas secas, irritadas, con picazón en la piel, usualmente, en las manos. Estas reacciones son ocasionadas por irritación de la piel por el uso de guantes y, posiblemente, por la exposición a otros productos y elementos químicos en el trabajo. Esta reacción alérgica también suele suceder al lavarse y secarse las manos en forma incompleta, utilizar agentes de limpieza y desinfectantes y por la exposición a polvos añadidos a los guantes. La dermatitis por contacto irritante no es considerada una reacción alérgica propiamente tal.

La alergia al látex (hipersensibilidad inmediata) puede ser una reacción más grave que la dermatitis por contacto irritante o la dermatitis por contacto alérgico. Ciertas proteínas en el látex pueden ocasionar sensibilización (prueba cutánea o de sangre positiva, con síntomas o sin ellos). Aunque se desconoce la cantidad de exposición requerida para ocasionar sensibilización o síntomas, las exposiciones incluso a niveles muy bajos pueden desencadenar reacciones alérgicas en algunas personas.

Las reacciones comienzan de ordinario a los pocos minutos de la exposición al látex, pero pueden ocurrir horas después y pueden producir distintos síntomas. Las reacciones leves presentan enrojecimiento, irritación, o picazón a la piel. Reacciones más agudas pueden incluir

síntomas respiratorios tales como secreción nasal, estornudos, picazón a los ojos o garganta y asma (dificultad de respirar, periodos de tos y jadeo). En raras ocasiones, puede producirse un estado de shock; pero una reacción que ponga en peligro la vida rara vez es el primer síntoma de la alergia al látex. Estas reacciones son similares a las observadas en algunas personas alérgicas después de sufrir una picadura de abeja.

Riesgo de infección biológica en trabajadores de la salud:

VHB

Los trabajadores de la salud que recibieron una vacuna contra la hepatitis B y desarrollan una inmunidad contra el virus casi no corren riesgo de infección. Si una persona no fue vacunada contra VHB, el riesgo de infección por un solo piquete o cortada es de entre 6% y 30%; depende también de si el paciente es HBeAg (antígeno e de la hepatitis B) positivo. Las personas que son HBsAg (hepatitis B antígeno de superficie) y HBeAg positivas tienen más del virus en la sangre y tienen más probabilidad de transmitir el VHB.

VHC

Según estudios limitados, el riesgo de infección después de una exposición (por un piquete de aguja o cortada) a sangre infectada con VHC es aproximadamente 1.8%. No se sabe el riesgo después de una salpicadura con sangre. Se cree que es muy bajo, pero, se ha reportado infección de VHC después de tal exposición.

HIV

- El riesgo promedio de infección de VIH después de una exposición (por un pinchazo de aguja o cortada) a sangre infectada con VIH es aproximadamente 0.3%. Es decir que el 99.7% de las exposiciones por pinchazos y cortes no ocasionan infección.

- Después de la exposición a los ojos, nariz, o boca de sangre infectada de VIH, se estima que el riesgo sea un promedio de 0.1% (1 en 1,000).

- Se estima que el riesgo después de exposición de la piel a sangre infectada de VIH es menos de 0.1%. Una pequeña cantidad de sangre que entra en contacto con piel intacta probablemente no representa ningún riesgo. No se ha reportado ningún caso de transmisión de VIH por contacto de piel intacta con una pequeña cantidad de sangre (algunas gotas de sangre en la piel por un periodo corto). El riesgo puede ser más grande si se daña la piel (por ejemplo, por una cortada reciente) o si el contacto es con un área grande de la piel o si es prolongado (por ejemplo, cubierta en la sangre por horas).

Capítulo 21

Ergonomía

21.1 Introducción, La salud ocupacional y la Ergonomía:

Cuando se habla de la salud en relación al trabajo siempre es necesario definir ambos conceptos. Asumimos que la salud es un estado cambiante de bienestar, que supone un equilibrio biológico, mental y social. Es una situación que debe incluir el sentirse bien y al mismo tiempo tener parámetros objetivos de normalidad biológica. Pero en las esferas psíquica y social, los criterios de normalidad varían de acuerdo a la escala de valores individuales o de las diferentes corrientes de pensamiento.

Existen múltiples enfoques de lo que es o debiera ser la salud ocupacional. En la medicina clásica, el concepto de medicina del trabajo está presente desde 1701 cuando el italiano Bernardo Ramazzini expuso el primer estudio sistematizado de enfermedades originadas en distintos oficios. Aunque parezca llamativo, en la práctica actual, se da muy poca importancia al vínculo causal entre la aparición de enfermedades y las condiciones de trabajo y su medio ambiente.

La salud ocupacional debe abordarse como una rama de las ciencias de la salud que incluye la medicina, la psicología, la sociología, la ingeniería, la ergonomía, la física, la química, la economía y por qué no, las propias ciencias de la comunicación social .

La enfermedad profesional es la que ocurre cuando se produce algún daño en la salud como resultado de una exposición más o menos prolongada en una determinada actividad. La noxa o factor agresivo incluye la esfera de la salud mental. Aquí es dónde nuevamente entran en juego las distintas concepciones sobre la salud y el trabajo. Los factores psico-laborales son de gran influencia. Todos los aspectos que se relacionan con el contenido del trabajo, la organización del trabajo y las relaciones de trabajo pueden generar alteraciones en la esfera psíquica, que posteriormente pueden devenir en enfermedad mental, en enfermedad biológica (orgánica) o en una combinación de ambas, que es lo más frecuente.

Desde hace mucho tiempo, existe la idea de que la leche "desintoxica" o "previene" alguna intoxicación. Esto ha sido muy común en los trabajos en los cuales se manipula plomo, como el de los antiguos tipógrafos o los armadores de baterías. Más allá del alto valor nutritivo de la leche, ésta no tiene ninguno de esos presuntos efectos desintoxicantes o preventivos. Sin embargo, esta falacia está tan arraigada que incluso figura como cláusula en algunos convenios colectivos de trabajo que prescriben la obligatoriedad de la leche para esos oficios y los trabajadores creen estar recibiendo una protección que no es tal. Y esto se ha hecho con el consentimiento de profesionales y técnicos que saben perfectamente que no es verdad.

En muchos trabajos contemporáneos ya se ha instalado la informática. Esto ya es patrimonio común de muchas profesiones. Junto con las pantallas de video-terminal se ha instalado el hábito de colocar filtros que "protegen" al operador, de reflejos y brillos. Observando, se puede comprender que el filtro no es otra cosa que un verdadero "anteojo oscuro" que, en vez de haberse colocado sobre los ojos del operador, se ha puesto sobre la pantalla.

Lo que puede denominarse como síndrome de las pantallas abarca una variada cantidad de síntomas, signos y/o enfermedades.

1) Los trastornos músculo-esqueléticos. Estos trastornos devienen de la postura inadecuada en la silla frente a la pantalla y afectan a la columna vertebral, en sus segmentos cervical (cuello) y lumbar (cintura). El defecto puede originarse en cosas tan simples como una silla defectuosa, con mal respaldo o sin apoya-brazos. O también el defecto puede estar en la iluminación y los reflejos sobre la pantalla, que obliga al operador, a forzar movimientos de cuello y cabeza en forma constante. Por último, los movimientos de brazos, antebrazos y manos en forma reiterada y sin descanso adecuado, pueden ser causantes de una enfermedad que también puede aparecer en los operadores de las clásicas máquinas de escribir . Se trata de la tendinitis o tenosinovitis, que puede llegar a generar importantes incapacidades.

2) Los trastornos de la visión.- El tema de la iluminación de la pantalla, de los brillos y los reflejos en la misma, como el tamaño y tipo de la escritura, tiene importancia de primer orden en este puesto de trabajo. Por eso, instalar en forma adecuada la mesa de trabajo y la

iluminación del ambiente, debe ser preocupación fundamental. En la práctica, hemos visto florecer estos puestos de trabajo enchufando computadoras y pantallas en forma desordenada y sin tomar en cuenta cuestiones elementales. Igualmente, el examen médico oftalmológico de cada trabajador, debe ser rutinario.

3) Los trastornos en la salud mental. El trabajo en informática, crea una relación nueva y especial entre el hombre y la máquina. Las maravillas que la tecnología nos depara, en el sentido de que el hombre "puede hablar" con su computadora, es generadora de situaciones que pueden afectar a determinadas personas. Otro aspecto, es la modificación en el lenguaje que van adoptando muchos operadores, adoptando palabras propias de la computación, y que de a poco, se refleja en el lenguaje en sus relaciones con otras personas.

4) Los trastornos de la piel. Son menos frecuentes y se trata habitualmente de reacciones alérgicas en la piel, en personas con predisposición a padecer estos fenómenos con distintos tipos de alérgenos. Conociendo esta predisposición, deben abordarse con el mismo criterio médico.

5) Los trastornos reproductivos. Se han desarrollado estudios sobre los efectos dañinos del trabajo en pantallas de video-terminal en mujeres embarazadas, pero los resultados no son concluyentes. Por prevención se recomienda alejar de este puesto de trabajo a una embarazada durante el primer trimestre del embarazo.

Enfermedades profesionales por factores de riesgo ergonómico

Las lesiones músculo esqueléticas constituyen un riesgo ergonómico clásico, susceptibles por lo tanto de ser evaluados y demostrados los daños mediante un dictamen ergonómico.

Con muchas denominaciones y definiciones, son un problema cada vez más frecuente en el mundo laboral. Se habla de lesiones por esfuerzos repetidos (LER), como un conjunto de enfermedades de los tejidos blandos, caracterizados por molestia, debilidad, incapacidad para ejercer movimiento o trabajo y dolor continuo.

Estas lesiones que afectan a los miembros superiores y que están incluidas en el cuadro de enfermedades profesionales por agentes físicos

Aun cuando se pueda tener la impresión de estar ante una patología laboral nueva a la búsqueda de un acrónimo definitivo, la historiografía de la enfermedades relacionadas con el trabajo encuentran en su más conocido referente, Bernardo Ramazzini, estudios de relación entre las enfermedades músculo esqueléticas y factores de riesgo postural y de repetitividad en el trabajo artesanal.

Determinados sectores de actividad tienen mayor incidencia de estas patologías (mataderos y centros de preparación de carnes, empresas textiles, fábricas de productos eléctricos y electrónicos, sector de manufacturas, trabajos con pantallas de visualización, etc.).

Aunque su etiología no sea perfectamente conocida, la mayoría de los autores reconocen un origen multifactorial. A los distintos factores de riesgo laborales, y ninguno es imprescindible, se añaden a factores de riesgo extralaborales y las características y circunstancias personales.

Se puede afirmar que estas lesiones son el resultado de unas exigencias impuestas que superan los límites fisiológicos y biomecánicos de las extremidades superiores, una sobre utilización que sobrepasa la capacidad de recuperación del organismo. Es un proceso que como cualquier otra enfermedad profesional, evoluciona "lenta y paulatinamente"; tiene un desarrollo progresivo sin síntomas aparentes, que se manifiesta de forma súbita y evoluciona rápidamente.

Existen determinadas situaciones laborales que se deben evitar para prevenir la aparición de lesiones osteomusculares, son:

- Tareas repetitivas
- Trabajos que requieran esfuerzos prolongados
- Posturas extremas de determinados segmentos corporales
- Mantenimiento prolongado de cualquier postura
- Manejo de herramientas no ergonómicas, pesadas y/o vibratorias
- Exposición de ciertos segmentos corporales al frío o al contacto con superficies duras
- Trabajos en los que se produzcan combinaciones de los factores anteriores

- Condiciones ambientales (temperaturas extremas, el ruido, la humedad, la iluminación, la organización del trabajo, etc.)
- También influyen otros factores, no ocupacionales, como los individuales:
- Peso, talla, sexo, edad, desarrollo muscular, estado de salud, características genéticas, adiestramiento, aptitud física para la ejecución de tareas específicas, acondicionamiento físico, falta de adecuación en las prendas de trabajo o los equipos de protección.

Las etapas del desarrollo de esta patología laboral son:

- Síntomas de fatiga muscular y molestia moderada
- Dolor grave que acaba limitando el movimiento de las articulaciones afectadas
- Situación crónica de limitación funcional
- Absentismo, Incapacidad laboral

El papel del trabajo en la transformación del mono en hombre (C. Marx y F Engles)

Hace muchos centenares de miles de años, en una época, aún no establecida definitivamente, de aquel período del desarrollo de la Tierra que los geólogos denominan terciario, probablemente a fines de este período, vivía en algún lugar de la zona tropical — quizás en un extenso continente hoy desaparecido en las profundidades del Océano Índico— una raza de monos antropomorfos extraordinariamente desarrollada. Darwin nos ha dado una descripción aproximada de estos antepasados nuestros. Estaban totalmente cubiertos de pelo, tenían barba, orejas puntiagudas, vivían en los árboles y formaban manadas.

Es de suponer que como consecuencia directa de su género de vida, por el que las manos, al trepar, tenían que desempeñar funciones distintas a las de los pies, estos monos se fueron acostumbrando a prescindir de ellas al caminar por el suelo y empezaron a adoptar más y más una posición erecta. Fue el paso decisivo para el tránsito del mono al hombre.

Todos los monos antropomorfos que existen hoy día pueden permanecer en posición erecta y caminar apoyándose únicamente en sus pies; pero lo hacen sólo en caso de extrema necesidad y, además, con suma torpeza. Caminan habitualmente en actitud semierecta, y su marcha incluye el uso de las manos. La mayoría de estos monos apoyan en el suelo los nudillos y, encogiendo las piernas, hacen avanzar el cuerpo por entre sus largos brazos, como un cojo que camina con muletas. En general, aún hoy podemos observar entre los monos todas las formas de transición entre la marcha a cuatro patas y la marcha en posición erecta. Pero para ninguno de ellos ésta última ha pasado de ser un recurso circunstancial.

Y puesto que la posición erecta había de ser para nuestros peludos antepasados primero una norma, y luego, una necesidad, de aquí se desprende que por aquel entonces las manos tenían que ejecutar funciones cada vez más variadas. Incluso entre los monos existe ya cierta división de funciones entre los pies y las manos. Las manos sirven fundamentalmente para recoger y sostener los alimentos, como lo hacen ya algunos mamíferos inferiores con sus patas delanteras. Ciertos monos se ayudan de las manos para construir nidos en los árboles; y algunos, como el chimpancé, llegan a construir tejadillos entre las ramas, para defenderse de las inclemencias del tiempo.

Por eso, las funciones, para las que nuestros antepasados fueron adaptando poco a poco sus manos durante los muchos miles de años que dura el período de transición del mono al hombre, sólo pudieron ser, en un principio, funciones sumamente sencillas. Los salvajes más primitivos, incluso aquellos en los que puede presumirse el retorno a un estado más próximo a la animalidad, con una degeneración física simultánea, son muy superiores a aquellos seres del período de transición. Antes de que el primer trozo de sílex hubiese sido convertido en cuchillo por la mano del hombre, debió haber pasado un período de tiempo tan largo que, en comparación con él, el período histórico conocido por nosotros resulta insignificante. Pero se había dado ya el paso decisivo: la mano era libre y podía adquirir ahora cada vez más destreza y habilidad; y ésta mayor flexibilidad adquirida se transmitía por herencia y se acrecía de generación en generación.

Primeramente, en virtud de la ley que Darwin llamó de la correlación del crecimiento. Según ésta ley, ciertas formas de las distintas partes de los seres orgánicos siempre están ligadas a determinadas formas de otras partes, que aparentemente no tienen ninguna relación con las primeras. Así, todos los animales que poseen glóbulos rojos sin núcleo y cuyo occipital está articulado con la primera vértebra por medio de dos cóndilos, poseen, sin excepción, glándulas mamarias para la alimentación de sus crías. Así también, la pezuña hendida de ciertos mamíferos va ligada por regla general a la presencia de un estómago multilocular adaptado a la rumia.

Mucho más importante es la reacción directa —posible de demostrar— del desarrollo de la mano sobre el resto del organismo. Como ya hemos dicho, nuestros antepasados simiescos eran animales que vivían en manadas; evidentemente, no es posible buscar el origen del hombre, el más social de los animales, en unos antepasados inmediatos que no viviesen congregados.

Primero el trabajo, luego y con él la palabra articulada, fueron los dos estímulos principales bajo cuya influencia el cerebro del mono se fue transformando gradualmente en cerebro humano, que, a pesar de toda su similitud, lo supera considerablemente en tamaño y en perfección. Y a medida que se desarrollaba el cerebro, desarrollábanse también sus instrumentos más inmediatos: los órganos de los sentidos. De la misma manera que el desarrollo gradual del lenguaje va necesariamente acompañado del correspondiente perfeccionamiento del órgano del oído, así también el desarrollo general del cerebro va ligado al perfeccionamiento de todos los órganos de los sentidos. La vista del águila tiene mucho más alcance que la del hombre, pero el ojo humano percibe en las cosas muchos más

detalles que el ojo del águila. El perro tiene un olfato mucho más fino que el hombre, pero no puede captar ni la centésima parte de los olores que sirven a éste de signos para diferenciar cosas distintas. Y el sentido del tacto, que el mono posee a duras penas en la forma más tosca y primitiva, se ha ido desarrollando únicamente con el desarrollo de la propia mano del hombre, a través del trabajo.

Seguramente hubieron de pasar centenares de miles de años antes de que la sociedad humana surgiese de aquellas manadas de monos que trepaban por los árboles. Pero, al fin y al cabo, surgió. Lo que volvemos a encontrar como signo distintivo entre la manada de monos y la sociedad humana es otra vez el trabajo. La manada de monos se contentaba con devorar los alimentos de un área que determinaban las condiciones geográficas o la resistencia de las manadas vecinas. Se trasladaban de un lugar a otro y entablaba luchas con otras manadas para conquistar nuevas zonas de alimentación: pero era incapaz de extraer de estas zonas más de lo que la naturaleza buenamente le ofrecía, si exceptuamos la acción inconsciente de la manada, al abonar el suelo con sus excrementos. Cuando fueron ocupadas todas las zonas capaces de proporcionar alimento, el crecimiento de la población simiesca fue ya imposible; en el mejor de los casos el número de sus animales podía mantenerse al mismo nivel.

El consumo de carne en la alimentación significó dos nuevos avances de importancia decisiva: el uso del fuego y la domesticación de animales. El primero redujo aún más el proceso de la digestión, ya que permitía llevar a la boca comida, como si dijéramos, medio digerida; el segundo multiplicó las reservas de carne, pues ahora, a la par con la caza, proporcionaba una nueva fuente para obtenerla en forma más regular. La domesticación de animales también proporcionó, con la leche y sus derivados, un nuevo alimento, que en cuanto a composición era por lo menos del mismo valor que la carne. Así, pues, estos dos adelantos se convirtieron directamente para el hombre en nuevos medios de emancipación. No podemos detenernos aquí a examinar en detalle sus consecuencias indirectas, a pesar de toda la importancia que hayan podido tener para el desarrollo del hombre y de la sociedad, pues tal examen nos apartaría demasiado de nuestro tema.

El hombre, que había aprendido a comer todo lo comestible, aprendió también, de la misma manera, a vivir en cualquier clima. Se extendió por toda la superficie habitable de la Tierra siendo el único animal capaz de hacerlo por propia iniciativa.

Resumiendo: lo único que pueden hacer los animales es utilizar la naturaleza exterior y modificarla por el mero hecho de su presencia en ella. El hombre, en cambio, modifica la naturaleza y la obliga así a servirle, la domina. Y ésta es, en última instancia, la diferencia esencial que existe entre el hombre y los demás animales, diferencia que, una vez más, viene a ser efecto del trabajo.

21.2 Historia de la ergonomía

La ergonomía es la parte de estudio del trabajo que, con la utilización de conocimientos anatómicos, fisiológicos, psicológicos, sociológicos y técnicos, desarrolla métodos para la determinación de los límites que no deben ser superados por el hombre en las distintas actividades laborales.

El término ergonomía proviene de las palabras griegas ergon (trabajo) y nomos (la ley, norma o doctrina)

De Egipto también se tienen antecedentes de afecciones oculares, enfermedades parasitarias contraídas en el barro y las aguas sucias, de hecho el trabajo en determinados períodos se consideró despreciable que se legisló su ejecución solo por esclavos; de la época de Ramsés II, aparecen escritos que mencionan mejores condiciones laborales a quienes trabajan en la construcción de sus monumentos, como incentivo también se agregó atención para los que en estas tareas se accidentaran; siendo este el primer antecedente histórico de seguro médico.

En Grecia Hipócrates legó unos 70 escritos donde menciona la salubridad, climatología, fisioterapia, entre muchas otros elementos científicos, como documentos acerca de los factores determinantes de ciertas enfermedades. Su legado destaca elementos desencadenantes de afecciones tales como vientos, humedad, agua, suelo, condiciones de hábitat, los efectos de los esfuerzos y posturas, tratando las enfermedades de los mineros, tales como el saturnismo y la anquilostomiasis.

Si continuando analizando la civilización nos podemos encontrar con Roma donde surge el derecho y si buscamos en él vamos a hallar antecedentes en el Digesto, en la obra de Ulpiano, Gayo, Justiniano, etc., donde se observa como el derecho romano limitaba y daba responsabilidades a los amos y jefes de familia sobre las acciones de su gente, se establecieron jerarquías por tipos de trabajos (artesanos, artistas, agricultores, etc.), empleando mucho al hombre en calidad de esclavo, que trabajaba en condiciones infra humana, donde los jornaleros eran de una jerarquía mayor.

Pero no se puede negar el gran desarrollo de la justicia, que en el caso de los trabajadores muy especializados en esa época, se vieron beneficiados por el desarrollo de tablas de ajuste, que exigían al patrón contemplar las medidas de seguridad, tal como se registra en el Digesto a través de lo establecido entre otros por Ulpiano, Justiniano y Gayo.

A comienzos del 1400 en Francia se dictaminan las ordenanzas, que tratan de reglamentar una mejora para la clase trabajadora (En 1413 y 1417 se dictaminan la

“Ordenanzas de Francia”), continuando desarrollándose durante todo el siglo (En 1473 Ulrich Ellenbaf da a publicidad algunas enfermedades profesionales).

En 1556 se publica el tratado “De Re Metallica” (George Agricola 1556), el cuál trata varios puntos de la minería, sus trabajadores y las afecciones en articulaciones, pulmones, ojos y las que quedan como consecuencia de accidentes. Otro tratado el “De animati bus Suterrancis” (George Agricola) también hace mención de las pésimas condiciones de trabajo de los mineros, sus enfermedades y falta de ventilación en las minas.

Once años después en 1567 (Paracelso médico y alquimista Suizo) se publica la obra de un médico suizo la cual trata las enfermedades de los mineros en especial las de los pulmones, las enfermedades del hombre que trabaja en las fundiciones y en actividades metalúrgicas y las enfermedades generadas por el mercurio.

En el siglo XVII Pasa, Citio, Pow, Mathius y Labavius trabajaron en el desarrollo de prótesis para solucionar las secuelas que dejaban los accidentes.

En 1633 en Italia, más precisamente en Capri nace Bernardino Ramazzini, reconocido como “padre de la medicina Laboral”, (una de las bases de la ergonomía tal cual la tenemos hoy), en su obra “De morbis artrificum diatriba” (Bernardino Ramazzini), (enfermedades de los obreros), analiza la vida de los obreros, sus patologías y sus carencias, con un enfoque preventivo. Efectuó recomendaciones para la salud laboral, tales como; descansos en trabajos pesados o de larga duración, sobre la base de análisis de las posturas inconvenientes, la falta de ventilación, temperaturas extremas limpieza y ropa adecuada.

En 1705 se publica “Dissetatio physico medica metallurgi morbifera” (Friederich Hoffman) donde menciona la intoxicación plúmbica. En 1754 Giovanni Scopali impone el médico en las minas, dado que antes solo había un cirujano (el cual no era más que un habilitado con escasa formación médica).

En 1775 se estudió el carcinoma del escroto de los deshollinadores (Percival Pott). Luego Williams describió la intoxicación por monóxido de carbono, estableciendo la necesidad de una ventilación adecuada en los sistemas de combustión; como consecuencia de ello el Parlamento inglés estableció un reglamento para el trabajo en fábricas, mientras que en Francia investiga la epidemiología de las condiciones en las fábricas francesas, la vida de los trabajadores y sus familias, los accidentes laborales y sus causantes (Villerme). Como consecuencia de ello y de de movimientos de protesta que comenzaron en 1811 (Bajo la dirección de Ned Ludd se formó el movimiento llamado Laddista), se promulgó en 1841 la ley de regulación del trabajo de los niños

En aquella época los accidentes de trabajo tenían una muy alta gravedad, las estadísticas establecieron que de cada cien accidentes doce eran mortales y trece dejaban amputaciones de uno o ambos miembros.

A principios del 1900 se publicó “Ocupaciones peligrosas” (Sir Thomas Oliver), y luego “Enfermedades Propias de los oficios”, que hizo que la medicina laboral se difundiera por el mundo, provocando la aparición de grupos médicos dedicados a la especialidad laboral.

En este momento nos encontramos en el comienzo del siglo XX con todo su estallido técnico barcos a vapor, trenes a vapor, el automóvil, el aeróstato, el avión, donde en un mundo turbulento políticamente, estalla la primera guerra mundial.

Lamentablemente la ergonomía en el siglo comenzó expandiéndose en el área militar y así continuó en la entre guerras y el la última se hicieron muchos experimentos para saber la capacidad y los límites del hombre, en forma no ortodoxa, ni ética, ni moral, se experimentó con seres humanos de algunas naciones lo sabemos en forma abierta de otras se calla pero, podemos decir que en esa época se estudió la resistencia de los pilotos caídos en el océano para determinar hasta cuando se los podía retirar vivos del agua, se desarrollaron en Asia los sistemas de transfusión de sangre, operaciones de injertos, resistencia de músculos, capacidad a carga térmica, tiempos de sobrevida de todo lo imaginable e inimaginable, un horror en lo humano.

21.3 Las condiciones laborales, factor clave en el dolor de cuello y brazos:

Codo de tenista, hombro doloroso, cervicalgias. Estos son algunos de los trastornos dolorosos que guardan una estrecha relación con ciertas profesiones.

La asociación entre factores laborales y estos síntomas se ha debatido durante mucho tiempo, y continúan apareciendo evidencias de que factores como una postura anómala

prolongada y los movimientos repetitivos contribuyen marcadamente, al dolor en el cuello y de las extremidades superiores.

Ya en el año 1700, el padre de la medicina laboral, Bernardino Ramazzini, advertía que el dolor en los miembros superiores estaba relacionado con "estar sentado constantemente, el perpetuo movimiento de la mano del mismo modo y la atención y aplicación de la mente", tal y como señalaba en su obra 'De Morbis Artificum Diatriba' (Tratado sobre las enfermedades de los trabajadores).

Tres siglos después, la nueva revisión repasa algunos de estos trastornos. Además de las exigencias físicas de ciertas profesiones, se hace hincapié en que los factores laborales de carácter psicosocial (como son la relación con los compañeros o la satisfacción profesional) también influyen en estas dolencias.

Estos son los trastornos que, pueden relacionarse con ciertas profesiones:

Cervicalgia

El dolor de cuello es uno de los problemas más frecuentes entre los adultos (se calcula que el 70% de la población lo padecerá en algún momento de su vida) así que no es extrañar que casi medio centenar de estudios hayan investigado su relación con numerosas ocupaciones. Conductores, trabajadores de fábricas, costureras, cajeros de supermercado...

En general, se cree que la cervicalgia está relacionada con cualquier exposición prolongada a una postura anómala (por ejemplo, estar mucho tiempo sentado, mantener el cuello o el tronco en una flexión o giro prolongados, etcétera) o tareas repetitivas, pero también con otros aspectos como un escaso apoyo de los compañeros o demasiadas exigencias al trabajador.

Hombro doloroso

"El trabajo intenso del hombro, sobre todo con exposiciones combinadas (por ejemplo, tener que trabajar con los brazos alzados y, al mismo tiempo, manejar una herramienta pesada) está asociado con una mayor prevalencia de trastornos en el hombro", señala la revisión.

Codo de tenista

La epicondilitis lateral o codo de tenista es la inflamación y dolor en la parte exterior del brazo, cerca del codo, y suele producirse por un retorcimiento repetitivo de la muñeca o el antebrazo.

De ahí que se haya asociado a tareas manuales intensas, aunque todavía no está claro si el culpable es la fuerza que ha de ejercer el brazo, la vibración a que se somete o bien la repetición del movimiento. Por ejemplo, un estudio realizado entre empleados de la industria cárnica desveló que los que se dedicaban al envasado, a cortar carne o a preparar salsas sufrían epicondilitis con mucha más frecuencia que los trabajadores que estaban en las oficinas o que los supervisores.

Dolor inespecífico en el antebrazo

Es un trastorno asociado a la era de los ordenadores, pues en los años 80, un gran número de trabajadoras australianas que empleaban teclados comenzaron a presentar un dolor incapacitante en el brazo pero sin síntomas físicos concretos.

Sin embargo, las investigaciones posteriores no han podido hallar relación entre esta dolencia y determinados movimientos. Por el contrario, el dolor inespecífico en el antebrazo sí se ha relacionado con factores psicológicos.

Síndrome del túnel carpiano

Al contrario del anterior, este problema sí se relaciona con el trabajo con un teclado. El síndrome del túnel carpiano consiste en una compresión del nervio mediano a la altura de la muñeca, lo que ocasiona dolor y entumecimiento de la extremidad.

Los factores más importantes en el desarrollo de este problema son los movimientos repetitivos o que exigen aplicar fuerza. Asimismo, las posturas forzadas del antebrazo, la muñeca o los dedos o la exposición de la mano o la muñeca a vibraciones también intervienen en el trastorno.

21.4 El Puesto de trabajo. Sus componentes básicos.

El funcionamiento equilibrado del cuerpo humano nos da un concepto de salud física, que se complementa con la salud psíquica de equilibrio intelectual y emocional, formando parte de lo que se denomina Salud Psicosomática.

El Trabajo constituye un imperativo económico en el hombre y encierra una penosidad, aunque al mismo tiempo una satisfacción. A su vez todo trabajo encierra un riesgo profesional, que supone una peligrosidad, que puede alterar la salud.

Deben por tanto conocerse los riesgos de la actividad laboral, para prevenirlos y evitar los daños que puedan ocasionar.

Análisis del puesto de trabajo

Recordemos que el puesto de Trabajo se compone básicamente de Ambiente, Maquinas- Herramientas y del Trabajador.

Cuando se entra en un local de trabajo, se siente una impresión agradable o desagradable, en función a un conjunto de impresiones determinadas por el ambiente, como reacción psíquica personal. Circunstancias como el color, luminosidad, ruidos o confortabilidad dan una impresión, y las adecuadas condiciones ambientales dan las mejores condiciones para una máxima rentabilidad, mínima fatiga y mejor estado de bienestar del trabajador.

Por otra parte hay que tener en cuenta que el hombre con su trabajo modifica el ambiente que le rodea, y el ambiente modifica la salud del hombre que trabaja.

El Proceso Laboral.

Según la OMS/OIT definen la Salud Ocupacional como aquella actividad que tiene como finalidad el fomentar y mantener el mas alto nivel de bienestar físico, mental y social de los trabajadores, en todas las profesiones, prevenir todo daño a la salud de estos por las condiciones de su trabajo, protegerlos en su empleo contra los riesgos para la salud y colocar y mantener al trabajador en un empleo que convenga a sus aptitudes psicológicas y fisiológicas.

Salud laboral es la parte de la medicina preventiva que pretende mejorar la salud del trabajador y evitarle los riesgos de productos, maquinas, herramientas y ambiente mediante la higiene personal, del trabajo y del ambiente laboral, y por medio de una adecuada organización, educación sanitaria, y mediante reconocimientos médicos previos, y sistemáticos, físicos, psicológicos y bioquímicos.

El Trabajo lo definimos como el " esfuerzo intelectual y físico del hombre aplicado a la transformación de la materia para hacerla mas útil o a la prestación de ayuda a otros hombres (servicios) con el fin de perfeccionar al trabajador, proporcionarle una vida mas digna y desarrollada, y satisfacer sus necesidades y las de la comunidad. "

Trabajador, es aquel que desarrolla conscientemente la energía física y psíquica de que dispone, para los fines económicos y sociales. Está expuesto a riesgos y cuando se produce un accidente se ocasionan unas consecuencias.

Valoración de un trabajo.

Al valorar un trabajo se deben tener en cuenta:

1.-Calidad y tipos de aptitudes requeridas para ocupar y desempeñar el puesto de trabajo.

2.-Grado de libertad creadora que permite.

3.-Responsabilidad que el puesto requiere.

4.-Beneficio social que promueve.

5.-Calificaciones exigidas para desempeñarlo

6.-Compensación económica que recibe el trabajador.

Análisis del proceso laboral:

Consiste en estudiar todos los factores que influyen en la eficacia y eficiencia de cada proceso laboral, para mejorarlo, minimizar las perdidas de esfuerzo, espacio, tiempo, maquinarias y equipos.

En el estudio analítico del trabajo se deben investigar los métodos mediante representación secuencial de las operaciones principales, así como la utilización de maquinas, herramientas y materiales en transformación, y los movimientos exigidos para la realización de dicho trabajo.

Gilbreth inició el estudio de los movimientos de los que se sirvió de base para la Ergonomía.

La máquina es un instrumento de ayuda para la realización de ciertos trabajos.

La mecanización, Por medio de maquinas se origina una mejora de la calidad del producto, un abaratamiento de los costes, y una mejora de la producción. Pero el uso de las maquinas produce en el trabajador, un conjunto de riesgos.

La automatización es otra forma de mecanización del trabajo, que aleja al trabajador del producto acabado, participando en el proceso productivo, mediante el " trabajo en cadena", donde un grupo de trabajadores dependen unos de otros para efectuar una parte del proceso. Henri FORD la aplicó por primera vez en la fabricación de automóviles. El trabajo es sencillo, de aprendizaje rápido, pero despersonalizado.

Otros sistemas de automatización actúan con teleoperadores de máquinas, sin participación directa del trabajador, que únicamente supervisa la actuación de la máquina automática.

Los teleoperadores pueden ser del tipo de robot.

El último grado de automatización es la utilización de sistemas informáticos, y el uso de la inteligencia artificial.

El Robot es definido como "un manipulador programable multifuncional, diseñado para mover materiales, piezas, herramientas o dispositivos especiales mediante movimientos diversos, y programado para efectuar tareas variadas".

La automatización reduce la necesidad de la mano de obra, produce paro, aunque especializa el trabajo. Origina trabajo relacionado con la automatización con el uso de sistemas informáticos. Permite el acceso a determinados puestos de trabajo de individuos discapacitados.

El trabajo automatizado produce cambios a conocer:

- 1.-Reduce el esfuerzo muscular.
- 2.-Obliga al trabajador a aumentar atención perceptiva ante la máquina automatizada, lo que puede generar tensiones nerviosas que se deben prevenir así como la fatiga con descansos, turnos de trabajo... Produce alteraciones posturales.
- 3.-Suprime la relación con el producto acabado.
- 4.-Obliga a una mayor responsabilidad, pues un fallo (o un fallo en cadena), puede originar una catástrofe.

5.-La automatización produce aislamiento.

6.-Aumenta la monotonía en el trabajo.

7.-Con lo anterior limita la libertad, y la iniciativa personal.

8.-Suele mejorar la seguridad en el trabajo, pues reduce los riesgos de accidente.

Las metas de la ergonomía en el lugar de trabajo incluyen:

Prevención de accidentes y enfermedades profesionales

Reducción de costos por incapacidad

Disminución del ausentismo.

Aumento del confort y el bienestar de los trabajadores.

Aumento de la productividad de las faenas.

Aseguramiento de condiciones que favorezcan un trabajo de calidad.

21.5 Afecciones por trauma acumulativo

La definición de este síndrome ha sido motivo de controversia, sin embargo, la mayoría de los autores se han puesto de acuerdo en dos hechos importantes:

La lesión por trauma acumulativo es una lesión por daño físico y que se aumenta por trauma adicional, se caracteriza por sobre uso de articulaciones y partes blandas.

Se han asociado diversos casos clínicos al síndrome en discusión siendo los más frecuentemente nombrados los siguientes:

Las alteraciones por trauma acumulativo son frecuentes y en los países industrializados se consideran como un problema de salud pública. Su aparición en el grupo social de alta productividad entre los 18 y 64 años de edad, explican el impacto económico que determinan.

Las lesiones por trauma acumulativo están ligadas a:

Tipo de ocupación.

Condiciones del trabajo que se ejecuta, y

Perfil psicólogo del trabajador, sus motivaciones y tipo de relación obrero-patronal.

Etiopatogenia: es un hecho que hay personas que ejecutan una misma labor en condiciones similares a otras y, sin embargo, nunca presentan este problema, lo cual nos está mostrando que el aparato osteomuscular y ligamentario varía de persona a persona y que la resistencia del aparato locomotor a las cargas impuestas y sus respuestas dependen de causas que se podrían agrupar así:

Aquellas sistémicas asociadas al estado de salud, a la nutrición y muy especialmente a la edad del individuo.

Aquellas exógenas relacionadas a la intensidad y el ciclo de repetición de las fuerzas aplicadas.

El tendón como tal es el órgano de choque, tiene una muy especializada micro y macro estructura. A nivel micro las moléculas constitutivas de los alfa aminoácidos sintetizados por los tenoblastos, inicialmente se disponen en espiral y luego por mecanismos poco conocidos se unen entre sí, de una manera helicoidal constituyendo el protocógeno el cual rápidamente y merced a fuerzas mecánicas de sollicitación se organizará en las fibras colágenas cuya resistencia y grosor varía de acuerdo con las necesidades funcionales. Estas fibras colágenas a su vez se orientarán en un entretejido en respuesta a necesidades funcionales organizándose en reposo de una manera laxa. Esta estructura facilitará la acumulación de energía y las características necesarias para una función normal. Por sumatoria las fibras colágenas se organizarán en pequeños fascículos los cuales a su vez se entrecruzarán para formar los grandes fascículos que se ven en la macroestructura del tendón. Al someter esa estructura en reposo o arrugada a tensión, se deformará repartiendo, acumulando y transmitiendo energía.

En cualquier momento de trayecto inicial, al cesar la fuerza deformante la estructura retornará a su punto de partida pudiendo repetir el ciclo un número de veces (conducta lineal). Cuando se sobrepasa la capacidad de neutralización (estrés) la estructura comenzará a fallar (microlesión) y terminará por romperse. Si los cambios inducidos se encuentran dentro de límites fisiológicos la estructura se llamará adaptada y condicionada.

Si estos cambios sobrepasan la capacidad de adaptación y las posibilidades de auto reparación, entrará en fatiga y falla. Recordemos que algunos tendones han modificado su estructura con el propósito de soportar presiones; es el caso de la superficie volar en la zona II de los tendones flexores. La estructura tendinosa típica ha sido reemplazada por un verdadero fibrocartilago.

Los órganos muestran capacidad para adaptarse; en el laboratorio se comprueba que sometido a ejercicios resistivos, el músculo se hipertrofia y aún muestra cierto grado de hiperplasia; se asocian cambios metabólicos y enzimáticos. En cuanto al tendón, ante el ejercicio resistivo la capacidad adaptativa se pondrá en evidencia por engrosamiento seccional, modificaciones en los crosslinks y en la constitución de sus mucopolisacáridos.

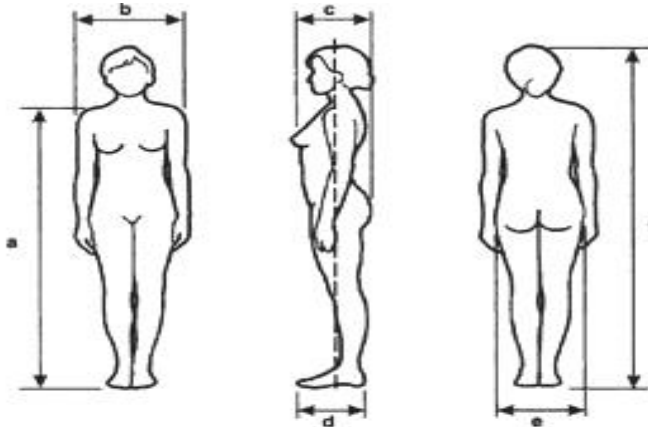
21.6 Antropometría:

La Ergonomía busca la armonía entre el individuo y el medio que le rodea, considerando al hombre como parte central, hace necesario la presencia de medidas con carácter estadístico que determinen al individuo.

Aunque a simple vista puedan apreciarse diferencias entre las personas, la inmensa mayoría presenta unos parámetros que desde el punto de vista estadístico podrían considerarse semejantes, un porcentaje mínimo de individuos se escaparían a unos valores considerados como medidas promedio de las características de la persona. La antropometría es la ciencia que estudia las dimensiones del cuerpo humano, para alcanzar a conocer estas dimensiones del cuerpo humano, se recurre a la estadística determinando aquellos valores que son considerados como promedio en el hombre. Desde el punto de vista ergonómico es necesario determinar patrones que afecten al mayor número posible de personas, carecería de sentido tomar como normal una medida que se supone englobaría al 60% de la población, en este sentido estaríamos considerando normales al 60 % y anormales al resto. Son necesarios ambientes diferentes para los individuos, inviable por otra parte desde el punto de vista material. Hace necesario establecer parámetros promedio e intentar englobar el mayor número

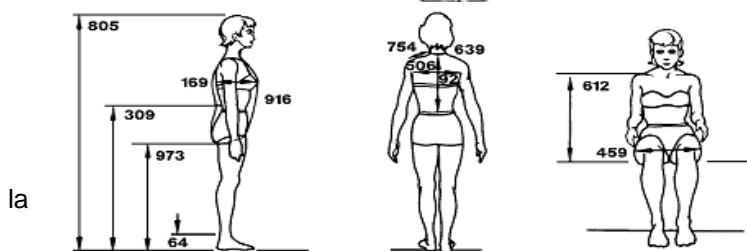
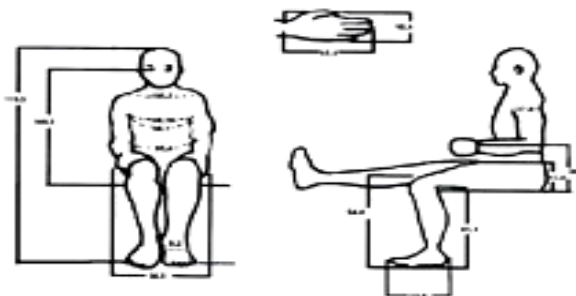
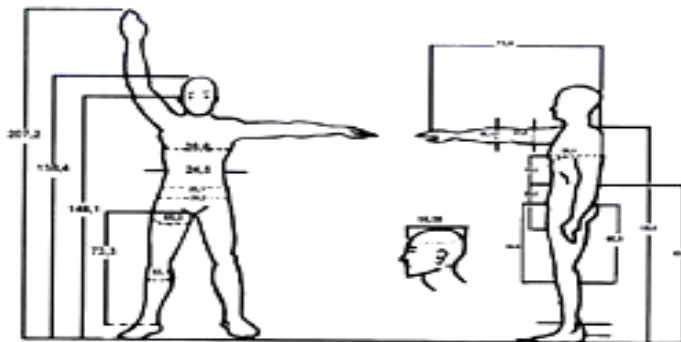
de individuos dentro de unos intervalos de confianza considerados adecuado para satisfacer al mayor número de ellos.

Es necesario para alcanzar el éxito considerar a un gran número de elementos de la población, cuanto mayor sea el tamaño muestral menor será el sesgo que se cometa en las proporciones. Igualmente es necesario establecer técnicas estándar a la hora de las mediciones, igualdad de patrones. Una vez recogidos los datos de la muestra ya solo queda tratarlos estadísticamente, intervalos, frecuencia relativa y acumulada, percentiles, y finalmente diagramas, todo esto nos permitirá diferenciar a los individuos en base a los datos obtenidos, pudiendo clasificarlos en percentiles. Esta clasificación en percentiles nos permitirá conocer cuantos individuos se encuentran entre unos porcentajes determinados.



Las dimensiones anatómicas genéricas están encaminadas a establecer las características que conforman el genotipo.

- a. Altura hombro
- b. Ancho máximo
- c. Profundidad
- d. Longitud del pie
- e. Ancho de cadera
- f. Tañá o estatura



En este sentido es importante diferenciar entre frecuencia y percentil, el percentil “expresa el porcentaje de personas pertenecientes a una población que tiene una dimensión de cierta medida (o menor)” y, por tanto, “los percentiles extremos, ya sean máximo o mínimo, indican pequeñas posibilidades de incidencia. Todo esto nos lleva a que no es necesario tener en cuenta los 100 percentiles, ya que tanto los primeros como los últimos se corresponden con un pequeño número de individuos de la población, no representan la idea global de la población objeto de estudio.

La antropometría no solo es el estudio de los diferentes parámetros que puedan interesar. Sino llevar a la práctica estos datos que se han obtenido y relacionarlos con su entorno, entorno laboral. La antropometría es el estudio empírico del hombre a través de medidas precisas.

La antropometría no se queda entonces en una mera determinación de parámetros sino el estudio de la funcionalidad del hombre a partir de esos parámetros.

Al determinar las dimensiones antropométricas de naturaleza estructural tomamos como referencia las posiciones de erguido y de pie con unos percentiles del 2,5 y 97,5. Por otro lado en las dimensiones funcionales tenemos en cuenta el movimiento del cuerpo y para determinación numérica nos fijamos en el principio del

movimiento y en el final del mismo tomando como percentiles el 5 y el 95.

Cuando fijamos estas medidas antropométricas funcionales debemos darnos cuenta que un determinado movimiento no tiene por que ser un movimiento exclusivo de una determinada zona del cuerpo, es decir puede tratarse de un movimiento complejo en el que además de moverse la parte concreta, se desplazan otras partes del cuerpo con el fin de asegurarlo.

No se debe basar toda la antropometría a unas referencias estáticas sino funcionales. No es solamente un cálculo de datos estructurales o funcionales sino que también estudiará la biomecánica del movimiento.

La biomecánica es el área de la ergonomía que se dedica al estudio del cuerpo humano desde el punto de vista de la mecánica clásica o Newtoniana, y la biología, pero también se basa en el conjunto de conocimientos de la medicina del trabajo, la fisiología, la antropometría y la antropología. Su objetivo es el estudio del cuerpo a fin de obtener un rendimiento máximo, resolver algún tipo de discapacidad, o diseñar tareas y actividades para que las personas puedan realizarlas sin riesgo de sufrir daños o lesiones.

Algunos de los problemas en los que la biomecánica ha intensificado su investigación ha sido el movimiento manual de cargas, y los microtraumatismos repetitivos o trastornos por traumas acumulados. Una de las áreas donde es importante la participación de los especialistas en biomecánica es en la evaluación y rediseño de tareas y puestos de trabajo para personas que han sufrido lesiones o han presentado problemas por microtraumatismos repetitivos, ya que una persona que ha estado incapacitada por este tipo de problemas no debe de regresar al mismo puesto de trabajo sin haber realizado una evaluación y las modificaciones pertinentes, pues es muy probable que el daño que sufrió sea irreversible y se resentirá en poco tiempo. De la misma forma, es conveniente evaluar la tarea y el puesto donde se presentó la lesión, ya que en caso de que otra persona lo ocupe existe una alta posibilidad de que sufra el mismo daño después de transcurrir un tiempo en la actividad.

21.7 Adaptación del puesto de trabajo

Temperatura

Aunque existen distintas versiones de definir la comodidad térmica, asumimos la definición fisiológica, que es aquella que cumple que:

$$M - W \pm R \pm C \pm RES - E = 0$$

Donde M es el calor generado por el propio metabolismo, W el trabajo realizado por el individuo (lleva asociado un consumo energético, de ahí su signo negativo), R son las pérdidas o ganancias de calor por radiación (en función de la temperatura ambiente, son pérdidas o ganancias), C son las pérdidas o ganancias de calor por convección, RES son las pérdidas o ganancias de calor producidas por la respiración al inhalar aire a alta o baja temperatura y finalmente, E son pérdidas de calor debido al proceso de evaporación (sudoración)

La temperatura del entorno debe contribuir a que la persona que trabaja mantenga una temperatura corporal entorno a 37 grados centígrados. El confort térmico depende, entre otros, del tipo de actividad. En nuestro caso, y en relación a una actividad de tipo oficina se puede decir que, la temperatura efectiva debe estar comprendida entre los 20-23°C en invierno y los 23-26°C en verano. En el caso de que haya personas trabajando en silla de ruedas deberá ser un poco más alta ya que la falta

de movilidad puede generar una mayor sensación de frío.

La pequeña corriente de aire producida por el ventilador del ordenador no debe incidir sobre el usuario. Hay que mantener un nivel de humedad igualmente aceptable, entre el 40 y el 60%.

Ambiente Sonoro

Como es sabido, aparte de la pérdida progresiva de audición que puede ser causada por altos niveles sonoros, es preciso considerar también los efectos indeseables producidos por los ruidos de un nivel más moderado, entre los que se encuentran las perturbaciones de la atención y de la comunicación. Estas perturbaciones pueden llegar a ser inadmisibles en muchas de las actividades realizadas con equipos de PVD's.

El ruido producido por los equipos del puesto de trabajo o los del entorno deberá tenerse en cuenta al diseñar el puesto de trabajo, en especial para que no se perturbe la atención ni la palabra.

El efecto fisiológico del ambiente sonoro acumulativo hace que este siga siendo un factor nocivo que deba reducirse. Baste recordar que el 50% de los errores de mecanografiado se deben a niveles sonoros inadecuados.

Elementos:

Características y aislamiento de fuentes de ruido (impresoras, faxes, aire acondicionado, conversaciones verbales, etcétera.)

Dimensiones del local y materiales utilizados (tipo de suelo, tabiques)

En cualquier caso el ruido de fondo no debe superar los 75 dB

Iluminación

Una correcta iluminación tiene que ver no sólo con mayores rendimientos, sino con una menor incidencia de problemas visuales para el usuario

La iluminación general y la iluminación especial (lámparas de trabajo), cuando sea necesaria

El acondicionamiento del lugar de trabajo y del puesto de trabajo, así como la situación y las características técnicas de las fuentes de luz artificial deberán coordinarse de tal manera que se eviten los deslumbramientos y reflejos molestos en la pantalla u otra parte del equipo.

Reflejos y deslumbramientos:

Los puestos de trabajo deberán instalarse de tal forma que las fuentes de luz, como ventanas y otras aberturas, tabiques transparentes o translúcidos y los equipos o tabiques de color claro no provoquen deslumbramiento directo ni produzcan reflejos molestos en la pantalla.

Las ventanas deberán estar equipadas con un dispositivo de cobertura adecuado y regulable para atenuar la luz del día que ilumine el puesto de trabajo.

En relación con los requerimientos establecidos para la iluminación por el R. D., la parte 6 de la propuesta de Norma contiene las siguientes especificaciones:

En todo caso, el nivel de iluminación debe ser suficiente para el tipo de tarea que se realice en el puesto (por ejemplo, lectura de documentos), pero no debe alcanzar valores que reduzcan el contraste de la pantalla por debajo de lo tolerable (la relación de contraste entre caracteres y fondo no debe ser inferior a 3).

Con el fin de limitar el deslumbramiento directo producido por las luminarias instaladas en el techo se establece el límite de 600 Lux para las que son vistas bajo un ángulo menor a 45° sobre el plano horizontal, siendo recomendable no sobrepasar las 500 Lux.

Para evitar el deslumbramiento producido por los reflejos, las superficies del mobiliario y de los elementos de trabajo deben ser de aspecto mate.

Para las pantallas habituales, cuyas propiedades reflectantes de la superficie no se han eliminado de manera suficiente, se establece un límite para la luminancia promedio del objeto de 200, con máximos de 400 Lux.

Se indica la necesidad de asegurar un equilibrio adecuado de luminancias en el campo visual del usuario. Para ello se establece que entre los componentes de la tarea la relación de luminancias no debe ser superior a 10:1 (por ejemplo, entre pantalla y documento). La relación de luminancias entre la tarea y el entorno medioambiental se considera un aspecto menos crítico (se podrían presentar problemas con relaciones de luminancia del orden de 100:1).

También se dan indicaciones en esta parte de la norma acerca de la colocación más adecuada del puesto de trabajo para evitar reflejos y deslumbramientos. A este respecto se recomienda que el puesto de trabajo y la pantalla se sitúen paralelamente a las ventanas, con el fin de evitar los reflejos que se originarían si la pantalla se orientara hacia ellas, o el deslumbramiento que sufriría el usuario, si fuera éste quien se situara frente a las ventanas. Estas medidas pueden ser complementadas mediante la utilización de cortinas o persianas que amortigüen la luz, o mediante mamparas en las salas que dispongan de ventanas en más de una pared.

La Postura

La posición de trabajo sentado más cómoda es aquella que permite que el tronco se mantenga derecho y erguido frente a la mesa de trabajo y cerca de la misma. Ahora bien, aunque estar sentado es la forma más cómoda de trabajar, estar todo el tiempo en esa posición llega a ser molesto. Es necesario variar la postura y evitar las consecuencias

negativas del excesivo sedentarismo mediante la movilización del cuerpo, a través de pausas, estiramientos, etc.

Además la postura de trabajo con un ordenador implica dos distancias básicas:

Nuestros ojos deben estar a una distancia de la pantalla de unos 50 centímetros, y la pantalla debe estar situada frente al trabajador, no a un lado.

La parte superior de la pantalla debe estar situada aproximadamente a la altura de los ojos.

Las piernas y pies deben estar bien apoyados, para ello hay que disponer de un espacio adecuado debajo de la mesa, y si es necesario, un reposapiés.

Si se trabaja en silla de ruedas hay que intentar que el tronco se mantenga lo más recto posible y realizar estiramientos de los miembros superiores. En los casos que sean posible conviene valorar si es aconsejable utilizar una silla de trabajo en la oficina y dejar la silla de ruedas para otras actividades.

Una vez que el puesto de trabajo está correcto desde el punto de vista de la configuración, existen una serie de recomendaciones, en el ámbito de la interacción hombre-trabajo, que van a favorecer el confort en el mismo mantener una postura relajada y no sostener nunca el teléfono entre la cabeza y el hombro. Presionar las teclas de forma suave.

Procurar hacer movilizaciones, estiramientos, de forma regular y no permanecer en la misma posición más de una hora.

Dar descanso a la vista, parpadeando con frecuencia y enfocando a lugares distintos y distantes de la pantalla.

Practicar técnicas de reducción de estrés.

Acudir a las revisiones médicas y a la formación y/o reciclaje a fin de lograr una buena eficacia en la tarea así como un hábil manejo de estas herramientas.

21.8 Métodos de análisis ergonómico

Ya desde los inicios de la Ergonomía se realizaron, y siguen realizándose, continuos esfuerzos para la elaboración de herramientas que sirvan para conocer y valorar estas condiciones de trabajo, lo que ha dado lugar a un gran número de métodos de evaluación. Existe una gran variedad de métodos que se pueden clasificar de la siguiente forma: por su nivel de especificidad, en métodos específicos y generales; por su nivel de subjetividad, en objetivos y subjetivos; y según su facilidad de uso, en simples o rápidos y laboriosos.

De entre todos los métodos de evaluación objetiva que realizan una valoración de las condiciones de trabajo, podemos destacar por ser los más tradicional y ampliamente utilizados, los siguientes: Método LEST, Método Los perfiles de puestos (RENAULT), Método FAGOR, Método Ergonomic Workplace Analysis y Método ANACT (ver bibliografía).

En la Tabla se comparan cinco de los principales métodos generales de condiciones de trabajo, en cuanto a: el tipo de valoración que hacen, los instrumentos que utilizan, el tiempo aproximado que requieren, cuáles son sus aplicaciones, en qué nivel participan los trabajadores y otros comentarios generales. En la Tabla 2 se citan los factores que analizan estos métodos.

TABLA. Descripción de las características más importantes.

	LEST	RENAULT	FAGOR	ANACT	EWA
Persona e instrumentos de recogida de datos	Técnico experto con los instrumentos: luxómetro, anemómetro, sonómetro, cronómetro, cinta métrica	Técnico con los instrumentos: cinta métrica, luxómetro, sonómetro, anemómetro y /o ejemplos orientativos de valoración	Técnico con termómetro, sonómetro y luxómetro	No requiere formación específica. Se pueden seguir las puntuaciones orientativas o para mayor precisión utilizar instrumentos: sonómetro,	Observación y entrevista y/o aparatos simples de medición

				luxómetro, ...	
Tiempo aproximado de observación	3-4 h.	2-3 h.	30 min-1 h.	2-3 h.	15 min- 30 min
Valoración (puntuaciones altas corresponden a peores condiciones de trabajo)	Se valoran los aspectos de 0 a 10 puntos, que se recategorizan en 5 niveles de gravedad	Valoración en 5 niveles	Valoración en 5 niveles, excepto los apartados abiertos	La evaluación da como resultado 3 niveles. La encuesta pondera el peso de los factores entre 0 y 3	Para todos los factores: Valoración del analista con 5 niveles. Valoración del trabajador con 4 niveles
Aplicaciones	Preferentemente puestos fijos del sector industrial, poco o nada cualificados	Puestos de cadena de: montaje, trabajos repetitivos y de ciclo corto	En su origen, análisis a nivel individual o de conjunto de las plantas de la propia empresa. Adecuado a puestos similares en el sector industrial	Análisis de las condiciones de trabajo en la empresa para promover la acción. No específica aplicaciones concretas, en general relacionado con el sector industrial	No está orientado a trabajos en cadena
Participación de los trabajadores	En la discusión de resultados	Pueden realizar la evaluación los trabajadores, después de un período breve de formación	Se incluye un apartado de "opinión del operario"	"Los trabajadores, sea cual sea su función, son los mejores expertos de sus condiciones de trabajo". Participan en todos los niveles	Se entrevista a los trabajadores, mientras se realiza la evaluación
Comentarios	Referencia básica para los otros métodos Justifica teóricamente los elementos evaluados en el método Herramienta de mejora de	Referencia para muchos otros métodos Es susceptible de ser adaptado y modificado para analizar otras	Método sencillo, gráfico, con posibilidad de fácil manejo y una fácil comprensión Es una	Aproximación pluridisciplinar y participativa Es una guía de análisis que debe ser adaptada a cada situación En la recogida de datos se parte de una	Elaboración desde el punto de vista ergonómico Las escalas de los ítems no son comparables.

	las condiciones de trabajo No incluye factores de salario, o seguridad en el empleo	características	aplicación elaborada por una empresa en concreto	visión global del conjunto de la empresa, hasta la visión detallada de un puesto concreto	
--	--	-----------------	--	---	--

Tabla. Listado de los factores en los distintos métodos

LEST	RENAULT	FAGOR	ANACT	EWA
Descripción de la tarea Entorno físico ambiente térmico ruido iluminación vibraciones Carga física carga estática carga dinámica Carga mental apremio de tiempo complejidad- rapidez atención minuciosidad Aspectos psicosociales iniciativa status social comunicaciones cooperación identificación con el producto Tiempo de trabajo tiempo de trabajo Cuestionario de empresa	Criterios de evaluación Concepción del puesto altura- alejamiento alimentación- evacuación aglomeración- accesibilidad mandos-señales Seguridad Entorno físico ambiente térmico ambiente sonoro iluminación artificial vibraciones higiene industrial aspecto del puesto Carga física postura principal postura más desfavorable esfuerzo de trabajo postura de trabajo esfuerzo de manutención postura de manutención Carga mental operaciones mentales nivel de atención Autonomía autonomía individual autonomía de grupo Relaciones independientes del trabajo	Datos de identificación Factores de riesgo: Ambiente físico iluminación ruido ambiente térmico ambiente atmosférico carga física postura habitual habilidad manual Organización horario de trabajo tiempo de ciclo tiempo de autonomía espacios y grupos Descripción y observaciones Definición del puesto material que utiliza prendas de seguridad del puesto riesgo de accidente opinión del operador	Conocer la empresa Análisis global de la situación Encuesta sobre el terreno: Contenido del trabajo Puesto de trabajo Entorno del puesto Distribución del trabajo Ejecución de las tareas Evaluación-promoción del personal Relaciones sociales Individuo y grupos Estilo de mando Asignar peso Balance del estado de las condiciones de trabajo Discusión de los resultados obtenidos y propuesta de un programa de mejora concreto.	Contenidos Puesto de trabajo Actividad física general Levantamiento de cargas Postura de trabajo y movimientos Riesgo de accidente Contenido del trabajo Autonomía Comunicación del trabajo y contactos personales Toma de decisiones Repetitividad del trabajo Atención Iluminación Ambiente térmico Ruido

	dependientes del trabajo Repetitividad repetitividad del ciclo Contenido del trabajo potencial responsabilidad interés del trabajo			
--	--	--	--	--

Todos estos métodos tienen en común ser de aplicación externa, es decir, se trata de métodos en los que, aunque el trabajador puede participar más o menos en la obtención de los resultados, no es el que aplica el método.

Método LEST (Laboratoire De Economie Et Sociologie Du Travail, 1978)

El método LEST consiste básicamente en una guía de observación de uso relativamente simple y rápido, que permite recoger algunos datos de manera tan objetiva como sea posible sobre los diversos elementos de las condiciones de un puesto de trabajo, para establecer un diagnóstico.

Los objetivos del método LEST son los siguientes:

Describir las condiciones de trabajo de manera tan objetiva como sea posible para tener una visión de conjunto del puesto de trabajo.

Este método no puede ser adaptado a todos los puestos de trabajo sin distinción. En general se dice que es aplicable a puestos del sector industrial, poco o nada cualificados y trabajos en cadena; aunque algunas partes de la guía de observación, como son los apartados referentes a el ambiente, la postura y el consumo físico, son aplicables a un mayor tipo de puestos de trabajo, todo tipo de puestos del sector industrial, puestos donde estos factores sean más o menos constantes. En cualquier caso, no se debería aplicar en los trabajos en los que el ambiente físico varíe, o en aquellos puestos que no tienen un ciclo de trabajo bien determinado.

El método LEST es uno de los primeros métodos de análisis de las condiciones de trabajo, algunas de sus aportaciones más importantes son las que se describen a continuación:

La difusión de los conocimientos necesarios en el estudio de las condiciones de trabajo (se recogen los conocimientos existentes hasta el momento de su elaboración, se justifican las preguntas formuladas y cómo valorarlas para llegar a una puntuación de 0 a 10).

El servir de base a programas de formación sobre las condiciones de trabajo.

El proporcionar un lenguaje común para aquellos a quienes les interesa la mejora de las condiciones de trabajo.

El establecer indicadores de las condiciones de trabajo de la empresa.

La consideración de los diversos elementos de las condiciones de trabajo.

El modificar la definición de los puestos de trabajo en la empresa (no sólo puede servir para describir las condiciones existentes, sino para prever cuáles podrían ser las condiciones en los nuevos talleres).

Método de los perfiles de los puestos (Régie Nationale Des Usines Renault, 1979)

A grandes rasgos se puede decir que este método pretende optimizar el puesto, permite comparar diversas soluciones y elegir una de ellas, permite mejorar los puestos priorizando sus aspectos más inadecuados y, por último permite actuar sobre la concepción de las instalaciones y del producto. En concreto, los objetivos prioritarios del método Renault son los siguientes: mejorar la seguridad y el entorno, disminuir la carga de trabajo física y nerviosa, reducir la presión de trabajo repetitivo o en cadena y crear una proporción creciente de puestos de trabajo de contenido elevado.

Este método de evaluación ha sido diseñado atendiendo a estos objetivos, con la intención de facilitar la apreciación de las condiciones de trabajo. Permite a los técnicos y especialistas de las condiciones de trabajo evaluar los principales problemas de las situaciones

existentes, así como de los proyectos en vías de elaboración. A partir de estas evaluaciones se puede llegar a realizar las correcciones necesarias o a elegir entre diversas soluciones técnicas posibles, las que correspondan mejor a los objetivos de las condiciones de trabajo, teniendo en cuenta los condicionantes técnicos y económicos.

Los criterios de evaluación están deliberadamente elegidos de forma simple y precisa, con el fin de que sea posible llegar a un método operativo fácilmente utilizable por todo técnico dotado de una formación adecuada. En este caso, la documentación técnica que se adjunta de cada uno de los factores es menos extensa que la del método LEST, aunque también es importante. Por otro lado, es interesante apreciar que estos dos métodos tienen un desarrollo paralelo en el tiempo, apareciendo prácticamente en el mismo momento y siendo los padres de la gran mayoría de desarrollos posteriores.

Método perfil del puesto (FAGOR, 1987)

La idea de desarrollar un método como el FAGOR surgió después del conocimiento de otros métodos como el LEST o el RENAULT. Se inició por parte del servicio médico de empresa, el diseño de un instrumento válido de objetivación, que sirviera para dar a conocer, de forma simple y ordenada, la situación de sus plantas industriales, tanto a nivel individual como de conjunto. Se orientó hacia el conocimiento del ambiente laboral concreto que pudiera originar cambios en la salud. Igualmente, se descartaron los reconocimientos rutinarios, exhaustivos y sin fiabilidad concreta, quedando únicamente unos mínimos indispensables y obligatorios.

El objetivo era conseguir un método sencillo, gráfico, con posibilidad de un fácil manejo y una fácil comprensión y con miras a un posible tratamiento informático. En su elaboración se evitaron los grandes planteamientos y las investigaciones teóricas que en este caso no se podían abordar.

Este método es un buen ejemplo de cómo adaptar las aportaciones de otros métodos o técnicas a unas necesidades específicas en un contexto espaciotemporal determinado.

Método Ergonomic workplace analysis (EWA) Análisis ergonómico del puesto de trabajo.

El método EWA es un instrumento que permite tener una visión de cuál es la situación de un puesto de trabajo. En concreto su objetivo es diseñar puestos de trabajo y tareas seguros, saludables y productivos; para ello se basa en: la fisiología de trabajo, la biomecánica ocupacional, la psicología de la información, la higiene industrial y el modelo sociotécnico de la organización de trabajo. Parte de las recomendaciones y objetivos generales para trabajar con seguridad y salud (por ejemplo, de las convenciones de la Organización Internacional del Trabajo (OIT)).

La aplicación del método puede ser útil en las siguientes ocasiones:

Hacer un seguimiento de las mejoras implantadas en un centro de trabajo.

Hacer una comparación de distintos puestos de trabajo.

Para el mantenimiento formal de los datos de las condiciones del puesto de trabajo.

Transferir información ergonómica de un usuario al diseñador.

Para la recolección de fuentes materiales básicas.

Ubicación de personal, etc.

Su contenido y estructura lo hacen más apropiado para actividades manuales de la industria y para la manipulación de materiales. Pero el análisis también puede utilizarse para otros tipos de tareas o puestos de trabajo más o menos independientes, que no son de trabajo en cadena como por ejemplo, un puesto de control del proceso, un puesto en un torno, etc. En estos casos debería evaluarse cuidadosamente la importancia de cada uno de los ítems y cuáles pueden ser irrelevantes para la tarea. Si el analista decide que la mayoría de los ítems no son relevantes para la tarea que va a analizar, se deberían utilizar otros métodos más específicos. Por otro lado, en los casos en los que la tarea es variable y el contenido de trabajo amplio, es preferible una descripción verbal.

Método ANACT (AGENCE NATIONALE POUR L'AMÉLIORATION DES CONDITIONS DE TRAVAIL, 1984)

El método ANACT, a diferencia de otros métodos, se elaboró con la intención de que sirva en cada caso de base para la elaboración de la herramienta que parezca más apropiada.

Se trata de un instrumento para el análisis y para la acción sobre las condiciones de trabajo, con el objetivo de comprender y actuar sobre ellas, permite evaluar una situación e identificar las causas que han conducido a esta situación.

Este método de análisis permite reunir en etapas sucesivas las informaciones necesarias para el diagnóstico. Las informaciones que se han de recoger son de naturaleza diversa; algunas son datos objetivos, otras se refieren a opiniones; en ocasiones estas fuentes son dispares lo que obliga a su confrontación. En algunos casos se requiere la intervención de un experto.

Éste es uno de los únicos métodos en que primero se realiza un análisis global, de toda la empresa, y entonces se pasa al análisis de un puesto de trabajo concreto.

El método ANACT se compone de dos instrumentos distintos pero complementarios. El primer instrumento titulado método de análisis y diagnóstico ofrece a la vez un procedimiento para analizar las situaciones de trabajo y varias fichas técnicas de cuadros o cuestionarios que permitirán proceder a este análisis. En esta parte el material, para ser realmente eficaz, debe ser adaptado. Por ejemplo, ciertas cuestiones relativas al trabajo en un taller de fabricación deberán ser ligeramente adaptadas para el análisis de una oficina, ya que las informaciones que deben recogerse no tienen la misma importancia para todas las empresas.

El segundo es una especie de pequeña biblioteca que proporciona una visión rápida sobre los principales problemas encontrados en el trabajo diario, así como la información elemental que permite entrar rápidamente en vías de solución. Son conocimientos sobre la organización del trabajo y sobre los principales inconvenientes encontrados en los lugares de trabajo, así como referencias en materia de normas, legislación y direcciones útiles que cada uno podrá completar a su voluntad.

Estos dos instrumentos pueden ser utilizados conjunta o separadamente, según los problemas que se tengan que resolver o el detalle del análisis al cual se desee llegar.

Este documento proporciona paso a paso los medios necesarios para un análisis profundo del trabajo, conduce a la elaboración de un diagnóstico y a construir las bases de un plan de acción. Como método orientado para la acción permite clasificar y jerarquizar mejor los problemas, así como permite negociar las prioridades, para proponer un plan de acción y asegurar la continuidad del mismo.

Otros métodos

A parte de los métodos anteriormente expuestos existe un amplio grupo de métodos que analizan las condiciones de trabajo, aunque gran parte de ellos derivan unos de otros. Existe una gran variedad: algunos de ellos son específicos para determinados sectores de actividad (condiciones de trabajo en centros hospitalarios, etc.), otros según el tipo de actividad (test de autoevaluación para usuarios de pantallas de visualización de datos, etc.), algunos según el tipo o tamaño de la organización (Método PYMES), etc. En cada situación se debe valorar cuál de ellos es el más adecuado.

Entre los distintos métodos cabe destacar los que figuran en el siguiente listado, aunque no es una relación exhaustiva de todos los métodos comercializados y existentes en el mercado.

Análisis ergonómico elemental.

Evaluación de puestos de trabajo PAQ.

Condiciones de trabajo en Centros Hospitalarios. Metodología de Autoevaluación.

INSHT

Los factores y parámetros de evaluación que se analizan en LEST son mostrados a continuación en la tabla 1 y son conocidos como factores de carga.

Tabla Factores De Carga De Trabajo.

AMBIENTE FÍSICO.	CARGA FÍSICA.
Ambiente Térmico. Ruido. Iluminación. Vibraciones.	Carga Estática (Posturas). Carga Dinámica.
CARGA MENTAL.	ASPECTOS PSICOSOCIALES.

Apremio de Tiempo. Complejidad-Rapidéz. Atención. Minuciosidad.	Iniciativa. Estatus Social. Comunicaciones. Cooperación. Identificación del Producto. TIEMPO DE TRABAJO.
--	---

Etapas en el análisis ergonómico utilizando el método LEST

El análisis ergonómico de las condiciones de trabajo existentes en un puesto es realizado mediante las siguientes etapas:

1. Pre diagnóstico. La primera etapa del Método LEST consiste en realizar un juicio subjetivo de las condiciones de trabajo existentes. La matriz de LEST es la herramienta apropiada, para esto en ella se muestran los efectos económicos y sociales que pueden provocar los factores de carga de trabajo, tanto para el trabajador como para la empresa (cuando éstos son inadecuados). Estos efectos pueden ser desde leves hasta críticos y afectar la salud del trabajador, ocasionando fatiga recuperable, enfermedades profesionales, y en condiciones extremas, la muerte.

2. Recolección de información. La guía de observación es una encuesta que permite obtener información sobre los diversos elementos de las condiciones de trabajo operantes en un puesto. Esta información servirá de base para establecer un programa de mejoras. Es recomendable que la encuesta sea aplicada por el médico del trabajo, un representante del Comité de Higiene y Seguridad, el Supervisor de Seguridad o un Miembro del Comité de Ergonomía. Un resumen de la información que se obtiene de la guía de observación es mostrado a continuación:

Guía de observación

0. Descripción de la tarea.
 1. Ambiente térmico.
 - a) Temperatura del aire en el puesto de trabajo (en °C).
 - b) Temperatura en diferentes temporadas (Enero, Abril, Julio, Octubre).
 - c) Temperatura del globo negro.
 - d) Grado Higrometrico.
 - e) Velocidad del aire en el puesto de trabajo.
 - f) Contacto directo con materiales fríos o calientes.
 2. Ruido.
 - a) Nivel sonoro equivalente dB(A).
 - b) Tiempo de exposición.
 - c) Exposición a ruidos impulsivos.
 - d) Datos para análisis espectral (banda de frecuencias en hertz e intensidad en decibeles).
 - e) Uso y tipo de protección contra ruido.
 3. Iluminación.
 - a) Naturaleza.
 - b) Tipo de iluminación artificial y forma de distribución (fluorescente y/o incandescente).
 - c) Distancia a la que se encuentran las luminarias.
 - d) Contraste del puesto de trabajo.
 - e) Encandilamiento.
 - f) Nivel de percepción exigida.
 4. Vibraciones.
 - a) Importancia.
 - b) Fuente.
 - c) Sensaciones experimentadas por el trabajador.
 - d) Parte del cuerpo donde se perciben las vibraciones.
 - e) Frecuencia estimada.
 5. Carga estática.
 - a) Posturas diferentes y su duración.

- b) Sentado (altura del asiento regulable, respaldo), descansa brazos, descansa pies.
 - c) Levantamiento y transporte de cargas (peso, altura a la que es depositada, número de cargas desplazadas (hrs)).
 - d) Paletización (peso, número de cargas, altura de la base de la paleta y de la cúspide de la paleta, altura sobre la cual la carga es tomada o depositada).
 - e) Desplazamientos horizontales con carga, peso, distancia de ida y vuelta con o sin carga, número de recorridos por hora.
 - f) Desplazamientos verticales (peso, desnivel) para un recorrido con carga y/o sin carga, número de recorridos por hora).
 - g) Esfuerzos musculares de mano, brazo, piernas, conjunto del cuerpo (intensidad del esfuerzo, duración en segundos, frecuencia por hora).
6. Carga mental.
- a) Tipo de trabajo (repetitivo o no, cadena o no).
 - b) Tiempo para alcanzar el ritmo, si debe ajustarse al ritmo de la cadena o máquina.
 - c) Incidentes que implican retraso.
 - d) Riesgos de deterioro de materiales y/o del producto.
 - e) Frecuencia de riesgos si los errores implican rechazo de las piezas.
 - f) Posibilidad de que el trabajador levante la vista de su trabajo.
7. Aspectos psicosociales.
- a) Trabajador puede o no organizar su trabajo.
 - b) Trabajador puede ausentarse momentáneamente y recurrir a un reemplazante.
 - c) Trabajador interviene en la máquina cuando ocurre un accidente.
 - d) Habilidades y conocimientos necesarios para desempeñar el puesto de trabajo.
 - e) Relaciones humanas (cooperativas, funcionales, jerárquicas).
 - f) Posibilidades de comunicarse y de no ser posible cuales son los obstáculos.
8. Tiempo de trabajo.
- a) Duración semanal de trabajo.
 - b) Tipo de trabajo (matutino, vespertino, nocturno).
 - c) Existencias de pautas y número.
 - d) Traslados, duración y medio de transporte.

Evaluación de los factores de carga. La etapa de evaluación consiste en la asignación de puntuaciones para cada factor de carga de trabajo. LEST, proporciona indicadores para cada uno de éstos factores. Los valores de los indicadores son obtenidos de las tablas de datos del método, a partir de las respuestas obtenidas en la guía de observación y de acuerdo a los criterios establecidos en éste método. Una breve descripción de cada factor de carga de trabajo, sus indicadores y criterios de evaluación serán presentados a continuación:

A) Ambiente físico.- Los factores de carga que componen el medio ambiente físico son: ruido, ambiente térmico, iluminación y vibraciones.

Ambiente térmico. El ambiente térmico se valora mediante la temperatura. En LEST el indicador para evaluarlo es la temperatura equivalente o efectiva. Esta puede ser definida como aquella temperatura a la que el individuo experimenta la misma sensación de calor o frío cuando se presentan diferentes combinaciones de temperatura del aire, humedad y velocidad del viento.

Por lo general, se debe crear un entorno cuyas condiciones correspondan a una zona de comodidad; 18°C es una condición óptima. La temperatura interna óptima de 18°C debe conjugarse con la temperatura externa, lo que da como recomendable las siguientes zonas de comodidad:

Verano: 18°C a 24°C.

Invierno: 17°C a 22°C.

Ruido. LEST plantea los siguientes criterios para detectar ruidos peligrosos para el operador: intensidad del sonido (dB), pureza del sonido, frecuencia, duración de la exposición y carácter repentino. Para diagnosticar el riesgo por ruido se hace necesario estimar el nivel sonoro continuo equivalente (NSCE) para lo cual se realiza un estudio de ruido de acuerdo a la norma I.S.O. La siguiente tabla presenta las exposiciones permisibles al ruido.

Exposiciones permisibles al ruido.

Duración por día (horas).	Nivel de sonido (dB A).
8	80
6	82
4	90
3	90
2	95
1.5	95
1	95
0.5	100
0.25 o menos	110

Iluminación. Este elemento del ambiente físico es evaluado a partir del nivel de iluminación, la importancia de los contrastes de los objetos manipulados en el área de trabajo, la naturaleza y la calidad de la iluminación. Para medir el nivel de iluminación se utiliza un luxómetro o fotómetro y la medición se expresa en luxes.

Vibración. Los factores importantes en la evaluación de las vibraciones son: la frecuencia, la amplitud y la duración de la exposición. Estos factores no son fáciles de cuantificar, ya que se requiere de un conjunto de aparatos complejos costosos. Por esta razón, el método de LEST, trata de conocer la importancia de las vibraciones en forma cuantitativa a partir de su origen y la sensación que experimentan los trabajadores.

B) Carga Física.- Es el resultado de las contracciones de fibras que constituyen el músculo, bajo el impulso de excitaciones nerviosas. También es el esfuerzo físico y puede ser estático o dinámico.

- Estático: Tiene lugar cuando la contracción del músculo es continua y se mantiene durante cierto tiempo (mantiene posturas, sostiene cargas).
- Dinámico: Cuando hay sucesión de tensiones y relajamiento del o los músculos activos (caminar, accionar una manivela, etc.).
- Método de evaluación de la carga física. En el método de LEST la carga física se evalúa a partir del consumo energético (gasto kilocalórico) necesario para desarrollar una tarea y consiste en descomponer al máximo las diferentes secuencias del trabajo efectuado por el operario para determinar:
 - Los diversos esfuerzos estáticos correspondientes a las posturas y duración acumulada de cada uno de ellos.
 - Los esfuerzos dinámicos resultado de transportes a levantamiento de cargas, desplazamientos del trabajador (horizontales y verticales) y los esfuerzos realizados por los distintos conjuntos musculares del cuerpo.
 - El consumo energético global es obtenido por la suma de los gastos energéticos de origen estático y dinámico.

C) Carga Mental.- Es uno de los aspectos ergonómicos más complejos, depende del nivel de exigencia de la tarea, la carga de trabajo, los factores ambientales e individuales como: edad, capacidad intelectual, herencia sociocultural, nivel de instrucción, formación profesional, aprendizaje y experiencia. Su evaluación en el método LEST se centra únicamente en el nivel de exigencia de la tarea. Los criterios que se utilizan son válidos para trabajos no calificados o poco calificados y representan los elementos que pueden ser desfavorables en la actividad mental. La carga mental es evaluada a partir de los siguientes indicadores:

Apremio del Tiempo.
Complejidad- Rapidez.
La Atención.
Minuciosidad.

D) Aspectos Psicosociales.- El análisis que se realiza para éstos aspectos, está orientado a detectar en qué grado el trabajador es dependiente de su trabajo, qué iniciativa y autonomía le quedan y si éste le permite tener relaciones interpersonales. Los indicadores que se utilizan son: la iniciativa, el status social, las posibilidades de comunicación, la cooperación en el trabajo y la identificación con el producto.

Iniciativa.
Status Social.
Posibilidades de comunicación.
Cooperación.
Identificación del producto.

E) Tiempo De Trabajo.- Para diagnosticar los efectos que tiene en el trabajador el tiempo de trabajo, no es suficiente conocer la duración global; es necesario conocer el número de días entre los que éste se reporta, el número de pausas por día, su importancia y el tipo de horario, ya que éstos aspectos contribuyen a la fatiga del trabajador. Una vez obtenidas las puntuaciones para cada factor de carga, el valor obtenido se ubica en la escala de evaluación (1-10, donde se determinará el nivel en que se encuentra el factor de carga en cuestión). La tabla presenta la escala de evaluación para este método.

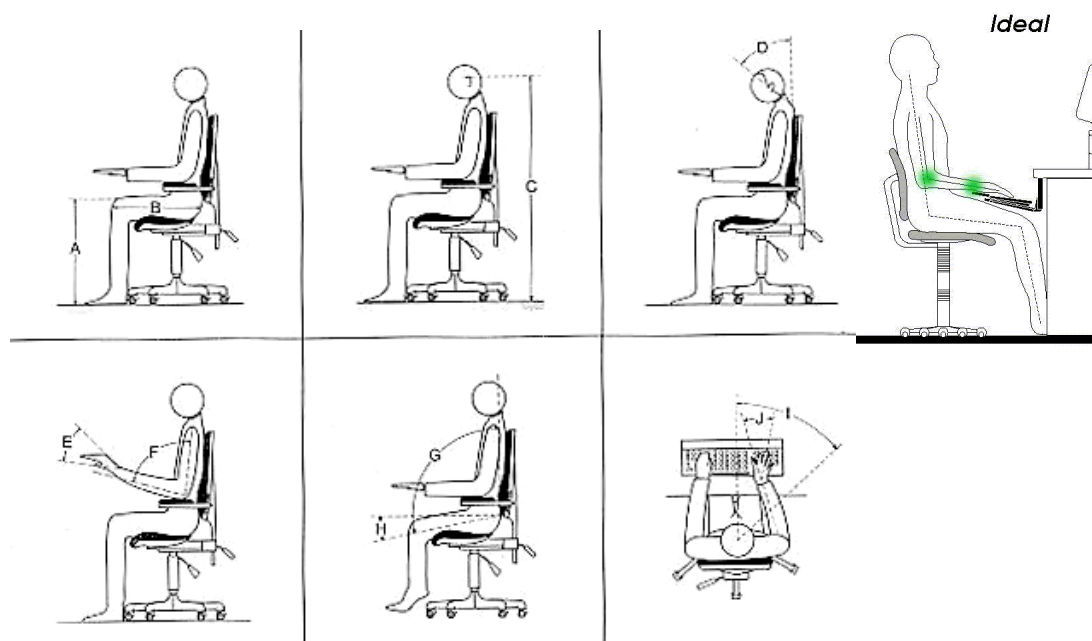
5. Elaboración de histogramas. Como los puntajes obtenidos en la evaluación son representados gráficamente, con el propósito de visualizar rápidamente el estado de cada uno de los factores de carga de trabajo. La representación gráfica de los puntajes, se hace mediante un gráfico de barras, y a éste se le conoce como histograma.

Interpretación de resultados. Al finalizar el análisis, los resultados son resumidos en un cuadro y a su vez, presentados en un histograma

Tabla. Escala General De Evaluaciones.

PUNTAJES	Condiciones.
0, 1, 2	Situación satisfactoria.
3, 4, 6	Molestias débiles para el trabajador algunas mejoras podrían aportar mayor confort al trabajador.
6, 7	Nocividad media, riesgo de fatiga para el trabajador.
8, 9, 10	Nocividad.

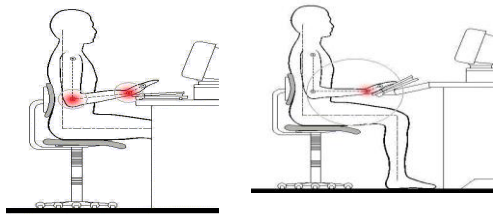
21.9 La postura Ideal para escribir en Teclados



Teclado con Inclinación Negativa

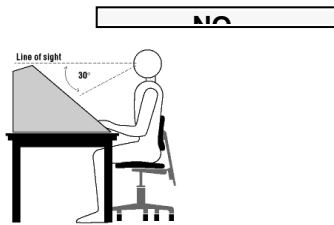
Es considerado por algunos como la postura ideal para escribir en teclados, pues minimiza tanto las cargas musculares dinámicas como las estáticas.

Se alcanza esta postura cuando se ubica el teclado a una altura menor que la "altura del codo sentado" y se mantiene el teclado con una leve inclinación que lo "aleja" del usuario, de modo que se alcancen las teclas mas lejanas (los números y las teclas de función: F1, F2, etc.) manteniendo las manos en una posición neutra (natural).

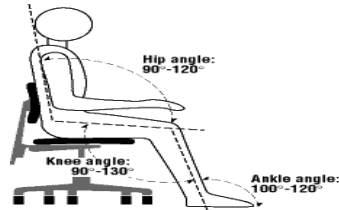


En esta posición se logra una buena relajación de brazos, hombros, cuello y espalda, especialmente al hacer pequeñas pausas.

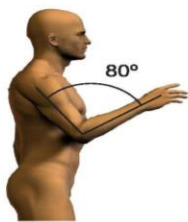
También se logra una posición levemente reclinada, con lo que la región lumbar (espalda baja) se descansa, apoyada contra el respaldo de la silla; el ángulo del codo, el ángulo del abdomen y el ángulo poplíteo (bajo las rodillas) se abren un poco, con lo que se facilita la circulación sanguínea hacia el antebrazo, la muñeca y la mano, y extremidades inferiores.



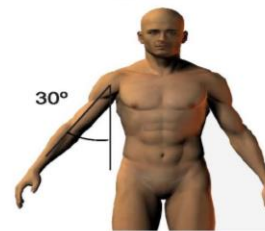
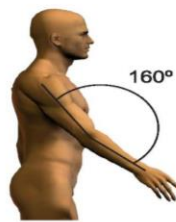
FLEXIÓN Y EXTENSIÓN CODO



ABDUCCION HOMBRO



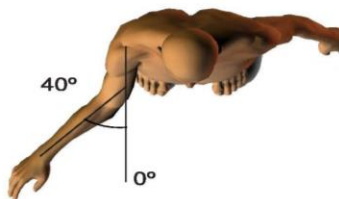
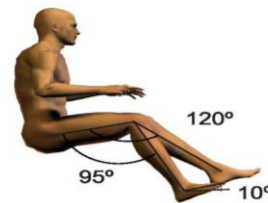
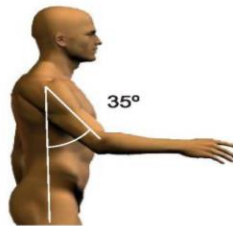
FLEXIÓN Y EXTENSIÓN HOMBRO



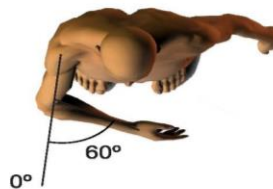
FLEXION Y EXTENSION PIERNA



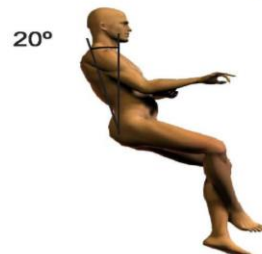
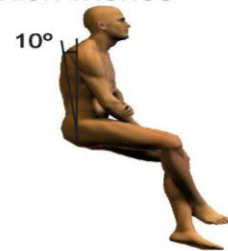
ABDUCCION Y EXTENSION CODO



EXTENSION Y FLEXION FÉMUR



FLEXIÓN TRONCO



ÁNGULOS DE CONFORT DE GRANDJEAN PARA DISTINTAS POSICIONES DE TRABAJO Y TIPOS DE MÁQUINAS

Finalmente, los pies se apoyan firmemente en el suelo.

Teclado sobre la superficie del escritorio

Es bastante común, en muchos puestos de trabajo, el escribir con el teclado ubicado sobre el escritorio.

En esta posición es muy difícil mantener la muñeca en una posición neutra (natural), debido a que los antebrazos comienzan a pesar a medida que el trabajo avanza, con lo que "traccionan" hacia abajo las muñecas, poniéndolas en una peligrosa posición de hiperextensión.

Más aún, muchos usuarios trabajan con los codos en flexión, lo que puede llegar a producir una compresión de los nervios mediano y cubital en el codo, y -además- restringir la circulación sanguínea hacia las manos.

Trabajar con los antebrazos levantados aumenta la carga muscular en las extremidades superiores, hombros y cuello, y llevará inevitablemente a una notoria fatiga muscular si se persiste en trabajar en esta posición más de 3 a 4 horas.

Bandeja para teclado bajo la mesa

Escribir en un teclado ubicado en una bandeja bajo la mesa también puede producir problemas posturales a los usuarios.

Es muy común ver que ciertos usuarios colocan su teclado apoyado en el borde de la bandeja, aumentando el ángulo natural de este.

En esta posición también es difícil mantener las muñecas en una posición neutra (natural), porque de todos modos sufren la tracción del peso de los antebrazos -a medida que el trabajador se cansa- lo que las pone en hiperextensión.

Los estudios realizados al respecto no han logrado demostrar que estas bandejas mejoren sustancialmente la posición de las muñecas.

21.10 Movimiento Manual de cargas:

Es una de las causas más frecuentes de accidentes laborales con un 20-25% del total. Las lesiones que se producen no suelen ser mortales, pero originan grandes costes económicos y humanos ya que pueden tener una larga y difícil curación, o provocar incapacidad.

Carga: Cualquier objeto susceptible de ser movido, incluyendo personas, animales y materiales que se manipulen por medio de grúa u otro medio mecánico pero que requiere del esfuerzo humano para moverlos o colocarlos en su posición definitiva.

Manipulación manual de cargas: Cualquier operación de transporte o sujeción de una carga por parte de uno o varios trabajadores, como el levantamiento, la colocación, el empuje, la tracción o el desplazamiento, que por sus características o condiciones ergonómicas inadecuadas entrañe riesgos, en particular dorso lumbares, para los trabajadores.

Puede entrañar un potencial riesgo la manipulación de cargas de más de 5Kg si las condiciones ergonómicas son desfavorables y las de más de 25Kg aunque no existan otras condiciones ergonómicas desfavorables.

En caso de no poder evitarse, la movilización manual de la carga, se evaluará el riesgo para determinar si es o no tolerable, y se tomarán las medidas necesarias para reducir los riesgos a niveles tolerables, mediante:

Utilización de ayudas mecánicas

Reducción o rediseño de la carga

Actuación sobre la organización del trabajo

Mejora del entorno de trabajo

Teniendo en cuenta las capacidades individuales de las personas implicadas.

Factores de riesgo

Características de la carga

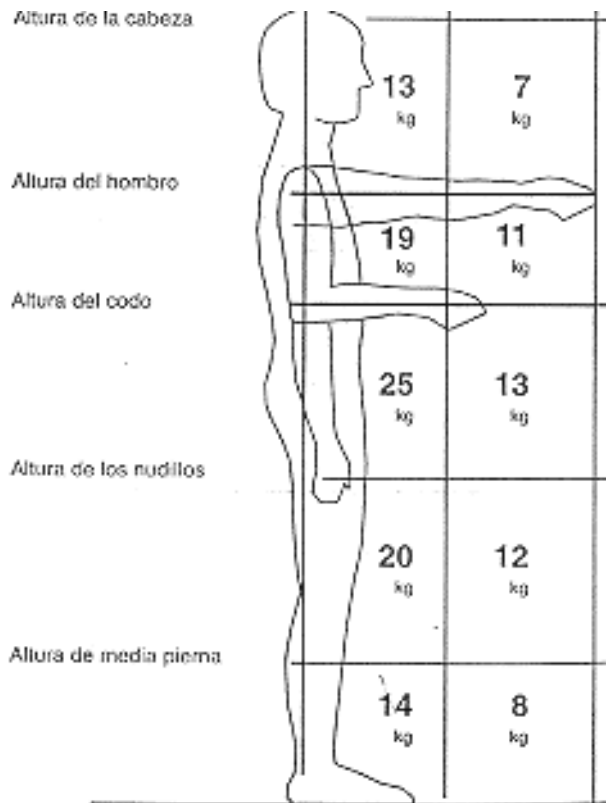
Esfuerzo físico necesario

Características del medio de trabajo

Exigencias de la actividad

Factores individuales de riesgo

Características de la carga



Es demasiado pesada o grande.

Es voluminosa o difícil de sujetar.

Está en equilibrio inestable o su contenido corre el riesgo de desplazarse.

Está colocada de tal modo que debe sostenerse o manipularse a distancia del tronco o con torsión o inclinación del mismo.

La carga, debido a su aspecto exterior o a su consistencia puede ocasionar lesiones al trabajador, en particular en caso de golpe.

El esfuerzo físico necesario Es demasiado importante.

No puede realizarse más que por un movimiento de torsión o flexión del tronco.

Puede acarrear un movimiento brusco de la carga.

Se realiza mientras el cuerpo está en posición inestable.

Se trata de alzar o descender la carga con necesidad de modificar

al agarre.

Características del medio de trabajo

El espacio libre, especialmente vertical, resulta insuficiente para el ejercicio de la actividad.

El suelo es irregular y puede dar lugar a tropiezos, o es resbaladizo para el calzado que lleva el trabajador.

La situación o el medio de trabajo no permiten al trabajador la manipulación manual de cargas a una altura segura y en una postura correcta.

El suelo o el plano de trabajo presentan desniveles que implican la manipulación de la carga en niveles diferentes.

El suelo o el punto de apoyo son inestables.

La temperatura, humedad o circulación del aire son inadecuados.

La iluminación no es adecuada.

Existe exposición a vibraciones.

Exigencias de la actividad

Esfuerzos físicos demasiado frecuentes o prolongados en los que intervenga en particular la columna vertebral.

Periodo insuficiente de reposo fisiológico o de recuperación.

Distancias demasiado grandes de elevación, descenso o transporte.

Ritmo impuesto por un proceso que el trabajador no puede modular.

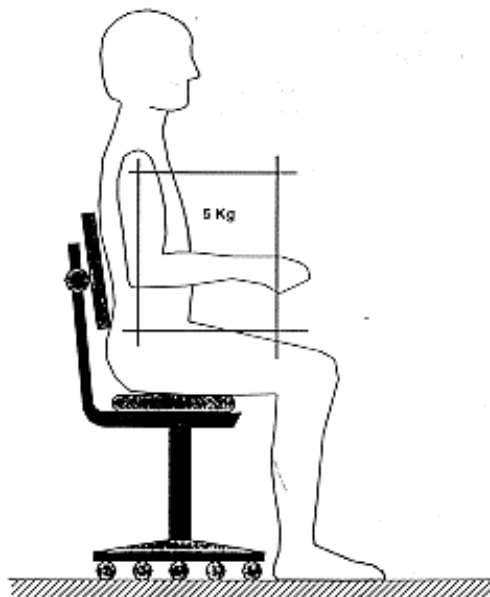
Factores individuales de riesgo

La falta de aptitud física para realizar la tarea.

La inadecuación de las ropas, el calzado u otros efectos personales.

La insuficiencia o inadaptación de los conocimientos o de la formación.

La existencia previa de patología dorsolumbar.



La posición de la carga con respecto al cuerpo
Situaciones especiales de manipulación de cargas

Manipulación de cargas en postura sentado: el peso máximo recomendado es de 5 kg siempre que sea en una zona próxima al tronco, evita manipular cargas al nivel del suelo o por encima del nivel de los hombros y evita giros e inclinaciones del tronco.

Manipulación en equipo: En general, en un equipo de dos personas, la capacidad de levantamiento es de 2/3 de la suma de las capacidades individuales. Cuando el equipo es de 3 personas la capacidad de levantamiento del equipo se reduce aproximadamente a 1/2 de la suma de las capacidades individuales teóricas.



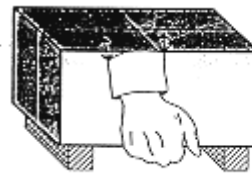
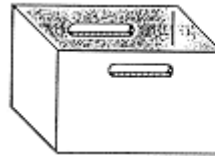
Desplazamiento vertical

El desplazamiento vertical de la carga es la distancia que recorre esta desde que se inicia el levantamiento hasta que acaba la manipulación. Lo ideal es que no supere los 25 cm. Son aceptables los que se producen entre la altura de los hombros y la altura de media pierna. Y debes evitar los que se hagan fuera de estas alturas o por

encima de 175 cm, que es el límite de alcance para muchas personas.

Los giros del tronco

Siempre que sea posible no debes hacer giros ya que estos aumentan las fuerzas compresivas de la zona lumbar.

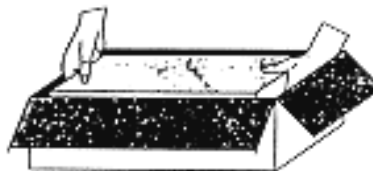


Los agarres de la carga

Agarre bueno: La carga tiene asas u otro tipo de agarres que permiten un agarre cómodo con toda la mano, permaneciendo la muñeca en posición neutral, sin desviaciones ni posturas desfavorables.

Agarre regular: La carga tiene asas o hendiduras no tan óptimas, de forma que no permiten un agarre tan cómodo, incluyendo aquellas cargas sin asas que pueden sujetarse flexionando la mano 90° alrededor de la carga.

Agarre malo: La carga no cumple ningún requisito de los anteriores.



La frecuencia de la manipulación

Una frecuencia elevada en la manipulación manual de cargas puede producir fatiga física y una mayor probabilidad de sufrir un accidente.

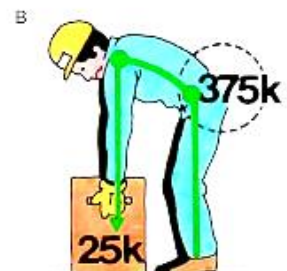
Si manipulas cargas con frecuencia, el resto del tiempo de trabajo deberías dedicarte a actividades menos pesadas y que no impliquen la utilización de los mismos grupos musculares, de forma que sea posible que te recuperes físicamente.

El transporte de la carga

Lo ideal es que no transportes la carga una distancia superior a 1 metro y evita transportes superiores a 10 metros.

Inclinación del tronco

La postura correcta al manejar una carga es con la espalda derecha.



Las fuerzas de empuje y tracción

Haz la fuerza entre la altura de los nudillos y la de los hombros y apoya firmemente los pies.

El tamaño de la carga

Una carga demasiado ancha obliga a mantener posturas forzadas de los brazos y no permite un buen agarre. Una carga demasiado profunda aumenta las fuerzas compresivas en la columna vertebral. Una carga demasiado alta puede entorpecer la visibilidad, aumentando el riesgo de tropiezos.

La superficie de la carga

La superficie de la carga no debe tener elementos peligrosos que generen riesgos de lesiones (bordes cortantes o afilados, superficies calientes, frías o resbaladizas, etc). En caso contrario utiliza guantes para evitar lesiones en las manos.

Información acerca del peso y el centro de gravedad. Centro de gravedad desplazado o que se pueda desplazar

Las pausas o periodos de recuperación

Es conveniente que realices pausas adecuadas, preferiblemente flexibles, ya que las fijas y obligatorias suelen ser menos efectivas para aliviar la fatiga. Otra posibilidad es la rotación de tareas, con cambios a actividades que no conlleven gran esfuerzo físico y que no impliquen la utilización de los mismos grupos musculares.

El ritmo impuesto por el proceso

Para evitar la fatiga, es conveniente que puedas regular el ritmo de trabajo, procurando que no esté impuesto por el propio proceso.

La inestabilidad de la postura

Las tareas de manipulación de cargas realízalas preferentemente encima de superficies estables, de forma que no sea fácil perder el equilibrio.

Los suelos resbaladizos o desiguales

Los pavimentos deben ser regulares, sin discontinuidades que puedan hacerte tropezar, y permitirán un buen agarre del calzado, de forma que se eviten los riesgos de resbalones.

El espacio insuficiente

El espacio de trabajo debe permitirte adoptar una postura de pie cómoda y no impedirte una manipulación correcta.

Los desniveles de los suelos

Debes evitar manejar cargas subiendo cuestas, escalones o escaleras. El R.D.486/1997 en su artículo 9.5 prohíbe el transporte y la manipulación de cargas por o desde escaleras de mano cuando su peso o dimensiones puedan comprometer la seguridad del trabajador.

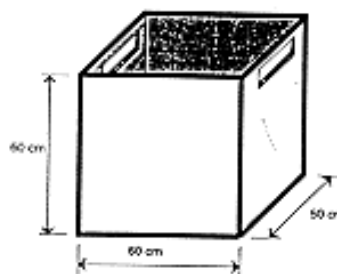
Las condiciones termo higrométricas extremas

Se aconseja que la temperatura se mantenga dentro de unos rangos confortables, es decir entre 14 y 25°C. Cuando no sea posible se evitará los efectos negativos de las temperaturas. Si es elevada estableciendo pausas apropiadas para que se produzca un reposo fisiológico. Cuando sean bajas, debes estar convenientemente abrigado y procurar no hacer movimientos bruscos o violentos antes de haber calentado y desentumecido los músculos.

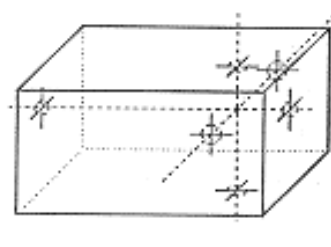
El efecto negativo de una temperatura extremada se potenciará si la humedad ambiental lo es también.

Las ráfagas de viento fuertes

Las ráfagas de viento pueden aumentar el riesgo sobre todo cuando se manejan cargas laminares o de gran superficie.



Ejemplo de presentación



Debes evitar las corrientes de aire frío y las ráfagas de viento o debes hacer la manipulación más segura mediante el uso de ayudas mecánicas.

La iluminación deficiente

La iluminación debe ser suficiente evitándose los elevados contrastes que puedan cegar al trabajador.

Las vibraciones

Procura evitar la manipulación de cargas encima de plataformas, camiones y todas aquellas superficies susceptibles de producir vibraciones.

Si estás sometido a vibraciones importantes en alguna tarea a lo largo de tu jornada laboral aunque no coincida con las tareas de manipulación, se deberá tener en cuenta que puede existir un riesgo dorsolumbar añadido.

Los equipos de protección individual

Los equipos de protección individual no deben interferir en la capacidad de realizar movimientos, no impedirán la visión ni disminuirán la destreza manual. Evita los bolsillos, cinturones u otros elementos fáciles de enganchar. La vestimenta debe ser cómoda y no ajustada.

El calzado

El calzado debe constituir un soporte adecuado para los pies, será estable (no seas coqueto), con la suela no deslizante, y proporcionará una protección adecuada del pie contra la caída de objetos.

Las tareas peligrosas para personas con problemas de salud

Los trabajadores con historial médico de molestias o lesiones de espalda pueden ser propensos a sufrir recaídas y tendrán más facilidad para sufrir lesiones.

Las tareas que requieren capacidades físicas inusuales del trabajador

En cualquier caso, el riesgo será inaceptable y se deberá corregir la situación si las tareas no pueden realizarse sin riesgo para la mayoría de las personas, ya que es prioritario un buen diseño del puesto de trabajo, de la carga y de las tareas, antes que las acciones individuales sobre las personas.

Las tareas peligrosas para las mujeres embarazadas

Las mujeres que os encontréis en este caso y que manejeis cargas habitualmente en vuestro puesto de trabajo deberíais preferentemente dejar de manejarlas realizando durante este tiempo otras actividades más livianas. Hay que tener cuidado especialmente durante el embarazo y hasta tres meses después del parto.

Método Para Levantar Una Carga

Como norma general, es preferible manipular las cargas cerca del cuerpo, a una altura comprendida entre la altura de los codos y los nudillos, ya que de esta forma disminuye la tensión en la zona lumbar.

Si las cargas que se van a manipular se encuentran en el suelo o cerca del mismo, se utilizarán las técnicas de manejo de cargas que permitan utilizar los músculos de las piernas más que los de la espalda.

Para levantar una carga se pueden seguir los siguientes pasos:

No todas las cargas se pueden manipular siguiendo estas instrucciones. Hay situaciones (como, por ejemplo, manipulación de barriles, manipulación de enfermos, etc) que tienen sus técnicas específicas).

Planificar el levantamiento

Utilizar las ayudas mecánicas precisas. Siempre que sea posible se deberán usar ayudas mecánicas.

Seguir las indicaciones que aparezcan en el embalaje acerca de los posibles riesgos de la carga, como pueden ser un centro de gravedad inestable, materiales corrosivos, etc.

Si no aparecen indicaciones en el embalaje, observar la carga, prestando especial atención a su forma y tamaño, posible peso, zonas de agarre, posibles puntos peligrosos, etc. Probar a alzar primero un lado, ya que no siempre el tamaño de la carga ofrece una idea exacta de su peso real.

Solicitar ayuda de otras personas si el peso de la carga es excesivo o se deben adoptar posturas incómodas durante el levantamiento y no se pueden resolver por medio de la utilización de ayudas mecánicas.

Tener prevista la ruta de transporte y el punto de destino final del levantamiento, retirando los materiales que entorpezcan el paso.

Usar la vestimenta, el calzado y los equipos adecuados.

Colocar los pies

Separar los pies para proporcionar una postura estable y equilibrada para el levantamiento, colocando un pie más adelantado que el otro en la dirección del movimiento.

Adoptar la postura de levantamiento

Doblar las piernas manteniendo en todo momento la espalda derecha, y mantener el mentón metido. No flexionar demasiado las rodillas.

No girar el tronco no adoptar posturas forzadas.

Agarre firme

Sujetar firmemente la carga empleando ambas manos y pegarla al cuerpo. El mejor tipo de agarre sería un agarre en gancho, pero también puede depender de las preferencias individuales, lo importante es que sea seguro. Cuando sea necesario cambiar el agarre, hacerlo suavemente o apoyando la carga, ya que incrementa los riesgos.

Levantamiento suave

Levantarse suavemente, por extensión de las piernas, manteniendo la espalda derecha. No dar tirones a la carga ni moverla de forma rápida o brusca.

Evitar giros

- Procurar no efectuar nunca giros, es preferible mover los pies para colocarse en la posición adecuada.

Carga pegada al cuerpo

Mantener la carga pegada al cuerpo durante todo el levantamiento.

Depositar la carga

Si el levantamiento es desde el suelo hasta una altura importante, por ejemplo la altura de los hombros o más, apoyar la carga a medio camino para poder cambiar el agarre.

Depositar la carga y después ajustarla si es necesario.

Realizar levantamientos espaciados.

Manipulación Manual de Cargas:

$$\text{Índice de levantamiento} = \frac{\text{carga levantada}}{\text{límite de peso recomendado}}$$

NIOSH 1994
$LPR = LC \cdot HM \cdot VM \cdot DM \cdot AM \cdot FM \cdot CM$
LC : constante de carga
HM : factor de distancia horizontal
VM : factor de altura
DM : factor de desplazamiento vertical
AM : factor de asimetría
FM : factor de frecuencia
CM : factor de agarre

Criterios

Los criterios para establecer los límites de carga son de carácter biomecánico, fisiológico y psicofísico.

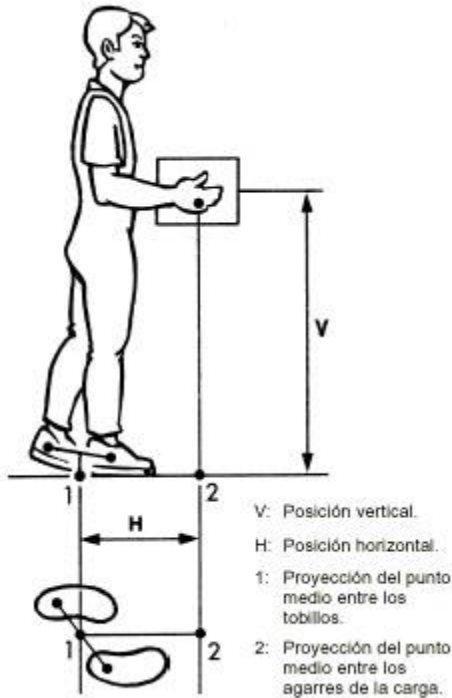
Criterio biomecánico

Al manejar una carga pesada o al hacerlo incorrectamente, aparecen unos momentos mecánicos en la zona de la columna vertebral -concretamente en la unión de los segmentos vertebrales L5/S1- que dan lugar a un acusado estrés lumbar. De las fuerzas de compresión, torsión y cizalladura que aparecen, se considera la de compresión del disco L5/S1 como principal causa de riesgo de lumbalgia

A través de modelos biomecánicos, y usando datos recogidos en estudios sobre la resistencia de dichas vértebras, se llegó a considerar una fuerza de 3,4 kN como fuerza límite de compresión para la aparición de riesgo de lumbalgia.

Criterio fisiológico

Aunque se dispone de pocos datos empíricos que demuestren que la fatiga incrementa el riesgo de daños músculo esquelético, se ha reconocido que las tareas con levantamientos repetitivos pueden fácilmente exceder las capacidades normales de energía del trabajador, provocando una prematura disminución de su resistencia y un aumento de la probabilidad de lesión.



El comité del NIOSH en 1991 recogió unos límites de la máxima capacidad aeróbica para el cálculo del gasto energético, que son los siguientes:

En levantamientos repetitivos, 9,5 Kcal/min será la máxima capacidad aeróbica de levantamiento.

En levantamientos que requieren levantar los brazos a más de 75 cm, no se superará el 70% de la máxima capacidad aeróbica.

No se superarán el 50%, 40% y 30% de la máxima capacidad aeróbica al calcular el gasto energético de tareas de duración de 1 hora, de 1 a 2 horas y de 2 a 8 horas respectivamente.

Criterio psicofísico

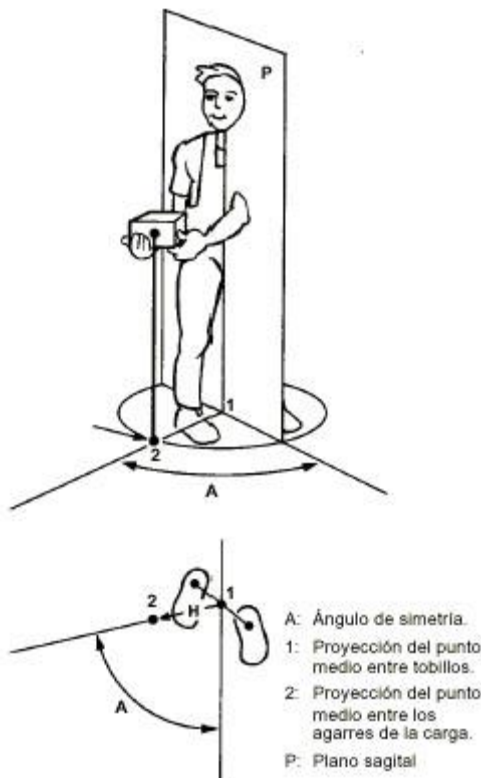
El criterio psicofísico se basa en datos sobre la resistencia y la capacidad de los trabajadores que manejan cargas con diferentes frecuencias y duraciones.

Se basa en el límite de peso aceptable para una persona trabajando en unas condiciones determinadas e integra el criterio biomecánico y el fisiológico pero tiende a sobreestimar la capacidad de los trabajadores para tareas repetitivas de duración prolongada.

Componentes de la ecuación

Antes de empezar a definir los factores de la ecuación debe definirse qué se entiende por localización estándar de levantamiento. Se trata de una referencia en el espacio tridimensional para evaluar la postura de levantamiento.

La distancia vertical del agarre de la carga al suelo es de 75 cm y la distancia horizontal del agarre al punto medio entre los tobillos es de 25 cm. Cualquier desviación respecto a esta referencia implica un alejamiento de las condiciones ideales de levantamiento.



Establecimiento de la constante de carga

La constante de carga (LC, load constant) es el peso máximo recomendado para un levantamiento desde la localización estándar y bajo condiciones óptimas; es decir, en posición sagital (sin giros de torso ni posturas asimétricas), haciendo un levantamiento ocasional, con un buen asimiento de la carga y levantando la carga menos de 25 cm. El valor de la constante quedó fijado en

23 kg. La elección del valor de esta constante está hecho según criterios biomecánicos y fisiológicos.

El levantamiento de una carga igual al valor de la constante de carga bajo condiciones ideales sería realizado por el 75% de la población femenina y por el 90% de la masculina, de manera que la fuerza de compresión en el disco L5/S1, producto del levantamiento, no superara los 3,4 kN.

Obtención de los coeficientes de la ecuación

La ecuación emplea 6 coeficientes que pueden variar entre 0 y 1, según las condiciones en las que se dé el levantamiento.

El carácter multiplicativo de la ecuación hace que el valor límite de peso recomendado vaya disminuyendo a medida que nos alejamos de las condiciones óptimas de levantamiento.

Factor de distancia horizontal, HM (horizontal multiplier)

Estudios biomecánicos y psicofísicos indican que la fuerza de compresión en el disco aumenta con la distancia entre la carga y la columna. El estrés por compresión (axial) que aparece en la zona lumbar está, por tanto, directamente relacionado con dicha distancia horizontal (H en cm) que se define como la distancia horizontal entre la proyección sobre el suelo del punto medio entre los agarres de la carga y la proyección del punto medio entre los tobillos.

Cuando H no pueda medirse, se puede obtener un valor aproximado mediante la ecuación:

$$H = 20 + w/2 \text{ si } V \geq 25\text{cm}$$

$$H = 25 + w/2 \text{ si } V < 25\text{cm}$$

donde w es la anchura de la carga en el plano sagital y V la altura de las manos respecto al suelo. El factor de distancia horizontal (HM) se determina como sigue:

$$HM = 25 / H$$

Penaliza los levantamientos en los que el centro de gravedad de la carga está separado del cuerpo. Si la carga se levanta pegada al cuerpo o a menos de 25 cm del mismo, el factor toma el valor 1. Se considera que $H > 63$ cm dará lugar a un levantamiento con pérdida de equilibrio, por lo que asignaremos $HM = 0$ (el límite de peso recomendado será igual a cero).

Factor de altura, VM (vertical multiplier)

Penaliza los levantamientos en los que las cargas deben cogerse desde una posición baja o demasiado elevada. El comité del NIOSH escogió un 22,5% de disminución del peso respecto a la constante de carga para el levantamiento hasta el nivel de los hombros y para el levantamiento desde el nivel del suelo. Este factor valdrá 1 cuando la carga esté situada a 75 cm del suelo y disminuirá a medida que nos alejemos de dicho valor.

Se determina:

$$VM = (1 - 0,003 IV - 75I) \text{ donde } V \text{ es la distancia vertical del punto de agarre al suelo.}$$

Si $V > 175$ cm, tomaremos $VM = 0$.

Factor de desplazamiento vertical, DM (distance multiplier)

Se refiere a la diferencia entre la altura inicial y final de la carga. El comité definió un 15% de disminución en la carga cuando el desplazamiento se realice desde el suelo hasta más allá de la altura de los hombros.

Se determina:

$$DM = (0,82 + 4,5/D)$$

$$D = V1 - V2$$

Donde V1 es la altura de la carga respecto al suelo en el origen del movimiento y V2, la altura al final del mismo.

Cuando $D < 25$ cm, tendremos $DM = 1$, valor que irá disminuyendo a medida que aumente la distancia de desplazamiento, cuyo valor máximo aceptable se considera 175 cm.

Factor de asimetría, AM (asymmetric multiplier)

Se considera un movimiento asimétrico aquel que empieza o termina fuera del plano medio-sagital, como muestra la figura 2. Este movimiento deberá evitarse siempre que sea posible. El ángulo de giro (A) deberá medirse en el origen del movimiento y si la tarea requiere un control significativo de la carga (es decir, si el trabajador debe colocar la carga de una forma

determinada en su punto de destino), también deberá medirse el ángulo de giro al final del movimiento.

Representación gráfica del ángulo de asimetría del levantamiento (A)

Se establece:

$AM = 1 - (0,0032A)$

El comité escogió un 30% de disminución para levantamientos que impliquen giros del tronco de 90°. Si el ángulo de giro es superior a 135°, tomaremos $AM = 0$.

Podemos encontrarnos con levantamientos asimétricos en distintas circunstancias de trabajo:

Cuando entre el origen y el destino del levantamiento existe un ángulo.

Cuando se utiliza el cuerpo como vía del levantamiento, como ocurre al levantar sacos o cajas.

En espacios reducidos o suelos inestables.

Cuando por motivos de productividad se fuerza una reducción del tiempo de levantamiento.

Factor de frecuencia, FM (frequency multiplier)

Este factor queda definido por el número de levantamientos por minuto, por la duración de la tarea de levantamiento y por la altura de los mismos.

El número medio de levantamientos por minuto debe calcularse en un período de 15 minutos y en aquellos trabajos donde la frecuencia de levantamiento varía de una tarea a otra, o de una sesión a otra, deberá estudiarse cada caso independientemente.

Si, por ejemplo, una tarea dura 45 minutos, debería estar seguida de $45 \cdot 1,2 = 54$ minutos, si no es así, se considerará de duración moderada. Si otra tarea dura 90 minutos, debería estar seguida de un periodo de recuperación de $90 \cdot 0,3 = 27$ minutos, si no es así se considerará de larga duración.

21.11 Síndrome del Edificio Enfermo:

En los últimos años se han descrito una serie de enfermedades asociadas a las nuevas instalaciones de que se dota a los edificios modernos.

El Síndrome del Edificio Enfermo (SEE) fue reconocido como enfermedad por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1982, comprendiendo los edificios en los que un porcentaje de más del 20% de personas experimentan efectos agudos sobre la salud y el bienestar. Estos edificios están, generalmente, equipados con aire acondicionado, aunque también pueden estar ventilados de forma natural.

Se trata de un grupo de síntomas que padecen los trabajadores de un mismo edificio "enfermo", relacionados con su ambiente interior.

Un trabajo de investigación del Dr. Joan Boldú, de la Sección de Neumología del Hospital Virgen del Camino, explica sus características, patologías y síntomas.

La generación de entornos de trabajo, como los sistemas de ventilación artificial, la proliferación de ordenadores, fotocopiadoras, impresoras etc., el uso extensivo de materiales sintéticos, los sistemas de iluminación fluorescente generales, o la presencia de contaminantes directos como el humo del tabaco y otros, generan efectos nocivos para la salud.

Las patologías que producen son de tres tipos:

1. Hay personas con enfermedades ya conocidas que sufren empeoramiento al permanecer en el edificio en el que trabajan. Así, pacientes diagnosticados de asma bronquial, rinitis alérgica o dermatitis atópica, empeoran al permanecer en el interior de determinados edificios, bien por su exposición a distintos alérgenos presentes en dicho medio (irritantes volátiles, etc.) o a las condiciones microambientales del interior del edificio (condiciones adversas de humedad, temperatura, etc.)

2. Hay un segundo grupo de enfermedades específicas de diversos tipos, producidas por el edificio: enfermedades infecciosas (por transmisión de agentes infecciosos, ya sea a través de los sistemas de acondicionamiento de aire como de persona a persona), enfermedades virales (producidas por dispersión de antígenos del propio edificio, como en las neumonitis por hipersensibilidad, fiebre de los humidificadores, etc.); enfermedades tóxicas (producidas por difusión de irritantes o tóxicos volátiles presentes en el ambiente como CO, formaldehído, órgano fosforados, etc.)

3. Finalmente está el “síndrome del edificio enfermo” al que se define como la situación en la que en un edificio determinado, más personas de lo normal manifiestan tener un conjunto de síntomas inespecíficos pero bien definidos, que desaparecen al abandonar el edificio. Incluye un grupo de síntomas de vías respiratorias, dermatológicos, oculares y sistémicos, que aparecen mientras se permanece en el interior de un edificio y mejoran tras alejarse de dicho ambiente. Desde 1970 se han descrito casos de trabajadores en un mismo edificio, escuelas, hospitales e incluso domicilios. Contaminantes del aire del edificio

Se trata de contaminantes volátiles procedentes de materiales aislantes, mobiliario, complementos de oficina, productos de limpieza, maquinaria etc. Los más habituales son: componentes orgánicos volátiles: formaldehído, disolventes, compuestos desprendidos de impresoras y fotocopiadoras, pinturas y barnices; polvo y fibras del ambiente interior: asbesto, fibra de vidrio, polvo de papel, papel autocable, descomposición de materiales de construcción, suciedad; bioaerosoles: bacterias, hongos, virus, ácaros, excrementos y pelos de animales; vapores de escape de vehículos y de la industria; contaminantes generados por la actividad humana: dióxido de carbono, humo del tabaco; Otros: deterioro por humedades, pesticidas, radón, materiales del edificio, productos de la combustión del carburante etc.

Ventilación y factores del propio edificio

Se precisa una buena ventilación para disminuir la concentración de contaminantes ambientales que potencialmente puedan producir síntomas. A menos ventilación mayor afectación clínica. Una proporción de ventilación mayor de 10 l/seg/persona parece disminuir la prevalencia de síndrome del edificio enfermo. En cuanto a los tipos de ventilación, la natural disminuye mucho la probabilidad de que se presenten síntomas, a pesar de que los rangos de humedad y temperatura no se encuentren entre los límites aconsejados. Cuanto más hermético es el edificio, más posibilidades de que se genere patología.

Los factores físicos son, asimismo, importantes: temperatura mayor de 23° C, humedad inferior al 40% o superior al 60%, ruido, iluminación inadecuada, controles ambientales y de iluminación no ajustables por el usuario, aumentan la prevalencia de los síntomas. Los techos bajos inferiores a 2,4 metros, las áreas de archivo de documentación en papel y unos servicios de mantenimiento del edificio ineficaz y con mala comunicación con los usuarios, se han relacionado también con mayor prevalencia de síntomas.

Un estatus bajo a nivel laboral, un aumento del estrés y una escasa satisfacción laboral, favorecen la aparición del síndrome del edificio enfermo.

El espacio disponible por el trabajador y la concentración de máquinas de oficina en áreas determinadas favorecen también la aparición de síntomas. Finalmente, el número de horas pasadas delante de los monitores de ordenador también se ha relacionado con aumento en los síntomas.

Es característico el inicio de los síntomas a las pocas horas de entrar en el edificio, y la mejoría de todos los síntomas excepto los cutáneos, a la hora de abandonarlo.

Las alteraciones dermatológicas pueden tardar días en desaparecer. Estos síntomas no amenazan la vida del paciente pero conllevan bajas laborales y descenso de la productividad. Afectan con distinta intensidad a los distintos trabajadores, dependiendo de los microambientes donde estén ubicados y de la susceptibilidad individual

La tendencia a un ahorro de energía y al aislamiento del exterior en los edificios de oficinas produjo la proliferación de locales herméticamente cerrados y sin ventilación exterior, los denominados edificios inteligentes. El principal factor asociado con los síntomas de origen no específico de los pacientes es la falta de ventilación del exterior de los inmuebles. De este modo, se ha determinado que un edificio no está adecuadamente ventilado cuando existe una tasa inferior a 10 litros de aire por segundo y persona, por lo que cuando esto no se cumple, existe un mayor riesgo de sufrir estas molestias.

Definición:

Conjunto de síntomas diversos que padecen algunos individuos que habitan o trabajan en un mismo edificio, generalmente de los denominados sellados.

Lo que distingue al Síndrome de Edificio Enfermo es que los malestares suelen desaparecer después de alejarnos del aire insano.

Síntomas

- Cefaleas
- Irritación de ojos, nariz y garganta
- Fatiga
- Náuseas
- Somnolencia
- Tos seca
- Piel seca o irritada
- Asma
- Dificultades para concentrarse
- Sensibilidad a los olores.

Causas

El aire acondicionado y la calefacción que impiden el recambio de aire produce el **re circulado y concentrado de contaminantes**. También es dispersado por todos los espacios interiores habitables.

Principales contaminantes

- El ser humano produce de forma natural dióxido de carbono
- Humo del tabaco
- Monóxido de carbono (emisión por motores de combustión interna en los garajes de los edificios)
- Los materiales sintéticos derivados del petróleo, plásticos (para muebles y equipos electrodomésticos)
- Adhesivos y disolventes orgánicos contienen formaldehído.
- La pintura para paredes a base de pigmentos de plomo y cromo.
- Insecticidas.
- Artículos de limpieza (lavandina, limpia-hornos, amoníacos, limpia-cañerías)
- Gas radón proveniente de los subsuelos

Para mejorar la salud del edificio

1º) Eliminar el contaminante o sus fuentes de alimentación y producción (prohibir fumar, retirar paneles de asbesto, etc.).

2º) Usar materiales menos peligrosos.

3º) Encapsular, apantallar, recubrir, alejar u otras formas de separar los contaminantes del contacto con las personas o el medio ambiente.

4º) Mejorar la selección de materiales, de métodos de mantenimiento y de sus espacios, de los procesos de aireación.

5º) Suprimir el polvo y limpiar a fondo todos los recintos del edificio.

6º) Realizar buenas prácticas de operación y mantenimiento de los equipos electrónicos y, en especial, de los sistemas de aire acondicionado o de calefacción por aire caliente.

7) las plantas disminuyen la contaminación interior

Se estima que hasta un 30% de los edificios de nueva construcción y de los edificios rehabilitados, presentan problemas que corresponden al llamado Síndrome del Edificio Enfermo (SEE) o Síndrome del Edificio Hermético.

Los propios ocupantes del edificio suelen ser una de las fuentes más importantes de contaminación, ya que el ser humano produce de forma natural dióxido de carbono, siendo también el responsable de la presencia de otros contaminantes entre los que destaca el humo del tabaco.

El monóxido de carbono forma parte del humo del tabaco, aunque su presencia en recintos no industriales se debe, sobre todo, a su emisión por motores de combustión interna en los garajes de los edificios, así como a la toma inadecuada de aire exterior.



En el humo del tabaco se producen, además de CO y CO₂, partículas y una gran variedad de gases y compuestos orgánicos (formaldehído, nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos, cianuro de hidrógeno, cetonas y nitrilos), así como cantidades apreciables de arsénico y cadmio.

La NASA descubrió que las plantas disminuyen la contaminación interior.

Algunas variedades se han mostrado capaces de disminuir un amplio espectro de contaminantes, desde el benceno que desprende el humo del tabaco, al formaldehído de los limpiadores domésticos.

Además de los contaminantes producidos por los ocupantes del edificio intervienen los *materiales utilizados actualmente en la construcción y en el mobiliario y la decoración*. Estos suelen producir emanaciones que lentamente van incorporándose al aire ambiente interior, como los barnices, tinturas, pinturas, pegamentos, etc. Las ropas, tapicerías, alfombras, cortinas y otros tejidos aportan al aire del interior del local diversas fibras y otros contaminantes.

El polvo es el principal agente transportador de sustancias alérgicas, compuesto de una gran variedad de elementos orgánicos e inorgánicos, que incluyen fibras, esporas, granos de polen, mohos, insectos y ácaros. Los procesos de limpieza tales como barrer y pasar la aspiradora normalmente eliminan las partículas más grandes de suciedad, pero aumentan las concentraciones de partículas pequeñas de polvo en el aire.

Los agentes alérgicos de los ácaros están presentes en su propio cuerpo, en sus secreciones y básicamente en sus deyecciones. Las heces, de escaso peso, se mantienen flotando en el aire, se depositan en las vías respiratorias de las personas, y pueden causar una reacción de hipersensibilidad a la que son proclives quienes sufren problemas respiratorios.

Otros tipos de contaminantes de los ambientes interiores son los que se encuentran frecuentemente en los sistemas de acondicionamiento de aire, los cuales constituyen lugares cerrados y resguardados, de difícil acceso para su limpieza frecuente y en los cuales existen condiciones de humedad y temperatura que facilitan su proliferación. Además, estos sistemas constituyen también un medio de distribución de los microorganismos, tanto los que se incuban en sus conductos, como de los que puedan provenir de un local donde hay un contaminante hacia todas las diferentes secciones de un edificio.

El radón es un gas radiactivo incoloro, inodoro e insípido que se forma de manera natural en las rocas del suelo y puede entrar acumulándose en el interior de los edificios poco ventilados, alcanzando concentraciones peligrosas. El radón proviene de la descomposición natural del uranio, un elemento que se encuentra en casi todos los tipos de suelo y se mueve hacia arriba, a través del suelo, hasta el aire que se respira, y las partículas radiactivas que emite al descomponerse pueden quedar atrapadas en los pulmones donde pueden causar cáncer.

La existencia de acumulación de contaminantes en un edificio, en la mayoría de los casos es un síntoma causado por la ventilación deficiente del aire distribuido por el sistema de aire acondicionado.

Las características comunes a estos edificios son:

- Sus ocupantes manifiestan quejas respecto a su salud en una proporción > 20%. Con frecuencia estas quejas son más numerosas por la tarde que por la mañana.
- Disponen de sistemas de ventilación o climatización forzada del aire, aunque también pueden estar ventilados de forma natural, que generalmente es común a todo el edificio o a amplios sectores y existe recirculación parcial del aire.
- La mayoría son edificios herméticos (por ejemplo: las ventanas no pueden abrirse). Practican el ahorro energético y pretenden un ambiente térmico homogéneo mediante un sistema de cerramiento exterior continuo, como un muro cortina acristalado, frente a los sistemas convencionales de apertura de huecos de ventilación a través de ventanas practicables.
- Las investigaciones muestran que casi siempre interviene el **humo de tabaco** como causa de la sintomatología.



Las superficies interiores pueden estar recubiertas con material textil, lo cual favorece una elevada relación entre superficie interior y volumen.

La sintomatología que define el SEE puede ser muy variada, pudiendo llegar a ser compleja, ya que suele ser el resultado de la combinación de distintos factores. Los síntomas que definen al SEE pueden agruparse en cinco categorías:

1. Irritación de los ojos, de la nariz y/o de la garganta. Sensación de sequedad en membranas mucosas y piel. Ronquera. Respiración dificultosa. Elevada incidencia de infecciones respiratorias y resfriados.

2. Irritación de la piel. Eritemas (erupciones cutáneas). Hipersensibilidades específicas. En ciertos edificios pueden estar potenciadas algunas enfermedades comunes del individuo, tales como sinusitis y algunos tipos de eczemas.

3. Síntomas de neurotoxicidad. Náuseas, mareos y vértigos. Dolor de cabeza. Fatiga mental, somnolencia.

4. Reacciones no específicas.

5. Quejas relacionadas con los sentidos del olfato y del gusto.

La incidencia real del problema es desconocida, pero la OMS estima que afecta al 30% de los edificios modernos y que causa molestias al 10-30% de sus ocupantes.

Algunos de estos síntomas se comportan de forma característica, aumentando a lo largo de la jornada laboral y remitiendo o mejorando al abandonar el trabajo, desapareciendo incluso durante las vacaciones.

El **síndrome** del edificio **enfermo (SEE)**, se conoce también como *Sick Building Syndrome (SBS)*.

Capítulo 22

Lesiones Auditivas provocadas por Ruido

22.1 Sonido - Ruido – Generalidades

Sonido como definición es un movimiento de moléculas organizado, causado por un cuerpo en vibración, en algún medio.

Méricamente consideraremos al sonido como aquella vibración simple o compleja, armónica, que por su intensidad es tolerable para el oído humano y genera una sensación de agrado en el individuo.

Por el contrario los ruidos son también sonidos simples o complejos, pero disarmónicos y de muy alta intensidad, generando intolerancia o dolor al oído, y una sensación de displacer al individuo.

La frecuencia se mide en Hertz (Hz) y el ser humano está capacitado para percibir frecuencias que van de 20 Hz a 20 Khz

Aquellos sonidos cuya frecuencia sea inferior a 20 Hz se denominan infrasonidos mientras que cuando es superior a los 20 KHz serán ultra sonidos. Tanto los infra como los ultrasonidos no son audibles pero igualmente pueden ocasionar alteraciones físicas y/o psíquicas.

Para que el sonido se transmita necesita de un medio elástico (en el vacío no hay propagación de sonido).

La cantidad de metros por segundo con que las ondas se alejan de la fuente emisora se la denomina velocidad de propagación dependiendo esta del medio en cuestión.

En el aire la velocidad del sonido es de 344 m/s mientras que en el agua es de 1500 y en el acero es de 5000 m/s.

El ruido puede ser clasificado en:

- Tonos puros
- Sonidos de banda estrecha
- Sonidos de banda ancha
- Sonidos explosivos
- Sonidos de impacto

El problema está dado por la gran cantidad de variables como ser intensidad, forma de presentación, frecuencia, tiempo de exposición, ambiente, etc. y relacionarlo con la susceptibilidad individual y los antecedentes personales.

Características del sonido:

Frecuencia: es el número de ondas completas o ciclos de una cantidad periódica ocurriendo en una unidad de tiempo (usualmente 1 segundo).

Respecto a las frecuencias bajas o vibraciones las que son transmitidas por el suelo o por contacto directo con el elemento generador facilitarían, la lesión del oído interno por micro desgarros, y lesiones vasculares.

Las frecuencias mas nocivas para el oído humano son las que están entre los 2 y 3 KHz y son estas las que más frecuentemente se encuentran en las industrias.

Intensidad: es la potencia en energía por segundo transmitida a través de un área de 1 metro cuadrado, orientada perpendicularmente a la dirección de la propagación de la onda.

La intensidad como noxa intermitente corresponde a un estímulo continuo de baja intensidad (por debajo de los 80 dB) con momentos en los que la presión sonora supera los 100 dB. La intensidad que actúa como noxa con sobrenoxa es aquella en la que el estímulo de base supera los 90 dB e intermitentemente sobrepasa los valores de presión sonora de 100 dB.

La energía de un sonido desde un punto de vista físico se duplica cada 3 dB aproximadamente, por ejemplo, la energía recibida durante 8 horas a 90 dB es igual a 4 horas a 93 dB.

Por debajo 80 dB el oído humano no presenta alteraciones definitivas.

Estos niveles generan molestias pasajeras denominadas fatiga auditiva, donde los elementos transductores (oído interno) no sufren problemas definitivos.

Cuando la intensidad supera los 90 dB comienzan a aparecer lesiones irreversibles, tantos mayores cuantos mayores sea la exposición y la susceptibilidad de la persona expuesta.

Tiempo: En este punto debemos considerar tres tiempos. El tiempo de duración de un sonido o ruido, el tiempo de percepción y el tiempo de exposición en el cual es importante considerar, la duración del estímulo y periodo de descanso.

Tal como cualquier otro sistema sensorial la audición necesita de cierto tiempo de estimulación para que pueda ser percibida.

La percepción implica un inicio y una finalización, cuanto más intenso es el estímulo menor será el tiempo de presencia necesario para que sea percibido. Respecto a la finalización, la misma no concuerda con el cese del estímulo, manteniéndose la sensación audible tanto más tiempo como intenso sea el estímulo presentado. El reclutamiento y la fatiga como alteraciones funcionales cocleares distorsionarían las reglas de percepción entre el tipo estímulo, intensidad y tiempo.

Cuando el ruido excede los límites tolerables, puede producir daño auditivo.

El Trauma Acústico Agudo; el Daño Auditivo Inducido por Ruido Laboral y el Daño Auditivo Inducido por Ruido Social, son distintas formas, de una misma lesión, que pueden estar solas o asociadas, dado que se ve en pacientes expuestos a ruido laboral crónico que viven en urbanizaciones ruidosas.

También pueden existir factores agravantes como la presbiacusia (disminución de la capacidad auditiva relacionada con la edad del individuo) y los ototóxicos (tóxicos para el oído, ejemplo medicamentos, antibióticos como rifampicina, etc.).

El trauma acústico agudo (TA) corresponde a una lesión causada por un ruido único de alta intensidad, y corresponde a la definición de accidente.

El daño auditivo inducido por ruido (DAIR) se relaciona con la exposición prolongada a ruido intenso con pérdida progresiva de la audición. Si bien intensidad y tiempo de exposición están íntimamente relacionados se puede decir que el trauma acústico agudo se relaciona prioritariamente a la intensidad sonora mientras que el DAIR al tiempo de exposición,

La hipoacusia es del tipo sensorial y neuronal o mixta, puede presentarse en forma uni o bilateral y es pasible de recuperación.

La hipoacusia inducida por ruido (o daño auditivo inducido por ruido) es la pérdida, sensorio neuronal, nunca mixta, y generada por la exposición continua al ruido y en general la lesión es gradual, bilateral, simétrico y recuperable en algunos pacientes solo en su inicio.

En nuestro país, de todas las enfermedades profesionales la más frecuentemente denunciada es la hipoacusia inducida por ruido.

Utilizando los datos anteriores y calculando que en nuestro país (Argentina) la masa trabajadora es de 3.000.000 veremos que 600.000 individuos están expuestos a posibles alteraciones de los cuales 300.000 ya tienen lesiones en el órgano de Corti.

22.2 Antecedentes de legislación argentina:

La LEY 9688 se refiere a accidentes del trabajo y enfermedades profesionales.

La ley considera una Incapacidad Temporal y otra Permanente.

La temporal puede ser parcial o absoluta. La absoluta se transforma en permanente si la curación no se produce al año; llamándose esto consolidación jurídica.

La incapacidad permanente puede ser parcial cuando no puede realizar su trabajo pero sí otro (Artículo 55 y 60) o absoluto cuando le impide realizar cualquier trabajo (Artículo 54)

La incapacidad auditiva es parcial y permanente ya que sólo reduce la aptitud física del obrero.

Se debe aclarar que cuando se fija incapacidad auditiva con fines médicos- legales, no se está dictaminando sobre el porcentaje de la disminución auditiva mono o baural que ha sufrido; sino sobre la incapacidad laborativa total resultante para ese obrero de su pérdida auditiva. La ley fija 12% de la pérdida laborativa total la pérdida de un oído y 42% la sordera total.

La ley también se refiere a las pericias médicas. La ley 18.345/69 modificatoria de la 9688 define que las pericias médicas deben ser hechas por peritos médicos legistas o especialistas en la rama de medicina relacionada con las cuestiones sometidas a su dictamen. (Artículo 18).

Código civil

El artículo 1.113 de este código, modificado por la ley 17.711, se refiere a las obligaciones de las personas que han causado daño.

Ley 19.587 de Seguridad e Higiene Industrial.

Se puede decir que es complementaria de la 9688. Se especifica en ella los puntos a tener en cuenta frente a un trabajador que se expone al ruido, así como también las condiciones de los lugares de trabajo.

En lo concerniente al examen médico de ingreso exige que conste de una audiometría (art. 24/1) en los casos de trabajo en ambiente ruidoso. Este mismo artículo en su punto 8 refiere a que aquellas personas expuestas a nivel sonoro continuo equivalente a 85 dB o más deben controlarse al mes de ingreso, a los 6 meses y posteriormente cada año, debiendo efectuar las audiometrías como mínimo 16 horas después de finalizada la exposición al ruido.

El título IV referido a las condiciones de higiene en los ambientes laborales, en sus artículos 85 a 94 se refiere exclusivamente a ruido y vibraciones, a su determinación y procedimiento para disminuirlo, a la obligatoriedad del uso de protectores auditivos. Su anexo 5 habla sobre la reglamentación de los puntos antedichos. Determina que ningún trabajador podrá estar expuesto a una dosis superior a 90 dB para una jornada de 8 horas semanales.

Por encima de 115 dB no se permite ninguna exposición sin protección individual ininterrumpida. Dosis superiores a 135 dB no se podrá trabajar ni con el uso de protectores individuales.

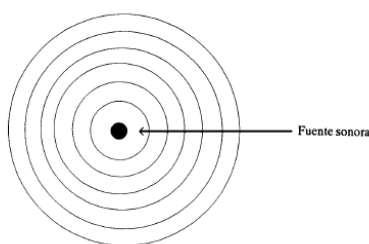
Este anexo establece además las normas y características de los instrumentos que deben utilizarse para la medición del nivel sonoro así como los procedimientos para el cálculo del mismo.

Por último el Título VI de la Ley se refiere a la protección personal del trabajador (Art. 188 a 203); haciendo mención a las características de los protectores auditivos y reafirmando su uso obligatorio según las normas del anexo V.

La legislación de nuestro país no contempla la responsabilidad del obrero en los casos de accidentes laborales. La no utilización de protectores auditivos, cuando ha sido proporcionado, y su utilización fuese obligatoria, sólo actuaría como un atenuante de una demanda por Hipoacusia Laboral, en beneficio del empleador, según jurisprudencia.

Ruido

Conceptos generales



Desde un punto de vista físico, el sonido es una forma de energía producida por la vibración de los cuerpos, la cual se transmite por el aire, el agua o cuerpos sólidos. Esta energía mecánica, como se ilustra en la figura, genera cambios en la presión del aire y se propaga en formas de ondas.

Ondas de propagación del sonido

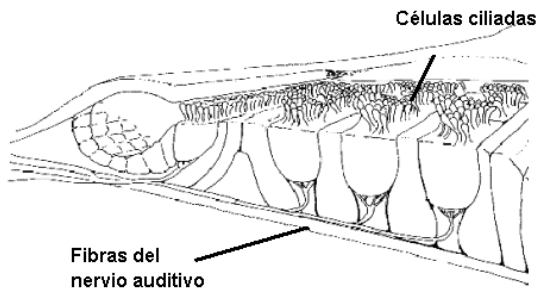
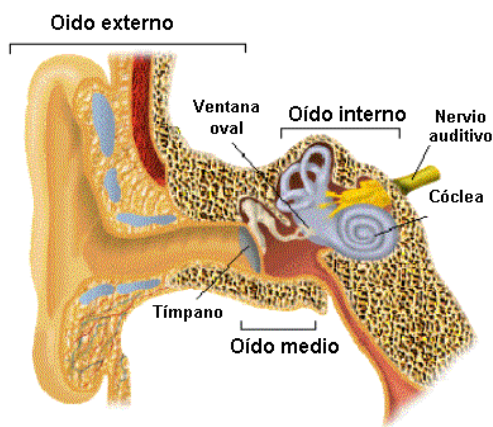
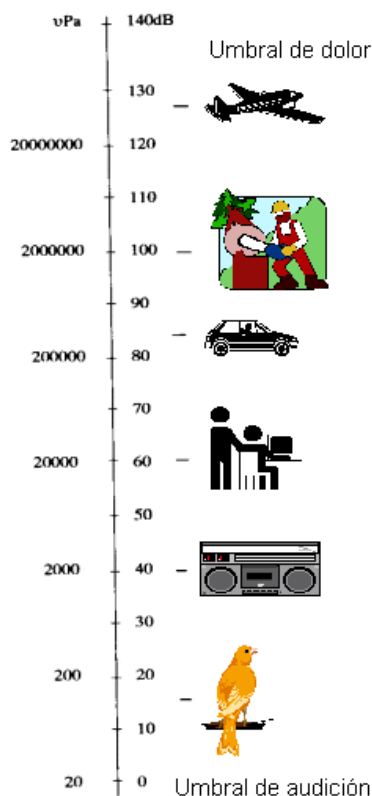
Las oscilaciones de la presión del aire, dentro de cierto rango de frecuencias e intensidades, son percibidas por el oído humano como sonidos. La frecuencia del sonido corresponde al número de fluctuaciones o vibraciones por segundo y se expresa habitualmente en Hertz (Hz). La gama audible de frecuencias del ser humano va desde los 20 Hz, hasta aproximadamente 20.000 Hz. En cuanto a la intensidad, la unidad de medida es el micropascal (μPa). La mínima presión sonora que el oído humano puede escuchar a una frecuencia de 1.000 Hz es de 20 micropascales (20 μPa) y la máxima es de 20 Pascales (20 Pa). Debido a que el rango de presiones sonoras que percibe el ser humano es extenso, para la medición de la intensidad se utiliza el concepto de niveles de presión sonora (NPS), el cual se expresa en decibeles (dB).

Esta es una escala logarítmica, correspondiendo el cero decibel a aproximadamente el umbral de audición para una persona que no presenta daño auditivo y 120 dB corresponde al umbral del dolor auditivo. Debido a que la escala de intensidad en decibeles aumenta logarítmicamente, el nivel de sonido percibido dobla su magnitud cada 10 dB. Para ilustrar la relación que existe entre presión sonora y niveles de presión sonora, en la figura, se presentan algunos ejemplos de fuentes de sonido y su intensidad.

En cuanto al concepto de ruido, la OMS (1980) lo define como "todo sonido indeseable". En general, el ruido se caracteriza por ser psicológicamente molesto y comunicacionalmente de bajo o nulo contenido informativo. Kryter (1985), definió el ruido como "una energía acústica audible que afecta adversamente el bienestar fisiológico y psicológico".

Efectos en el ser humano

Para comprender el efecto del ruido en el ser humano, se describirá a grandes rasgos el proceso de audición. Es importante destacar que las ondas sonoras son captadas por el oído externo y conducidas por el canal auditivo hacia el tímpano. Esta membrana que forma parte del oído medio, vibra por la acción de las fluctuaciones de las presiones sonoras. Desde el tímpano, las ondas son transmitidas por la cadena osicular, formada por el martillo, yunque y estribo, hacia la ventana oval. Las oscilaciones del estribo en la ventana oval, generan cambios en la presión hidrostática del oído interno, las cuales estimulan la membrana basilar y las células ciliadas del Organismo de Corti. Estas células son verdaderos transductores, que transforman los estímulos mecánicos en impulsos electroquímicos que



viajan por el nervio auditivo hacia la corteza cerebral.

En cuanto a los efectos del ruido, este ocasiona diversas reacciones en el organismo humano. Entre éstas destacan:

- Pérdida de audición
- Efectos fisiológicos
- Efectos en la salud mental
- Efectos en la comunicación verbal
- Alteración del desempeño.

Pérdida de audición

En general, la pérdida de audición inducida por ruido se va produciendo en forma gradual y sin dolor. La exposición a niveles excesivos de ruido daña la cóclea, específicamente las células ciliadas del órgano de Corti.

Después de una exposición a un ruido intenso, los trabajadores pueden experimentar un zumbido en los oídos o dificultades para escuchar. Esta reacción produce una elevación temporal del umbral auditivo, que va desapareciendo en la medida que el trabajador se aleja espacial y temporalmente de la fuente de ruido. Sin embargo, la exposición continuada o repetida a estas condiciones puede producir un daño permanente en el oído interno, conocido como "pérdida auditiva inducida por ruido" o hipoacusia neurosensorial, la cual es irreversible.

El Decreto N° 745 del Ministerio de Salud, que reglamenta las condiciones sanitarias y ambientales básicas en los lugares de trabajo, en su Artículo 66 establece que, la exposición ocupacional a ruido continuo deberá ser controlada de modo tal que, para una jornada de 8 horas, ningún trabajador podrá estar expuesto a un nivel de presión sonora mayor de 85 dB(A), medidos a la altura del oído del trabajador. Paralelamente, el artículo 67 especifica límites respecto del tiempo de exposición permitido, si los trabajadores se exponen, sin protección auditiva, a niveles de presión sonora por sobre 85 dB(A). Además, según el artículo 69, en ningún caso se permitirá que trabajadores sin protección auditiva estén expuestos a niveles de presión sonora superiores a 115 dB(A), para cualquier tipo de trabajo.

Todas estas disposiciones legales apuntan a la prevención de la hipoacusia. Sin embargo, a pesar que exposiciones a niveles de ruido bajo 80 dB(A) no provocarían daño auditivo, se presenta otro tipo de deterioro tanto en el desempeño como en la salud y bienestar general del trabajador.

Respecto de riesgo de daño auditivo, este depende de las siguientes variables:

- Intensidad del sonido
- Distribución de la frecuencia del sonido. Ello debido a que los sonidos de tonos altos son más dañinos que los de tonos más bajos
- Si la exposición al ruido es continua, intermitente o de impacto. Al respecto, los ruidos inesperados alteran más que los constantes, mientras que los ruidos de impacto desencadenan respuestas autónomas en el trabajador
- La duración diaria de la exposición
- Susceptibilidad individual. Los ruidos propios molestan menos que los ajenos. Además, mientras más difícil sea la tarea, habrá una mayor susceptibilidad a ser interrumpido por el ruido.

Efectos fisiológicos

En general diversos estudios señalan que el ruido genera alteraciones en las funciones orgánicas normales. Entre estas destacan (LaDou, 1993):

- Aumentos de la frecuencia cardíaca
- Presión arterial inestable
- Cansancio o fatiga
- Dolores de cabeza
- Dificultades para dormir, lo cual afecta los procesos de recuperación del organismo
- Decaimiento general.

Efectos en la salud mental

Aún cuando los niveles de ruido no dañen la audición, lo cierto es que generan tensión e irritan al trabajador. Diversos estudios han encontrado evidencias de la relación entre ruido e incremento de la agresividad y reacciones propias del comportamiento de personas sometidas a estrés.

Efectos en la comunicación verbal

Durante las conversaciones o intercambio de información verbal, el nivel sonoro de la voz del trabajador debería mantenerse 10 dB(A) sobre el ruido de fondo.

Si la señal o nivel sonoro de la voz resulta inferior en 10 dB(A) al ruido de fondo, su comprensión se reduce al 70%. En general, se espera que el ruido de fondo no sobrepase 60 a 65 dB(A). Si el proceso de intercambio de información verbal plantea mayores exigencias y

dificultades de comprensión, el ruido de fondo no debe exceder de 45 a 50 dB o debería estar en una relación de 20 dB(A) por debajo de la voz humana (Farrer et. al 1995).

Efectos en el desempeño

Aún cuando no está totalmente definido cómo afecta el ruido la eficiencia laboral, Ramírez (1987) destaca que este agente ambiental provoca deterioro en:

- Tareas de vigilancia
- Tareas mentales complejas
- Tareas que requieren habilidad y destreza
- Tareas que requieren altos niveles de percepción
- Tareas psicomotrices complejas.

Métodos de evaluación

Para la evaluación del ruido en los ambientes de trabajo, es necesario registrar al menos las variables de intensidad o el nivel de presión sonora y los tiempos de exposición de los trabajadores. Respecto de la evaluación del nivel de presión sonora, los instrumentos que se utilicen dependen de las características que el ruido tenga y el tipo de exposición. Es así como, si el ruido es de tipo continuo, estable y el trabajador permanece en el mismo lugar durante la jornada, el instrumento que se podría emplear es un sonómetro. Este dispositivo, similar al que se observa en la figura 4.8, permite registrar el nivel de ruido expresado en decibeles. Estos sistemas disponen de filtros o atenuadores que miden el ruido bajo diferentes condiciones. La denominación de estos filtros está expresada en letras que van de la "A" a la "D". El significado de estas denominaciones es el siguiente:

A = La atenuación del filtro es similar a la que tiene el oído humano

B = Atenuación de niveles de presión sonora de intensidad intermedia

C = Atenuación de niveles de presión sonora de intensidad alta

D = Para el registro de presiones sonoras sobre los 120 decibeles (ruido en un reactor de avión).

En cuanto a las características del ruido en ambientes de trabajo en el sector forestal, es importante destacar que los niveles de presión sonora son fluctuantes en el tiempo. De este modo, es necesario emplear dispositivos que permitan ponderar la intensidad del ruido. Para ello la mayoría de los instrumentos de medición de ruido registran el nivel de ruido equivalente (NPSeq o, en inglés, Leq). Esta expresión entrega un valor del nivel de ruido que representa la intensidad a que estaría expuesto el trabajador, si el ruido fuese continuo. La expresión matemática que permite calcular este valor es la siguiente:

$$NPSeq = 10 \log \left(\sum T_i * 10^{NPS_i/10} / \sum T_i \right)$$

Donde:

Ti = Tiempo de exposición a una determinado NPS

NPSi = Nivel de presión sonora evaluado en el tiempo i.

Otra característica de la exposición al ruido, es que los trabajadores forestales se desplazan constantemente, alejándose o aproximándose a las fuentes de ruido. Por esta razón, el instrumento más adecuado para efectuar una evaluación de exposición es el dosímetro. Estos instrumentos, como el ilustrado en la figura 4.9, disponen de un micrófono que se sitúa próximo al oído del trabajador. El micrófono está conectado al dosímetro mediante un cable flexible. Por su parte, el dosímetro puede ser ubicado en un bolsillo o en forma más frecuente, mediante un clip, que se fija al cinturón del trabajador. De este modo, la persona efectúa sus actividades, trasladando un instrumento que no pesa más de 200 a 300 gramos, el cual permite registrar los niveles de ruido al que están expuestos los trabajadores durante la jornada o en períodos de tiempo representativos de sus actividades laborales.

La información que proveen los dosímetros depende de la marca y modelo, pero, en general, los datos más relevantes para establecer el riesgo de sordera profesional, son el tiempo de exposición, el nivel de presión sonora equivalente (NPSeq) y la dosis de ruido. En cuanto al significado de la "dosis de ruido", expresa la razón entre el tiempo real que está expuesto una persona y el tiempo permitido según la intensidad del ruido. Estos valores están resumidos en la tabla 4.4. y corresponden a los establecidos en el Decreto 745, Artículo 67. De este modo, si la dosis supera el valor 1 y el trabajador no tiene equipos de protección personal, se concluye que presenta riesgo de desarrollar una sordera profesional.

Nivel de Presión Sonora dB(A)	Tiempo Máximo de Exposición por Jornada (horas)
85	8,00
86	6,97
87	6,06
88	5,28
89	4,60
90	4,00
91	3,48
92	3,03
93	2,64
94	2,30
95	2,00
96	1,74
97	1,52
98	1,32
99	1,14
100	1,00
101	0,87
114	0,14
115	0,12

Medidas de prevención y control

El principio más efectivo de control del ruido, es el que incorpora medidas preventivas en la etapa de diseño de máquinas, herramientas y equipos. En general, efectuar correcciones a los sistemas ya construidos tiene un alto costo, baja efectividad y en algunos casos es imposible.

En cuanto a la implementación de programas de control de ruido en las empresas forestales, en primera instancia es necesario determinar si los niveles de presión sonora en los ambientes de trabajo exceden los límites de exposición permitidos. En este análisis, no sólo se debe considerar el riesgo de pérdida de audición, sino otros efectos como deterioro de la comunicación verbal, aislación del trabajador o efectos en la salud mental.

Respecto de medidas específicas de control de ruido, éstas se pueden implementar a nivel de la fuente, el medio a través del cual se propaga y en los trabajadores expuestos.

Medidas de control en la fuente

Las medidas en la fuente generadora del ruido están orientadas a elegir métodos, herramientas y máquinas que generen el menor nivel de presión sonora.

En forma complementaria a la selección de máquinas y herramientas que generen bajos niveles de ruido, es fundamental realizar una mantención preventiva, que evite el sobreuso de piezas y elimine el juego y el desbalance entre los componentes mecánicos.

Medidas de control en la transmisión

Para atenuar el ruido transmitido a través del aire y las estructuras de los equipos, se pueden implementar medidas tendientes a:

a) Incrementar la distancia entre los trabajadores y la fuente. Un ejemplo que ilustra este tipo de medida de prevención, se presenta en faenas de cosecha mecanizada, en las que se utilizan dos canchas para trozar y clasificar. En este tipo de organización, el trozador y el marcador trabajan en áreas separadas del trineumático. De este modo, entre otros beneficios, se logra mantener distante a los operarios de cancha del trineumático, el cual es uno de los más importantes emisores de ruido en estos ambientes de trabajo.

b) Incorporar barreras entre el trabajador y la fuente. Este tipo de medida se aprecia en máquinas, en las cuales las caras internas de las placas metálicas que separan el motor del

resto del equipo, están revestidas de materiales absorbentes del ruido. Entre los materiales que se utilizan con frecuencia están las espumas de caucho y plástico.

c) Incorporar uniones flexibles que impidan la transmisión de oscilaciones mecánicas a través de las estructuras de los equipos.

d) Aislar al trabajador en cabinas. Otra de las medidas a las cuales se recurre para evitar la exposición del trabajador a ambientes ruidosos, es el diseño de cabinas.

22.3 El oído

El oído es un sistema de actividad física múltiple y anatómicamente puede ser subdividido en tres partes.

- Oído externo

El oído externo está compuesto por el pabellón y el conducto auditivo externo, ambos permiten el arribo de las ondas sonoras (por resonancia se ven favorecidas las frecuencias entre los 2 KHz y 5 KHz) al oído medio.

- Oído Medio

Por definición un transformador es todo sistema capaz de modificar (aumentar o disminuir) la información de entrada respecto a la de salida sin cambiar las características de la misma.

El oído medio cumple la función de un transformador al aumentar la energía de entrada mediante el sistema tímpano - osicular, actuando como un adaptador de impedancia.

La membrana timpánica tiene una superficie de aproximadamente 60 mm², y la ventana oval de 3.2 mm², esta diferencia hace que por la concentración de la energía el aumento de la misma corresponda a 26.9 dB.

El mecanismo de palanca determinado por la cadena osicular mejoraría la intensidad en 2.3 dB, como resultado final el incremento total dado por el sistema tímpano - osicular estaría en el orden de los 30 dB

El aumento generado por el oído medio corresponde a la pérdida que se produce por pasar de un medio de baja impedancia a uno de alta impedancia, (medio aéreo a medio líquido)

Músculos del oído medio

Existen en el oído medio dos estructuras musculares.

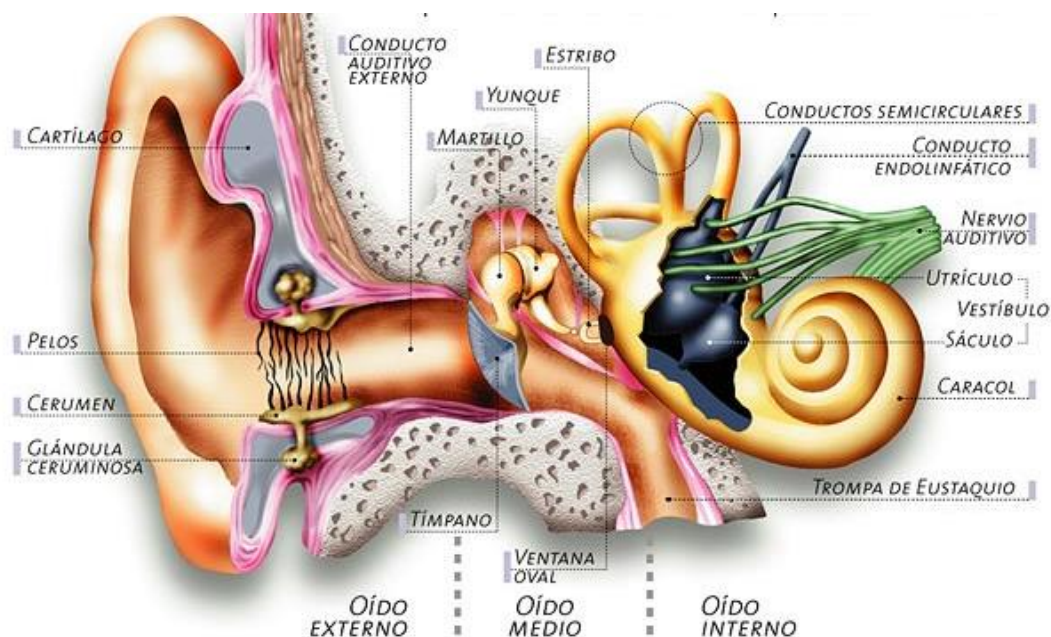
El músculo del martillo tiene dos sectores, el muscular ubicado en el pico de cuchara sobre la cara interna de la caja, a nivel de la apófisis cocleariforme hace el tendón reflejo para insertarse cercano al límite inferior de cuello.

El músculo del estribo notoriamente más pequeño que el anterior tiene igualmente dos porciones, la muscular ubicada por delante de la tercera porción del facial (conducto de Hugier) y una tendinosa que emergiendo en la caja por la pirámide se inserta entre el cuello y la crura posterior del estribo.

Los músculos del martillo y del estribo, tienen función protectora, el primero tensa la membrana timpánica y fija la cadena de huesillos mientras que el segundo, músculo del estribo, no solo fija al estribo sino que simultáneamente extrae la platina del vestíbulo.

Estos músculos actúan en forma refleja, bilateral y simétrica con un tiempo de respuesta entre 60 y 200 mseg. De manera que aquellos ruidos cuya forma de presentación y de máxima intensidad sean inferiores a ese tiempo de latencia no permitirán que el mecanismo de protección se active, tal el caso del estampido por arma de fuego.

La función de los músculos de estribo y del martillo es amortiguación de la intensidad sonora. De esta forma limitarían los movimientos de la cadena osicular según la intensidad del sonido y actuarían como mecanismo corrector destinado a atenuar los estímulos demasiado violentos.



El estado muscular tiene distintos períodos, contracción, reacción y relajación dependiendo de la intensidad y forma del estímulo. Por lo tanto, en presencia de un ruido discontinuo, se interferiría el mecanismo de contracción - protección, dando lugar a contracciones crónicas, tónicas y estados de espasmos, que dejarían al oído interno sin defensa.

- Oído interno

El transductor es por definición todo sistema capaz de modificar el tipo de información de entrada respecto al de salida. El oído interno tiene la capacidad de transducir la energía mecánica en bioeléctrica. (Transducción natural)

Las vibraciones que son transmitidas por el sistema tímpano - oscular al sistema líquido laberíntico ocasionan unas ondas que determinan una activación de las células ciliadas las cuales generan un impulso eléctrico que por medio del nervio auditivo arriban a la corteza cerebral.

El órgano de Corti está compuesto por:

- Elementos de sostén
- Células sensoriales
- Membrana tectoria

Los elementos de sostén son la lámina espiral, la membrana basilar y el ligamento espiral. Sobre la membrana basilar se encuentran los pilares de Corti, externo e interno que conforman el túnel de Corti y las células de Deiters, Hensen y Claudius las que sirven de base a las células ciliadas.

Los elementos celulares son las células ciliadas o sensoriales las cuales se dividen en externas, alineadas en tres filas y las internas, en una sola hilera.

La membrana tectoria se adosa a la lamina espiral por su extremo interno, el extremo externo, libre, esta engrosado permitiendo el contacto con las cilias celulares.

22.4 Examen Clínico

Puede observarse desde enrojecimiento timpánico, hematomas, principalmente a lo largo del mango del martillo, hasta la ruptura de la membrana timpánica y alteración de la cadena osicular. En los casos leves, la sintomatología corresponderá a un ligero déficit auditivo con resolución a normal en pocos días.

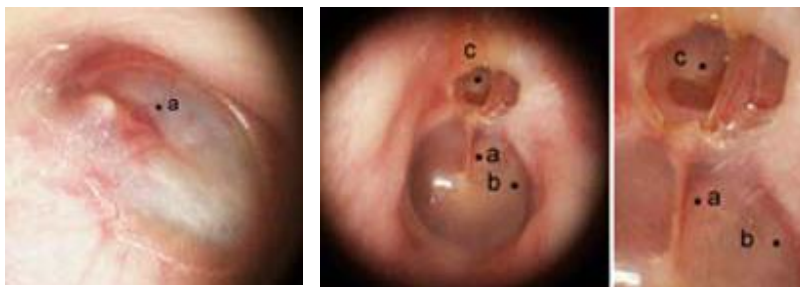
En aquellos casos producidos por explosiones muy intensas o de contacto cercano, efecto del balst o soplo, además de la agresión sonora, actúan cambios bruscos de presión, debidos a que la onda de choque ejerce efectos mecánicos sobre el sistema tímpano - oscular.

Se puede presentar otalgia, pérdida breve de la conciencia, cefalea y vértigo.

Pabellón:

El pabellón solo se verá alterado en los casos de impacto craneano o en aquellos ruidos impulsivos (RI) que se acompañen de una gran onda expansiva y/o calor.

La piel del pabellón y zonas que lo rodean pueden presentar en la etapa aguda edemas y hematomas, en las etapas posteriores se puede observar alteración en la forma del pabellón y zonas donde falta cartílago.



Membrana

timpánica De existir lesiones en la membrana timpánica, las mismas son causadas por traumatismos craneanos o por los RI, el DAIR no provocaría alteraciones otoscópicas. Si bien las alteraciones son

generalmente de la parte tensa.

Otoscópicamente podremos encontrar desde simples.

Los hematomas de la parte tensa se observan con más frecuencia en el mango del martillo, el marco timpánico y/o en relación a los ligamentos tímpano maleolares.



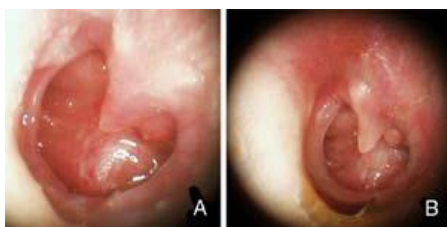
También, como dijéramos podemos encontrar hematomas que se pueden ubicar en la zona flácida. Esta zona en el caso del paciente que nos ocupa está representada por una bolsa de retracción que ocasionó una osteólisis del marco óseo, dicha lesión pudo haber favorecido la aparición de las lesiones mencionadas.

La falta de integridad (perforaciones) de la membrana timpánica se ubica casi absolutamente en la

pars tensa

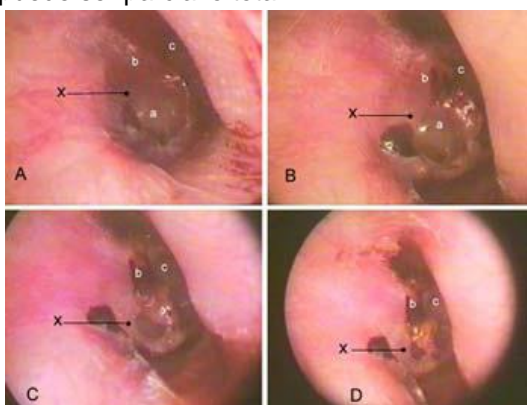
La onda expansiva puede ocasionar fisuras o perforaciones con bordes no contactantes.

Las fisuras se presentan como dijéramos en la pars tensa y tiene relación con la lesión de las fibras circulares. Este tipo de perforación salvo infecciones secundarias se cierra espontáneamente en un lapso no mayor a los 21 días.



Los bordes de la perforación, cuando no son lanceoladas, pueden estar desflecados (invertidos o evertidos) o no y la pérdida de integridad puede ser parcial o total.

Es muy importante evaluar si los bordes de la perforación están evertidos o invertidos ya que en este último caso la piel de la cara externa de la membrana timpánica puede introducirse en caja y adherirse a la mucosa de la misma generando una epidermización y posteriormente un colesteatoma.



En la figura (3 días del trauma) vemos una perforación total de la parte tensa con bordes bien marcados y una gran inflamación de la mucosa como consecuencia de la temperatura. La figura 12 B corresponde al mismo oído luego de 15 días de tratamiento.

Cuando se ha presentado un paciente con los bordes de la perforación desflecados ya sean invertidos o investidos hacemos una prolija toilette y si existiera dolor, bajo anestesia local.

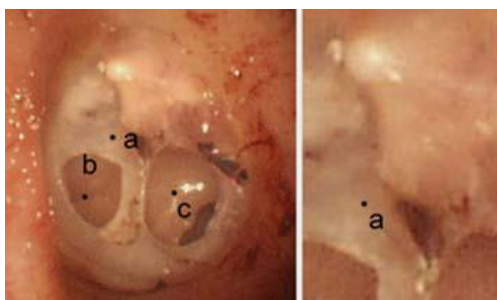
Si la membrana timpánica (en los casos de bordes desflecados) se cierra completamente impidiéndonos la visión de la caja hacemos controles otoscópicos periódicos y entre los 6 a 12 meses del traumatismo realizamos una topografía computada (TAC). Si en los

controles o en la TAC encontramos algún velamiento sospechoso pensamos en la formación de un colesteatoma, por invasión, indicándose en estos casos una cirugía exploradora.



En la figura vemos la evolución de una perforación parcial, hemitímpano posterior (x), se identifica el promontorio (a), el mango del martillo (b) y la mitad anterior de la membrana (c). Días del trauma, 3 días (A), 15 días (B), 30 días (C) y 45 días (D).

La idea de que la lesión por perforación de la membrana timpánica es un mecanismo protector para el oído interno es controvertida. En trabajos experimentales en cobayos se determinó que es mayor la alteración del oído interno a 160 dB que a presiones sonoras de 180 con perforaciones de la membrana.



Caja timpánica:

La caja timpánica puede estar alterada en su cobertura mucosa, presentar ocupación de su espacio o lo más común ambas situaciones. La ocupación puede ser por sangre o más frecuentemente por líquido serohemático.

En la figura vemos las lesiones generadas por un ruido impulsivo con gran expansión de energía. La brusca variación de presión originó un hematoma en relación al mango del martillo, en el

marco timpánica zona pósterio - inferior y en la zona de la membrana flácida.

En caja timpánica se identifica un líquido serohemático que le causa al paciente una sensación de obstrucción y pérdida auditiva. La audiometría tonal muestra una pérdida mixta y la timpanometría nos da una curva de masa.

Los edemas de la mucosa de la caja timpánica se presentan en casos con perforaciones, causados por ondas expansivas con calor intenso.

Osículos:

Pueden estar luxados o fracturados. El que con más frecuencia se luxa es el yunque y de las luxaciones la más común es la anterior.

Por la presión sobre la membrana se produce inicialmente una introducción del sistema tímpano- osicular en la caja timpánica (fase positiva) y secundariamente una salida (fase negativa). Si la presión es superior a 180 dB en la fase positiva el martillo rota enérgicamente en su eje longitudinal ejerciendo un empuje sobre el yunque a posterior e inferior para inmediatamente ser llevado hacia anterior, lesionándose los ligamentos suspensorio y el posterior del yunque. Este brusco movimiento explicaría la desarticulación y/o luxación de alguno de los huesillos como también las hemorragias de caja.

Una causa de que el yunque sea el huesillo más frecuentemente alterado correspondería a la anatomía de los espacios aticales anteriores y posteriores. El espacio anterior o cuadrangular donde está ubicada la cabeza del martillo es más limitado y contiene al osículo en los movimientos excesivos por el contrario el espacio triangular donde se ubica el yunque permite al cuerpo del mismo tener mayor libertad.

Respecto al martillo hemos visto un caso en el cual se fracturó el mango del martillo por debajo de la apófisis corta. La membrana en dicho caso presentaba una doble perforación, ubicadas antero inferior y pósteroinferior. A través de la perforación pósteroinferior se ve el promontorio y el reborde del nicho de la ventana redonda.

Es importante, para determinar la relación causa – efecto de las lesiones, los antecedentes otológicos y de ser posible los otoscópicos.

La lesión de estas características por lo general es unilateral y cuando el paciente viene a la consulta la alteración otoscópica ya está establecida. Tenemos la posibilidad de que evaluando el oído contralateral podamos suponer con cierta seguridad el estado previo del oído afectado.

Clínica de los trastornos auditivos:

La exposición crónica al ruido ocasiona en el individuo síntomas otológicos y generales. Dentro de la sintomatología general, la cefalea, el embotamiento y falta de posibilidad de concentración son los más frecuentes e iniciales.

A medida que la exposición se prolonga, a la sordera inicial suele agregarse sensación de oído “tapado”, acúfenos intermitentes, etc.

En los primeros estadios de la exposición los síntomas desaparecen con el descanso pero cuando la exposición al ruido es muy importante en tiempo o intensidad, la pérdida de audición no mejora.

Los acúfenos inicialmente son de baja intensidad y se calman o desaparecen con la falta de estímulo pero a medida que la lesión en el órgano de Corti se hace irreversible y se profundiza, los acúfenos, aumenta su intensidad y se torna permanente, llegando a ser tan o más molesto para el paciente que la misma hipoacusia.

Sintomatología:

Si bien la hipoacusia es la causa más frecuente de consulta, en casos de acúfenos muy intensos el motivo está dado por la molestia que este genera.

El vértigo generalmente no está presente en los casos de hipoacusia inducida por ruido. De existir estaría más en relación con los ruidos impulsivos que generen alteraciones, por la presión ejercida, en el laberinto membranoso.

El ruido está directamente relacionado con la lesión no solamente del sistema auditivo (cóclea vestibular) sino que también para el sistema nervioso, psíquico y sistémico

Todo ruido que persiste en el tiempo sea o no constante está en condiciones de ocasionar alteraciones psíquico físicas.

Intensidades menores de 60 dB causan intranquilidad, entre los 60 a 90 dB puede presentarse sintomatología neurovegetativa y por arriba de los 90 dB, determinar profundas alteraciones psicológicas.

Existe una gran relación entre los individuos lábiles psíquicamente y la gran importancia que le dan a la sintomatología.

No toda pérdida de audición en un individuo expuesto a ruidos fuertes es de origen traumático y no todas las pérdidas traumáticas tienen relación directa con la parte laboral. Existen causas generadoras y/o facilitadoras que pueden ser desconocidas o escondidas por el paciente cuya finalidad en muchos casos es la búsqueda de la retribución económica. Es de importancia tener presente que el diagnóstico en esta patología dos aristas, la médica y la legal.

22.5 Diagnóstico:

• Audiometría:

Si bien las curvas audiométricas son claras y bien definidas, es posible que por los antecedentes personales y familiares se condicione una curva personal e individual para cada caso.

El perfil audiométrico es típico inicialmente y a medida que avanza la pérdida se confunde con la generalidad de las sorderas sensorineurales.

Si evaluamos los exámenes audiométricos de pacientes que solo tienen como antecedente la exposición a ruidos los podemos clasificar en grupos, en el cuadro están representados como series de la 1 a la 9.

Series 1 a 3 Pérdida leve

Series 4 a 6 Pérdida moderada

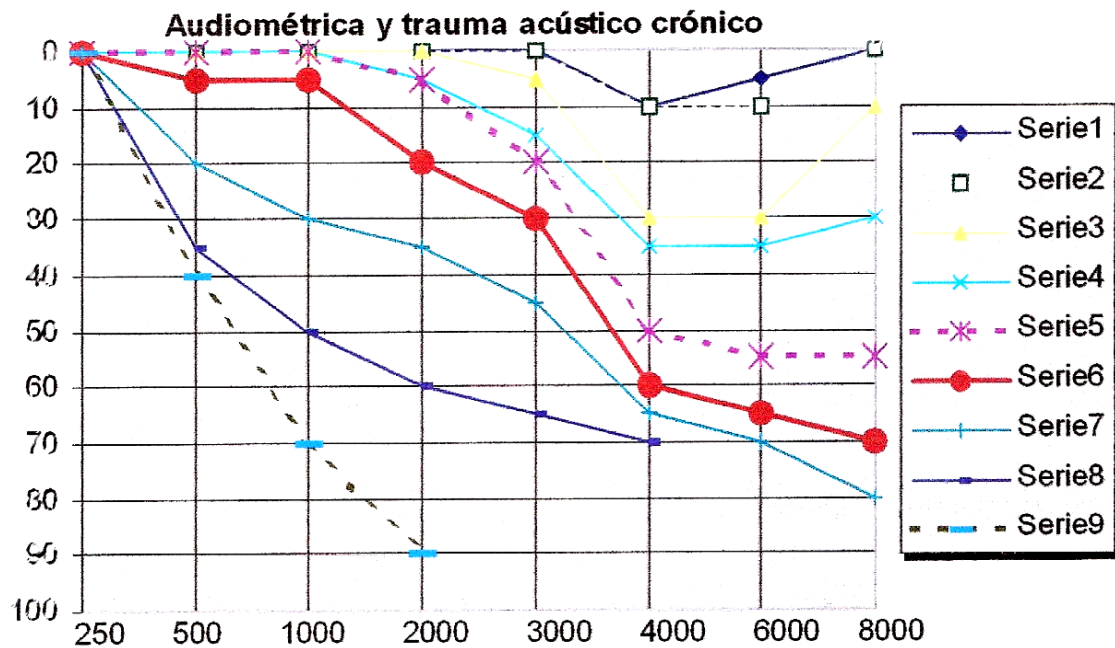
Series 7 a 9 Pérdida grave

Grado 1:

Leve caída en la frecuencia 4 KHz con recuperación de las frecuencias 6 y 8 KHz Por lo general la frecuencia 6 KHz tiene mayor pérdida que la de 8 KHz ya que esta se recupera hasta el valor umbral de 4 KHz

Grado 2: En este grado la frecuencia de 6 KHz tiene una pérdida semejante a la de 4 KHz, conservando la recuperación en los 8 KHz

Grado 3: Comienza la pérdida en la frecuencia 3 KHz La frecuencia 8 KHz mantiene la recuperación, siendo el umbral igual o levemente inferior a la de 3 KHz



Grado 4: Comienza la pérdida en la frecuencia 2 KHz y la frecuencia 8 KHz presenta una recuperación menor. Respecto al umbral de los 8 KHz veremos que es levemente inferior a los 3 KHz y muy inferior respecto a los 2 KHz

Grado 5: La frecuencia 8 KHz pierde su recuperación y sus umbrales conjuntamente a la de 6 KHz están más disminuidos que para 4 KHz

Si miramos los perfiles audiométricos en conjunto, veremos que hasta este grado 5 las pérdidas estaban sectorizadas fundamentalmente para las frecuencias 3 a 8 KHz y a partir de este punto las pérdidas de las frecuencias 3 KHz a 250 Hz se hacen más evidentes.

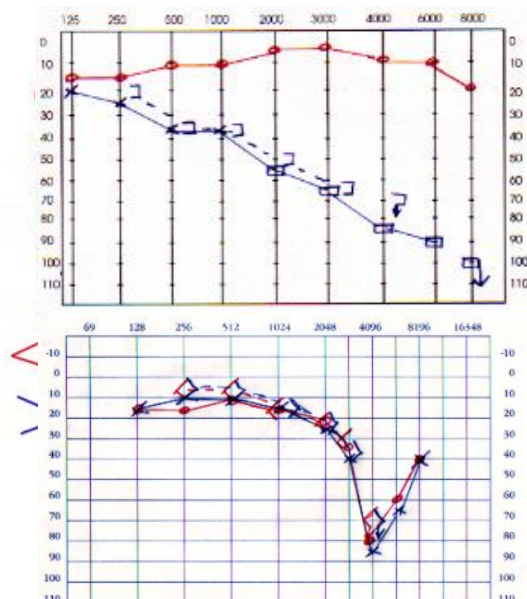
Grado 6: La caída en las frecuencias 1 y 2 KHz determina la gran pérdida de la discriminación.

Grado 7: Continúan aumentando las pérdidas pero todas las frecuencias pueden ser determinadas por el audiograma.

Grado 8: Al aumento del umbral general se agrega la desaparición de las frecuencias 6 y 8 KHz

Grado 9: Desaparecen las frecuencias 3 y 4 KHz

Desde el grado 6 la discriminación está muy alterada, los acúfenos suelen ser de alta intensidad y muy molestos. La cortipatía es demostrable por la aparición de reclutamiento.



Signos audiométricos

-  : Via aérea del OD con OI enmascarado
-  : Via aérea del OI con OD enmascarado
-  : Umbrales de disconfort.
-  : Ausencia de umbral.

Hipoacusia sensorineural del oído izquierdo
En este audiograma observamos audición normal del OD. En el OI existe una

pérdida de la misma magnitud tanto de la vía ósea como de la aérea; en este caso importan las pruebas supraliminales para objetivar la presencia de reclutamiento y/o fatiga auditiva patológica en caso de tratarse de una cortipatía o una lesión retro coclear. Nótese en el OD la presencia de 1 dl + (cortipatía).

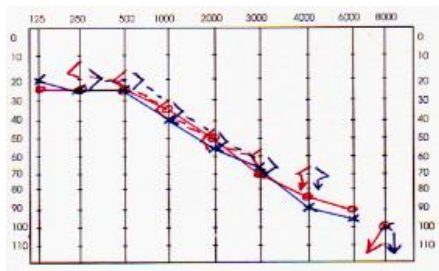
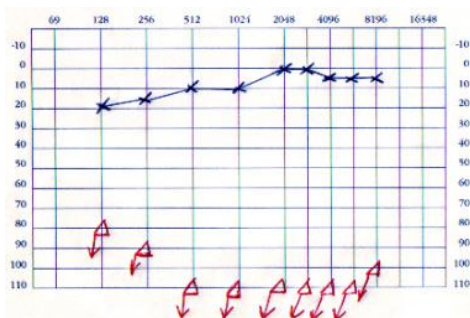
Trauma acústico bilateral

En el trauma acústico es característico el escotoma que se produce en las frecuencias agudas del 3000, 4000 y 6000 Hz., con recuperación en la frecuencia de 8000 Hz. En estos casos encontraremos positivos los test de reclutamiento como el ldl, sisi y fowler.

Anacusia del OD

Podemos observar audición normal del OI y en el OD una ausencia total de umbrales, lo que se transcribe como flechas hacia abajo. En estos casos es de suma importancia utilizar las mejores técnicas para enmascarar, además la logaudiometría de la palabra que en el oído anacúsico debe ser nula.

Audiograma más característico de la presbiacusia.



Audiometrías laborales periódicas:

Los exámenes audiométricos deberían ser realizados en todos los trabajadores y en aquellos que pretenden ingresar, ante los cambios de puesto de trabajo y ante las altas de convalecencias prolongadas.

Si el estudio se realiza posteriormente a la jornada puede existir una fatiga auditiva que cause un aumento del umbral, llevándonos a una conclusión errónea de los valores funcionales del trabajador.

Se estudian todos los empleados pero fundamentalmente aquellos que están expuestos a una intensidad superior a los 85 dB.

Tiempos de exámenes

- Preocupacional
- Primer mes de trabajo
- Sexto mes de trabajo
- Anualmente

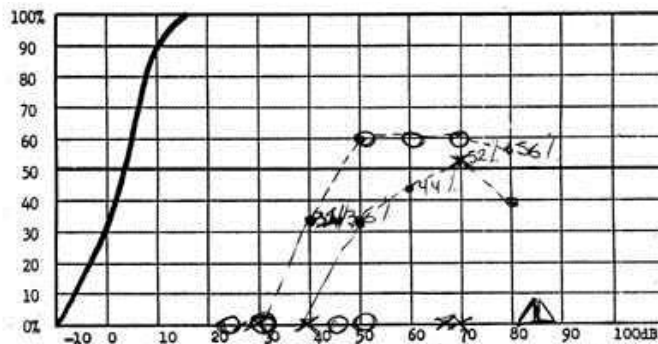
Las evaluaciones serán tanto más frecuentes como mayor sea la intensidad y tiempo de exposición. Por ejemplo cuando la intensidad es del orden de los 85 dB los estudios será anuales pero cuando supera los 95 dB deberán realizarse cada 6 meses.

Para la realización de una audiometría en ámbitos laborales es importante que el paciente tenga un mínimo de descanso auditivo de 16 horas. Recordemos que la variación temporal tiene dos fases de recuperación, la rápida que necesita alrededor de 15 minutos y la lenta que lleva a la recuperación total que necesita 8 horas sin exposición. Es por ello que el examen debería realizarse antes del comienzo de la jornada laboral.

Si el estudio se hace durante o al final del el periodo de trabajo es importante controlar de que el empleado haya usado durante toda la etapa laboral los protectores adecuados, con lo

cual para el funcionamiento auditivo se puede considerar que no ha estado expuesto.

El problema es que un obrero puede haber estado 16 horas sin exposición a los ruidos de su trabajo pero no podemos establecer con total seguridad si en el resto del día no realiza alguna actividad ruidosa como tiro, música, motores etc.



Logo audiometría

La audición es un sentido básico de la comunicación, por lo tanto debemos utilizar las palabras como estímulo para determinar las consecuencias prácticas de una pérdida auditiva.

Es muy importante para determinar por medio de la discriminación alcanzada, el estado coclear. El lento ascenso de los valores discriminativos al aumento de intensidad es patrimonio de una cortipatía.

Como demostración de cortipatía consideraremos al reclutamiento y a la diplacusia. Reclutamiento logoaudiométrico es cuando a medida que la intensidad presentada es mayor la discriminación es menor (curva en campana) y la diploacusia se demuestra cuando una frecuencia simple, presentada alternativamente en ambos oídos, parece tener una tonalidad diferente en cada oído.

Reflejo acústico:

El reflejo acústico tiene como función básica la de proteger el oído interno de los ruidos intensos.

El arco reflejo se desencadena a 70 a 80 dB por arriba del umbral. Como un individuo normal presenta la curva de umbral en 0 dB notamos que el mecanismo está preparado para la protección de los sonidos por arriba de los 80 dB. Cuando por la cortipatía aparece el fenómeno de reclutamiento, el reflejo se produce a 60 dB e inclusive menos sobre el umbral audiométrico.

Campo auditivo y Reclutamiento

El campo auditivo representa a todas las frecuencias e intensidades que el oído humano es capaz de percibir y esta demarcado por el umbral auditivo y el umbral al dolor. El umbral auditivo corresponde a la mínima intensidad con la cual el oído es capaz de percibir un sonido sin ruido de fondo.

La aparición del reclutamiento produce una disminución del campo auditivo cómodo, por el aumento de los umbrales auditivos, y disminución del umbral de discomfort.

A igual presentación en frecuencia e intensidad un paciente con reclutamiento notara más sonoridad y por lo tanto más rápidamente molestia o dolor que un individuo sano.

Acúfenometria:

Para realizar la acufenometria se requiere la colaboración del paciente, teniendo entonces el estudio un gran componente subjetivo.

Los acúfenos son generalmente de tonalidad aguda y la intensidad (en los acúfenos periféricos) no sobrepasa los 20 dB sobre umbral. Se ensordecen con 5 dB por arriba de la intensidad del mismo.

Respuestas evocadas

Las respuestas evocadas auditivas es un examen objetivo y corresponde al registro de los potenciales que se desarrollan en la vía auditiva luego de un estímulo sonoro.

Los estudios realizados en los primeros 10 mseg se denominan tempranos, aquellos que aparecen entre los 10 y 50 mseg son los de mediana latencia y por último los que aparecen luego de los 50 mseg se conocen como los de larga latencia.

Para el examen de corta latencia se utilizan 1500 estímulos sucesivos promediados. La respuesta eléctrica de fondo (ruido eléctrico) tiende a la isoeléctrica por el contrario la pequeña respuesta (1 μ V) generada por el nervio e inducida por el estímulo acústico, se amplifica sobresaliendo de la línea de base.

Este estudio permite determinar el estado de la vía auditiva y/o los umbrales audiométricos y debido a su condición de objetivo es muy útil para los estudios de investigación, detectar simuladores y determinar los efectos temporarios y permanentes del ruido sobre la actividad neuronal.

Oto emisiones acústicas

Con respecto al rol que cumplen las oto emisiones en el screening del daño coclear inducido por ruido, nos indicarían el mismo previamente a la modificación de los umbrales de tonos puros de la audiometría. Además se evidenció disfunción del sistema eferente luego de la exposición al ruido utilizando supresión contralateral de emisiones.

Determinación de la fatiga auditiva

La fatiga auditiva se produce luego de la estimulación del oído, durante cierto tiempo y a una intensidad por arriba del umbral. Se manifiesta su presencia por una variación del umbral posterior al estímulo tonal respecto al umbral primitivo.

Método de estudio:

Determinación de umbral de audición mínima.

Audiómetro en tono 1000 a 80 dB por 1 minuto.

Descanso auditivo de 15 seg y nueva toma audio métrica.

Pasar igual tono a igual intensidad por 3 min.

Descanso de 15 seg y nueva toma audiométricas.

Pasar igual tono a igual intensidad por 5 min.

Descanso 15 seg y nueva toma audio métrica.

La prueba de fatiga auditiva por oto emisiones acústicas es realizada desde el año 1991 y demuestra que el deterioro del umbral o fatiga ocurre en las “células ciliadas externas”.

Determinación de Adaptación Auditiva

Es un fenómeno de atenuación de la sensibilidad luego de un período de estimulación prolongada. El fundamento de esta prueba consiste en el descenso del umbral tonal luego de estimulación sonora prolongada, tomándose el oído opuesto como control de equiparación periódico entre los dos.

Se necesitan menos dB en el lado no estimulado para que obtenga la misma sensación de intensidad.

Método de estudio:

Tomar umbral auditivo mínimo en tono 1000

Se pasa dicha frecuencia a 80 dB en el oído a examinar.

Se equipara con el otro oído.

Se toma intensidad en el oído opuesto a cada minuto.

A los 3 min se equipara por última vez.

Pruebas para determinar labilidad al Trauma Acústico

A las pruebas descritas anteriormente se pueden agregar otras que no son más que variantes de estas. Sirven para determinar de diferentes maneras la labilidad coclear de un individuo.

Todas se basan en el fenómeno de la fatiga post estimulatoria.

Algunas pruebas investigan solo la frecuencia que corresponde al tono estimulado. Otras excitan la cóclea con una frecuencia pero averiguan que pasa en la contigua. Por último están las pruebas que utilizan los componentes tonales existentes en cada industria.

Fundamento: Se basan en la disminución del umbral tonal que se produce después de someter el oído a un sonido continuo.

Entre otras mencionaremos:

- Prueba de Peyser: Estimula Frec. 1000 Investiga Frec. 1000
- Prueba de Theilgaard: Estimula Frec. 1000 Investiga Frec. 2000
- Prueba de Wilson: Estimula Frec. 2000 Investiga Frec. 4000
- Prueba de Gisen: Estimula Frec. 3000 Investiga Frec. 4000
- Prueba de Wisner: Estimula Frec. Ruido en ambiente ferroviario
- Prueba de Gardner: Mediciones por curvas preestablecidas.

Resultado: Una pérdida de 10 dB entre la primera y la última audiometría se considera dentro de los límites normales. Valores mayores indican labilidad coclear.

22.6 - Determinación del grado de incapacidad

Se trata de clasificar en distintos grados la situación social auditiva producida por el déficit de la audición. En toda persona que busca reparación material por dicha pérdida deben realizarse las siguientes investigaciones:

Simulación y disimulación de sordera.

Establecimiento de la pérdida auditiva.

Cálculo de la incapacidad laborativa.

Cálculos de capacidad y Diagnostico de simulación

La búsqueda de beneficios legales como consecuencia de la lesión causada por el ruido puede dar lugar a simulación, de ahí el interés en descubrir dicha situación evitando el fraude que un individuo mal intencionado pretenda realizar.

Se sospecha una simulación ante la variabilidad de resultados obtenidos en las pruebas audiométricas en las que se necesita de la colaboración del paciente.

En la audiometría tonal, por lo general los simuladores dan una curva horizontal, tanto para la vía aérea como la ósea, en todas las frecuencias pero con diferencias muy importantes en el umbral según se tome silencio a sonido o de sonido a silencio.

La logo audiometría, permite descubrir al simulador sobre todo si se le ha practicado una audiometría tonal anteriormente y se comparan resultados.

Comúnmente encontramos una audiometría con pérdidas de 70 dB., en las frecuencias conversacionales y una discriminación que llega a valores del 100% a intensidades inferiores a 50 dB.

Entre los test con ruidos enmascaradores, tenemos:

Test de AZZI

Al paciente se le hace leer un texto empleando como ruido enmascarador la propia voz del sujeto a la cual se la reproduce desfasada en tiempo. Si el paciente es hipoacusico puede continuar la lectura sin dificultad mientras que el oyente se confunde.

El test de LOMBART

Se utiliza para las sorderas bilaterales importantes. Se fundamenta en el autocontrol de la voz. Se utiliza un ruido blanco de fondo y se va aumentando la intensidad. El simulador aumenta el volumen de su voz, mientras que en el sordo no la varía.

Prueba de DOERFLER- STEWART

Consiste en el hecho que la percepción de la voz humana no se enmascara por el ruido de fondo siempre que este no sobrepasa los 15 dB sobre el umbral. En una persona normal está afectada la inteligibilidad de la palabra, pero no en una persona sorda, y se utiliza para descubrir simuladores que manifiestan hipoacusias parciales. La prueba consiste en realizar una logo audiometría, la que luego se repite enmascarando con ruido que se va elevando en 10 dB cada vez, hasta que el sujeto deje de contestar. Restándole 10 dB al punto en el que deja de oír, se considera umbral de hipoacusia verdadero. El simulador con pocos dB de aumento en el enmascarador, deja de contestar puesto que cuando existe un ruido de 15 dB no puede entender.

Valoración de la pérdida auditiva:

Una vez determinados los umbrales auditivos de los pacientes se debe calcular el porcentaje de compromiso para poder establecer primero el grado de incapacidad y segundo el monto de la indemnización correspondiente. Sobre este tema no hay criterios uniformes. 7

En la Argentina se utiliza el método basado en el porcentaje de pérdida auditiva para la palabra.

Existen distintas tablas para el establecimiento del porcentaje de la pérdida:

La tabla y formula de Sabine y Fowler fue adoptada por el Council of Physical Therapy and Rehabilitation de la American Medical Association (A.M.A.) en EEUU y es la más utilizada en nuestro medio por su practicidad y fundamento científico y estadístico.

Método AMA en la Argentina

Pérdida auditiva Monoaural

$(500+1000+2000+4000) / 4$

Pérdida auditiva Biaural

$(\text{Oído mejor} * 7 + \text{Oído peor}) / 8$

Permite determinar el porcentaje de pérdida monoaural y biaural. Dicho valor es el que se utiliza para el cálculo de la incapacidad laborativa total.

Porcentaje de incapacidad por logoaudiometría:

Para este cálculo se utiliza el Índice de Adecuación Social que consiste en determinar el porcentaje de palabras que se discriminan cuando el perfil logo audiométrico cruza los

parámetros de la voz débil 55 dB, media 70 dB y alta 85 dB. Se promedian estos valores y se determina el porcentaje de capacidad auditiva. Davis realizó una tabla semejante a la anterior a la que llama Índice de utilidad social.

Pérdida auditiva en dB por audiometría tonal:

Existen diversas formas, la más simple es la descrita por Fletcher y Carhart y la Tabla ISO/1964.

Pérdida auditiva en dB por logo audiometría:

La distancia en dB que separa al umbral de captación 50 % del normal con el patológico corresponde a la pérdida auditiva. A partir de esto se puede elaborar una tabla de incapacidad en dB.

Cálculo de la Incapacidad Laborativa

Una vez que se ha determinado el porcentaje de la incapacidad auditiva podemos calcular el porcentaje de la incapacidad laboral de acuerdo a lo establecido en el Artículo 60 de la Ley 9688. Como dijimos, esta Ley establece en un 42 % la pérdida total de la audición y en un 12 % la pérdida de un oído.

Por lo tanto sabiendo que un 100 % de incapacidad auditiva equivale a un 42 % de incapacidad laboral, por medio de una regla de 3 simple llegamos a la siguiente fórmula:

$$\text{Incapacidad laboral obrera} = \text{Pérdida biaural} * 42 / 100$$

Diagnostico diferencial

En la anamnesis las preguntas deben ser dirigidas a las causas que originan hipoacusias perceptivas fundamentalmente para tonos agudos.

Respecto de los acúfenos es importante determinar su momento de comienzo, si es constante o intermitente (frecuencia e intensidad) y si existieron modificaciones en el tiempo.

Es preciso tener en cuenta al traumatismo craneano. Un golpe grave en la cabeza equivale a una explosión y puede producir el mismo tipo de lesión auditiva.

Otra hipoacusia que puede simular a la inducida por ruido es, la hipoacusia bilateral hereditaria progresiva, que se presenta en las frecuencias altas.

En sus estadios intermedios, esta hipoacusia puede resultar indistinguible por completo del trauma acústico, solamente por el hecho de que la pérdida es más amplia y abarca todas las frecuencias por encima del 4 Khz

Otras causas que pueden simular el trauma acústico antes mencionado son la exposición a productos químicos industriales.

Se sostiene que el benceno y el bisulfuro de carbono son con mayor frecuencia los productores de hipoacusias sensoriales de origen químico. Las anilinas generarían una pérdida secundaria a la anemia mientras que el monóxido de carbono también produce pérdidas en los tonos agudos pero probablemente retro cocleares.

22.7 Presbiacusia

La presbiacusia corresponde a la pérdida de audición en relación con la edad y es la sordera con la cual tenemos mayor dificultad para realizar el diagnostico diferencial ya sea en los periodos iniciales o finales de la hipoacusia traumática.

El cuadro presenta en el eje de la abscisas están los niveles de perdida (dB) y en las ordenadas la edad (años).

Las cinco series corresponden a las frecuencias 1, 2, 3,4 y 6 KHz comprobándose que la pérdida es mayores cuantos más años tienen el paciente y más aguda es la frecuencia estudiada.

Es difícil diferenciar si el estado audiométrico de un paciente es consecuencia de el DAIR puro o de la combinación de la pérdida por ruido crónico mas la presbiacusia.

Es importante consignar que la perdida comienza, en forma objetiva, ya a los 20 años y recién luego de los 50 se hace objetiva.

Definitivamente el diagnostico diferencial hay que hacerlo principalmente con la presbiacusia. Por presentarse en todos los individuos y a la edad en la cual la sordera inducida por ruidos (DAIR) ha dejado sentir sus efectos.

En este caso la forma de diferenciarlas sería a través de la observación audiométrica del individuo a través de los años.

22.8 Trauma Acústico formas clínicas

Formas clínicas:

Trauma Acústico por traumatismo craneano

Trauma acústico Agudo

Trauma acústico Crónico

Formas clínicas del trauma acústico

Las diversas formas clínicas que adopta el trauma acústico inducidos por ruidos, se puede dividir según su presentación en:

- Grado I

Corresponde a la forma de evolución continua. La evolución de la hipoacusia es muy personal, variando de un individuo a otro, aun cuando la intensidad y tiempo de exposición sean los mismos. Se observa cómo algunos sujetos apenas modifican el audiograma mientras que en otros la alteración es media o avanzada.

En general la evolución es progresiva, lenta, continuada, con caídas que comienzan con las frecuencias agudas pero conforme pasa el tiempo se hacen presentes en todos los tonos.

- Grado II

En esta forma clínica la evolución no es continua sino diferida en el tiempo. Corresponden a los casos en que, establecido el déficit, la evolución se detiene durante bastante tiempo, presentando una hipoacusia moderada, como si el proceso de adaptación restituyera la función perdida.

Es difícil determinar con exactitud si esta forma de presentación se debe a la adaptación (características propias del individuo) o a una falta de exposición.

- Grado III

Presentan una evolución brusca, más frecuentemente en un solo oído. La pérdida de audición es rápida y profunda para los tonos agudos. Es generalmente consecuencia de la exposición a ruidos impulsivos (R.I.)

- Grado IV

La lesión se presenta en un solo oído o en ambos asimétricamente. Las curvas de ambos oídos no llevan una forma simétrica, un oído es más perjudicado, mientras que el otro permanece indemne o apenas se modifica la audiometría.

- Grado V

Son aquellas en que el déficit se localiza en frecuencias no típicas, tales como frecuencias graves, tal vez por efectos de noxas particulares o por una forma muy peculiar de reacción del oído frente a la agresión acústica.

La alteración de los líquidos y de los tejidos que los forman y/o eliminan puede causar variaciones en la impedanciometría del oído interno que generan pérdidas no clásicas.

Suelen ser vistas ante la exposición a ruidos explosivos.

- Grado VI

Aparece cuando el individuo está expuesto a ruidos de intensidades de muy baja intensidad.

Los pacientes suelen decir que no oyen o que tienen sensación de oído tapado pero audiométricamente son normales. En estos casos las oto emisiones acústicas son de gran utilidad, mostrándonos alteraciones no visibles en los exámenes convencionales.

Patogenia

El "ruido" es un elemento altamente contaminante del ambiente sonoro que nos rodea, y que preocupa por su condición de agente nocivo sobre la audición.

Como consecuencia del ruido a nivel laboral y social (vivir en las grandes urbes) un tercio de la población mundial ve afectado su calidad de vida. Desde el punto de vista clínico, se produciría: hipoacusia, acúfenos, vértigo, inestabilidad, trastornos sociales (vinculados a la conducta humana) y diversos síntomas ocasionales frecuentemente difíciles de evaluar y determinar.

Ruido y umbrales auditivos

El ruido interno puede modificar "temporariamente" la audición lo que se interpreta como "fatiga" del oído interno. Esta situación se conoce como cambio de la sensibilidad absoluta, por el "desplazamiento temporal del umbral auditivo" o T.T.S (Temporal Threshold Shift).

En circunstancias de exposición prolongada o ruidos muy intensos se produciría el "desplazamiento permanente del umbral auditivo" o P.T.S. (Permanent Threshold Shift).

El "desplazamiento temporal del umbral auditivo" por excesiva exposición al ruido, constituye un elemento de interés para otólogos, clínicos, higienistas e investigadores ya que es uno de los pilares básicos, en el estudio del comportamiento de la audición frente al ruido intenso.

El TTS se puede observar desde el primer día de trabajo en ambientes ruidosos, al salir de un lugar de esparcimiento o frente a cualquier situación acústica similar, el mismo va desapareciendo (el oído va recuperando sus umbrales normales) inicialmente en periodos relativamente cortos, siempre que al ruido le siga un estado de reposo auditivo.

Luego de la restitución completa de la audición por recuperación post - fatiga, el TTS, puede presentarse nuevamente sin que todavía exista daño auditivo definitivo.

La fatiga auditiva o hipoacusia transitoria, consecuencia de la variación temporal del umbral auditivo o TTS, parece ser consecuencia de fenómenos determinantes y complejos. Estos procesos corresponden a alteraciones bioquímicas, enzimáticas, concentración iónica y molecular, en intensidades aun no totalmente aclaradas (Wethold L.J. y col).

En el órgano de Corti especialmente en las células ciliadas y en las terminaciones nerviosas se puede observar morfológicamente desde una estructura normal a un edema cuya reversibilidad funcional la observamos cotidianamente en las curvas de recuperación auditiva tanto clínica como experimentalmente (Debas J).

La repetición del TTS en función del tiempo puede originar que las lesiones del oído interno reversibles se tornen irreversibles, determinando una pérdida de audición de características definitivas (PTS).

La exposición prolongada a un ruido continuo, produciría microlesiones del Órgano de Corti, siendo esta la base de la hipótesis del micro- trauma y que es avalada por los defensores de la teoría de la energía acumulativa.

Intensidad – Tiempo de exposición – Lesión histológica

El mecanismo por el cual el ruido intenso, puede llegar a producir en el hombre la destrucción de un grupo de elementos celulares del oído interno incluyendo a las células ciliadas y fibra nerviosa (particularmente la porción amielínica) aun no está absolutamente determinado.

Es también posible que el daño auditivo definitivo pueda ser producido por una única exposición a un ruido de alta intensidad

Existen cinco factores básicos que se encuentran en relación con el daño auditivo:

- Intensidad de ruido
- Distribución de los componentes por frecuencias del ruido
- Duración de la exposición
- Tipo de ruido: continuo, intermitente o impulsivo
- Susceptibilidad personal

Nosotros realizamos una serie de estudios experimentales en cobayos (Debas y col. 1980) mediante potenciales evocados auditivos de tronco cerebral con electrodos implantados en forma definitiva a nivel subcutáneo.

Se comenzó determinando la relación entre la intensidad y tiempo de exposición sonora con el umbral de lesión tisular coclear para seguir con la determinación del estado auditivo luego de la exposición a ruidos de diferentes características con intervalos libres de estímulo. La evaluación continuó en todos los grupos hasta la desaparición de las variaciones de umbral y su recuperación funcional total.

De la observación clínica, se puede deducir que todo individuo que ha sido retirado de un ambiente ruidoso con pérdida auditiva aguda, puede esperar una regresión espontánea en mayor o menor grado de su sintomatología y en algunos casos una recuperación a la normalidad.

Ruidos iatrogénicos

Estudios relativamente antiguos dentro de la edad de la cirugía otológica demostraron que el trauma acústico puede ser producido por el ruido del torno quirúrgico en el tratamiento de las otitis medias crónicas y especialmente en la cirugía de la otosclerosis (Schuknecht y Toondorf).

Se realizó el estudio en gatos, contactando la apófisis larga del yunque con una fresa diamantada de ½ mm de diámetro. El tiempo de contacto fue de 10, 15 y 30 segundos, posteriormente los animales fueron sacrificados.

Entre los 10 y 15 segundos de estimulación se encontró en el órgano de Corti alteración de las células mesoteliales pero si la estimulación se prolongaba aparecían lesiones de las células ciliadas pero no en las ganglionares.

Debemos hacer hincapié en la obligación como cirujanos otológicos de extremar los cuidados para evitar las vibraciones innecesarias a la cadena.

Válvulas de seguridad

Están descritas dos válvulas de seguridad, la primera corresponde al oído medio mientras que la segunda se encontraría en el oído interno.

Yoshii en el año 1909 describió que si una exposición a ruido intenso o explosión ha alterado la integridad del tímpano, la lesión auditiva será menor que si el tímpano quedara indemne. Se interpreta como que la ruptura ha disminuido la transmisión de la energía al oído interno.

Beagley en el año 1965 observó en cobayos expuestos a 128 dB durante 20 minutos a un tono puro de 500 Hz., que el daño de las células ciliadas es directamente proporcional a la unión entre las células de sostén (Hansen y Deitery; es decir que si la unión está intacta puede esperarse más daño en las células ciliadas).

Daños tisulares

Existe una gran variedad de exposiciones que pueden dañar el Órgano de Corti y las clasificaremos según:

Intensidad

Tiempo de exposición

Según la intensidad sonora se puede clasificar a los ruidos en:

Ruidos muy intensos más de 105 dB

Ruidos intensos de 100 a 105 dB

Ruidos moderados de 90 a 95 dB

La siguiente clasificación (Instituto Central para el sordo en la Universidad de Washington) se basa en la intensidad del ruido y la duración necesaria para producir daño auditivo:

- Daño auditivo por exposiciones sonoras cortas y muy intensas:

Histológicamente se encontró una porción del Órgano de Corti separada de la Membrana Basilar flotando libremente en la escala media y las células desprendidas presentaban morfología aparentemente normal.

Esto hace pensar que el daño es de causa mecánica y que el gran desplazamiento de la membrana basilar durante el ruido genere suficiente energía como para relacionarlo con la ruptura de cualquier parte del oído interno.

- Daño auditivo producido por horas o días de exposición sonora:

Aquí intervienen más de un mecanismo de producción de daño auditivo. Según tiempo de exposición e intensidad sonora la histología del Órgano de Corti puede ser desde normal (en los casos con recuperación total de los umbrales) hasta presentar una falta absoluta de la arquitectura hística coclear.

Para los estudios se estimularon cobayos con ruidos de alta intensidad y luego de 30 días de no estimulación se los sacrificaron, suponiendo que luego de ese periodo de descanso las posibles alteraciones generadas en el órgano de Corti habrían alcanzado un estado estable.

Histológicamente se encontró un primer grupo de animales sin ningún tipo de alteración y un segundo grupo que presentaba lesiones parciales o totales.

Las alteraciones son consideradas como consecuencia de cambios del medio químico del oído interno, debidas a la degeneración celular y posterior liberación de sus contenidos citoplasmáticos en los espacios extracelulares.

Es muy importante consignar que este cambio del medio puede afectar también a aquellas células que no fueron originalmente dañadas por la exposición sonora.

En relación a la fisiopatología del trauma acústico, podemos destacar los siguientes puntos:

- La exposición a intensidad sonora elevada, puede provocar lesión causa mecánica. Con frecuencia por desprendimiento de una porción del órgano de Corti de la membrana basilar. Desde el punto de vista vascular las células ciliadas externas son las primeras en ser dañadas por la isquemia.

- El daño inicial de la célula sensorial es probable que pueda ser producido por un cambio en la permeabilidad de membrana.

- Los espacios vacíos de la lámina reticular por daño celular previo, ponen en contacto la endolinfa con los espacios líquidos del órgano de Corti.

- La elevada concentración de potasio puede provocar en células ciliadas y fibras amielínicas no dañadas un edema osmótico y su eventual ruptura.

Estos conceptos teóricos, se basan en la observación de animales expuestos a diferentes tipos de ruido.

Síntomas subjetivos

Otológicos

Es importante en la consulta aclarar cuál fue el primer síntoma otológico y cuál es el síntoma motivo de la consulta porque si bien el primer síntoma puede ser el acufeno, salvo que el mismo sea de gran intensidad o que le cause mucha molestia, se presentaran a la consulta diciendo que su dolencia es la hipoacusia.

En un principio la sordera esta pasa inadvertida para el paciente ya que solo están afectas las frecuencias agudas, principalmente la 4000 c/s. Mientras las frecuencias conversacionales no estén afectadas la comprensión del lenguaje no se altera.

A medida que el defecto auditivo va progresando y aumentan los umbrales de los tonos agudos el paciente nota falta de discriminación y no percibe los sonidos como timbres, teléfono, etc.

A este nivel ya se tiene conciencia de no oír bien, la ansiedad y el esfuerzo para poder comunicarse hacen que se fatigue más rápidamente, adquiriendo el convencimiento de su defecto auditivo.

El acufeno no es un síntoma constante pero si frecuente y cuando aparecen son generalmente agudos, continuos y bilaterales.

Los vértigos deberán ser estudiados minuciosamente para descartar cualquier otra afección laberíntica concomitante con el trauma acústico inducido por ruidos, ya que el DAIR en general no los ocasiona.

Otra situación sería cuando la pérdida auditiva es causada por una explosión que origine lesiones directas en alguna de las ventanas (por ejemplo fistulas en la ventana redonda).

El vértigo se presenta en el 20% de los casos de RI y como dijéramos anteriormente no se encuentra en casos de DAIR. Sin embargo en la clínica de la especialidad existen pacientes que llegan a la consulta diciendo que se marearon, perdieron la estabilidad o "todo comenzó a darme vuelta" en relación a un ruido fuerte. Esta situación puede darse en los casos de pacientes con alteraciones cocleares por ruidos industriales y que ante la exposición sobre agregada a un ruido muy intenso se produciría la distorsión funcional laberíntica posterior.

Temkin manifiesta que las alteraciones vestibulares son poco frecuentes y que la mayor parte de los pacientes estudiados muestran estudios normales, con predominio de la hiperexitabilidad sobre la hipoexitabilidad.

La manifestación dolorosa, otalgia, no es un síntoma típico. Ocurre con frecuencia en el traumatismo acústico brusco y también en las personas poco acostumbrada a ruidos intensos. Puede ocurrir que en el ingreso a un trabajo ruidoso se presenten parestesias, con sensación de "odio tapado" que poco a poco van desapareciendo con reposo y con el acostumbramiento al ambiente.

No otológicos

Entre otros síntomas que acompañan al trauma acústico podríamos hablar de la acción que ejercen los ruidos intensos o inesperados sobre el aparato circulatorio produciendo aumento de presión sanguínea, de actividad cardiaca y vasoconstricción periférica.

Suele existir una alteración del metabolismo basal, acompañado de una aceleración en la eritrosedimentación y aumento del tono muscular.

Estudios realizados por BUGARD, en conejos, demostraron que a intensidades por arriba de los 130 dB se produce un aumento de la actividad de las glándulas suprarrenales e hipófisis.

El aparato digestivo también se puede afectar apareciendo constipación o diarrea y en casos extremos están descritas lesiones colónicas consecuentes al estrés padecido.

En el orden psicológico el ruido es causa, en muchos casos, de desagrado y molestia.

Según GRENDEAN el grado y género de las sensaciones de desagrado dependen de los siguientes factores objetivos y subjetivos:

- El desagrado es mayor cuando más intensos y agudos sea los ruidos a los que el individuo está expuesto.

- Los ruidos discontinuos, inesperados, molestan más que los ruidos continuos o habituales.

- Los ruidos que han turbado el sueño, han asustado o han producido un efecto notable de desagrado determinan un estado de depresión y una fatiga diurna con falta de atención y dificultad para la concentración.

- La actividad emocional del individuo hacia el origen del ruido es a veces determinante en el grado de desagrado.

Las principales alteraciones psicomotoras debidas al ruido son:

- Falta de atención

- Aumento de errores

- Imprecisión en las respuestas y falta de calidad en las mismas (estrés)

- Sueño por falta de descanso.

Walker y Roberts en sus experiencias demostraron que en ambientes con ruidos mayores a los 90 dB aparecía alteración de la atención y Broadbent demostró que los sujetos en presencia de ruidos intensos presentan ante una señal de peligro reacciones más lentas, la recuperación a la situación normal se logra mediante el reposo.

Acúfenos

El origen de los acúfenos puede ser otológico, neuro - otológico y/o psíquico.

Inicialmente es causado por un factor irritativo a nivel de las células sensoriales produciéndose una descarga por parte del sistema transductor sin que el mismo se encuentre activado. Por lo tanto inicialmente el acúfeno es de causa.

Si bien la clasificación más común de los acúfenos es en subjetivos u objetivos, no hace al presente trabajo ya que en el trauma acústico todos los acúfenos presentes serán subjetivos.

Clasificación:

a- Según su lugar de generación

Acúfenos otológicos

Oído Externo

Oído Medio

Oído Interno

Acúfenos extra-otológicos

Neurogénicos

Lesiones de la vía auditiva

Lesiones Corticales

Psicógenos

Alucinaciones auditivas

b- Según sus características:

Intensidad:

Débiles o intensos

Frecuencia:

Graves - Agudos - Pantonales

Forma de presentación

Con o sin interrupciones

Estado: Permanente - esporádicos

Teorías de aparición del acúfeno:

- Células transductoras:

El edema de las estructuras celulares originaría un contacto ciliar con la membrana tectoria. Esta situación desencadenaría una información bioeléctrica distorsionada que por medio del nervio auditivo sería transmitida al sistema nervioso central.

- Falta de inhibición neural:

Las fibras inhibitorias no tendrían el mismo efecto cuando las estructuras celulares se encuentran alteradas por lo tanto se produciría una liberación básica de energía bioeléctrica, por parte de ellas, la que sería considerada como sensación de audición sin estimulación.

Hasta este momento la situación es reversible ya que en la medida que desaparezca la causa de irritación y por lo tanto la modificación histológica la sintomatología suele desaparecer.

Cuando la lesión de las células ciliadas, por continua exposición a la noxa, se torna irreversible sucederá otro tanto respecto del síntoma en cuestión ya que la liberación de la energía bioeléctrica distorsionada y sin especificación frecuencial generara la sensación auditiva.

Los acúfenos suelen ser intermitentes, de tonalidad aguda, no intolerables y pueden ser ensordecidos en el estudio acúfenométrico con 5 a dB por arriba de la intensidad de presentación.

Es importante considerar que puede existir una anacusia y que el paciente perciba el acúfeno y el caso extremo en el cual el paciente carece de oído interno por una cirugía y el síntoma continuo. Esto podría ser causado por la representación coclear en cada una de las estaciones de la vía auditiva que, como consecuencia del problema del sistema periférico, se verán alteradas actuando posteriormente en forma independiente y enviando la información de la sensación de sonoridad al sistema nervioso central.

El único tratamiento que tienen cuando son causados por la exposición a ruidos es la no estimulación sonora y sólo en los primeros estadios (estadios reversibles).

En los periodos irreversibles el tratamiento es generalmente nulo y la sugerencia por parte del medico al paciente de que debe "hacerse amigo del acúfeno" es en general mal recibida.

Fatiga y adaptación auditiva

No siempre se produce trauma acústico a la misma intensidad de estímulo y al mismo tiempo de exposición ya que existe gran variabilidad individual. Es por lo tanto importante tratar de averiguar dicha característica individual en los trabajadores que actúan en una fábrica con ambiente ruidoso sobre todo aquellos que están en áreas con más de 90 dB.

En la fatiga auditiva podemos distinguir 2 fenómenos:

- Fatiga Pos estimuladora o Fatiga Auditiva.
- Fatiga Pre estimuladora o Adaptación Auditiva.

Ambos fenómenos son reversibles y son considerados como una etapa preliminar al trauma acústico.

La fatiga auditiva se produce luego de la estimulación del oído, durante cierto tiempo con una intensidad supraliminar mientras que la adaptación auditiva es un fenómeno de atenuación de la sensibilidad luego de un período de estimulación prolongada.

La fatiga auditiva dependerá directamente de las siguientes características del ruido:

- Intensidad
- Duración
- Frecuencia estimuladora
- Estado coclear previo

Toda lesión coclear previa aumenta la fatiga auditiva y los períodos de recuperación se hacen más largos, presentándose el PTS más tempranamente.

22.9 Trauma acústico Agudo

El trauma acústico agudo corresponde a la alteración de la audición que ocurre como resultado de la exposición a ruidos de tipo impulsivo (R.I.), puede ser uni o bilateral y afectar la porción neurosensorial o conductiva del oído. Es pasible de recuperación.

Estas exposiciones pueden generar alteraciones en el oído medio e interno. La membrana timpánica se puede perforar sobre todo en los casos que el individuo presente

previamente otopatías, zonas bimericas, etc. Respecto a los huesecillos el gran movimiento puede generar rotaciones y posiciones extremas determinando ruptura de los ligamentos, fracturas e imposibilidad de retornar a su normal posición. En el punto “Clínica” lo describiremos con más detalle.

Se denomina R.I. a aquel ruido que presenta un aumento de la presión sonora de muy rápido comienzo y de muy corta duración (menos de 50 milésimas de segundo).

Puede estar constituido por un solo impacto (explosión) o bien una serie de impulsos repetidos separados por lapsos de igual o diferente duración (disparos de armas).

Los parámetros que podríamos considerar como más influyentes en el daño auditivo son:

- a) Valor pico de la presión sonora
- b) Tiempo de duración del valor pico
- c) Componentes frecuenciales del espectro
- d) Densidad de los niveles sonoros pico

Valor pico de la Presión sonora:

Se determina directamente con el registro de la onda.

Estos valores oscilaron entre 141 a 151 DB en las observaciones efectuadas en campo libre y 147 a 154 DB en las que se levaron a cabo en polígono. (según Dr. Kaminszcck y col)

Los valores mencionados y el número diario de exposiciones, nos darán la pauta de los efectos que pueden causar esos R.I. en el oído humano.

Respecto al ruido industrial, puede estar compuesto por los dos tipos de ruido, uno de base, el continuo y el segundo, agregado e intermitente correspondiente al ruido impulsivo

Por debajo de los 90 dB no hay riesgos y por encima 115 DB siempre hay daño, aunque sea por una exposición muy corta.

Entre los 90 y 115 dB influyen numerosos factores como ser la susceptibilidad personal, caracteres del ruido y de la exposición.

Para ejemplificar al R.I tenemos a la detonación de armas utilizadas por personal policial. El tiempo de acción de cada disparo es de 50 milisegundos, el nivel de intensidad de las detonaciones de las armas oscila en los 150 dB (para el tirador) y el nivel sonoro continuo equivalente en los lugares de práctica de tiro oscila en los 105 DB.

Duración:

La duración puede ser calculada con facilidad en forma teórica si nos ocupamos solo del tiempo, pero debido a fenómenos como reflexión, distancia de los equipos medidores, absorción de las superficies vecinas, etc., resulta bastante difícil determinarlo en condiciones prácticas.

Se considera duración del ruido al tiempo necesario para que los niveles de presión sonora caigan 90% del valor máximo, o lleguen a 25 DB.

Existe una gran relación entre el ambiente y la duración del ruido. A campo libre las mediciones de RI (arma de fuego) oscilaron entre 3 y 4 milisegundos mientras que en lugares cerrados como un polígono los valores fueron entre 34 y 306 milisegundos.

Es lógico suponer que la mayor duración del ruido ocasiona una mayor exposición y por lo tanto se incrementan las posibilidades de lesión.

También aquí incluimos como causante del TAA al ruido de impacto que es aquel que tiene las mismas características del ruido impulsivo, pero originadas en el contacto brusco de las superficies sólidas.

22.10 Trauma acústico Crónico - Daño auditivo inducido por ruido (DAIR)

Trauma Acústico Crónico o Inducido por Ruidos corresponde a la pérdida auditiva continua y permanente (hipoacusia neurosensorial) que se desarrolla en forma gradual a lo largo de los años, como consecuencia de la exposición al ruido ambiental. Habitualmente es bilateral y simétrica.

Como ya dijéramos la exposición a un ruido intenso, ya sea repetida o de cierta duración da lugar a una lesión del oído interno originando una pérdida auditiva sensorioneural. Tanto la lesión coclear, como el cambio de umbral resultante, pueden ser temporales, durando minutos, horas o días, luego de cesado el estímulo (TTS).

Cuanto mayor sea la duración del TTS, menor será la posibilidad de recuperación y si la exposición es repetitiva, la lesión del oído interno puede producir una pérdida auditiva permanente (PTS).

Desgraciadamente, no se puede predecir con exactitud la aparición del PTS a partir de datos de TTS conocidos. Otros autores hablan de una relación entre TTS2 (Tomado a 2 minutos de cesar el estímulo) y la PTS a 4000 Hz.

Determinar la causa de la variación del umbral auditivo en períodos mayores a un año es muy complejo, porque el ruido no es la única causa de PTS. Es por eso que el término "inducido por ruido" solo debería aplicarse si se puede demostrar indiscutiblemente que no existe ningún otro motivo que haya provocado el cambio de umbral.

Los niveles de audición de las personas sometidas al ruido disminuyen más rápidamente en los primeros 15 años, siendo más lenta la pérdida en los años sucesivos. El motivo más simple para justificar esta situación es que su misma sordera lo protege de la sobreactividad celular no así respecto del micro traumas que las vibraciones causarían en los sistemas celulares y de sostén.

Cualquier PTS es el resultado de la interacción de Presbiacusia, Nosoacusia y Socioacusia, más exposición a los ruidos industriales. Siendo la "presbiacusia" la pérdida de la audición por la edad, la "nosiacusia" las variaciones de umbral causadas por patología que no sean ruido o edad y la "Socioacusia" a aquellas causadas por los ruidos diarios, no industriales, (música, autos, etc.).

Teorías de lesión en el órgano de Corti:

- Mecánica:

Se ha observado que luego de las exposiciones a ruidos intensos los cambios histológicos varían desde una tumefacción moderada de las células ciliadas externas con picnosis nuclear, hasta ausencia completa del órgano de Corti y ruptura de la membrana de Reissner, la cual es una barrera bioquímica y eléctrica.

Gravendeel y Plomp sugirieron que las lesiones tisulares a nivel del órgano de Corti son causadas por una acumulación gradual de micro traumatismos. Estas micro lesiones va originando un estrechamiento en el limbo y secundariamente una dislocación en el anclado de la membrana tectoria, consecuentemente se produce una lenta pero inexorable pérdida de las células ciliadas que con la continuación de la exposición generan los síntomas característicos.

La disfunción o pérdida de la función no necesariamente implica destrucción tisular ya que puede ser el resultado de la acumulación lenta pero continuada de metabolitos a nivel citotóxico y enzimático.

Según Kellerhals y col. con la destrucción de las células ciliadas se produce una degeneración secundaria de las células ganglionares y fibras nerviosas en el lugar donde la destrucción celular fue intensa. Sin embargo en aquellas áreas donde la alteración de las células ciliadas es parcial las células ganglionares pueden permanecer casi normales. Schuknecht determino que el grado de degeneración de las células ganglionares esta en relación directa con la severidad de los cambios en las células de sostén, en particular las células de los pilares del túnel de Corti.

- Vascular y líquidos laberínticos:

La alteración de la circulación de los vasos cocleares, particularmente durante el tiempo de exposición al ruido genera una falta de irrigación parcial o total en distintas regiones del oído interno. La base de esta teoría se fundamenta en observaciones de preparados histológicos de áreas capilares del órgano de Corti, particularmente de aquellos que se encuentran por debajo de la membrana basilar.

La lesión básica encontrada corresponde a núcleos endoteliales hinchados que ocluyen la luz capilar

Según Vogel y Fowler la bifurcación de la arteria coclear en sus ramas basal y apical corresponde a un espacio de escasa vascularización (lo que facilitaría la lesión) justamente en relación con la región tono tónica coclear de los 4 KHz.

Inicialmente no se evidencian alteraciones de los vasos sanguíneos, estrictamente vascular, nervios, hueso, ligamento espiral, limbo ni membrana basilar pero en la medida que las exposiciones sean severas veremos que la endolinfa puede contener residuos de células ciliadas y otras estructuras destruidas.

Según THORNE y col. a los pocos minutos de estímulo ocurre una pronunciada tumefacción de diferentes estructuras. De continuar la exposición se observa edema de la estría vascular, que generaría alteraciones en la permeabilidad de los vasos dentro de ella. Si la estimulación se prolonga, genera una alteración definitiva determinando variaciones significativas en la permeabilidad vascular, alteración de la oxigenación y modificación de los líquidos laberínticos.

Si la exposición sonora interrumpe la continuidad de la lámina reticular, de tal modo que la endolinfa pueda entrar en los espacios endolaberínticos, la alta concentración de potasio que se genera dañaría la membrana celular.

Es decir que a continuación de la pérdida celular, la endolinfa entra en los espacios líquidos del órgano de Corti por el orificio residual de la membrana reticular y un número secundario de células que rodean a dicho orificio pueden también ser dañadas lo que justificaría la observación de una degeneración de las células sensoriales, de sostén y de fibras nerviosas amielínicas, más allá de sitio correspondiente al daño inicial

• *Metabólica:*

Trabajos científicos muestran alteraciones de la ultra estructura de las células ciliadas, con aumento de volumen por edema, con presencia de un aumento del número de lisosomas, desprendimiento o fusión de los cilios y cariólisis celular. 2

Spendlin observó que la primera zona de la célula ciliada en alterarse corresponde a la zona de contacto con la región cuticular por lo tanto el contenido citoplasmático comienza su fuga hacia la rampa media.

Es probable que el reblandecimiento de los anillos cuticulares, sea el paso previo a la ruptura de las células ciliadas externas y secundariamente de las internas. (Davis y col.).

El ácido ribonucleico, el glucógeno y los mucopolisacáridos ácidos se encontraron disminuidos proporcionalmente a la exposición prolongada de un estímulo sonoro y consecuentemente al daño celular (Giges y col.).

Hamberger y Hyden estudiaron el metabolismo de las células sensoriales del oído y las células ganglionares y observaron que bajo la acción del estímulo sonoro intenso el contenido celular de ARN disminuye.

La caída del contenido celular del ARN es progresiva llegando a ser la sexta o séptima parte del valor original luego de dos semanas de estímulo intenso. El gasto de ARN y su restitución, hacen pensar en la existencia de un consumo de proteínas protoplasmáticas en el mecanismo de la audición y una restitución cuando cesa el estímulo sonoro.

Para Davis y Hennebert, el estímulo acústico se transforma en potenciales eléctricos que consumirían rápidamente estas proteínas.

Respecto a la sustancia de Nissl de las células ganglionares, se determinó en estudios histológicos su disminución por acción del trauma acústico.

Lesión histológica y Frecuencias alteradas

En la sordera laboral observamos que la primera frecuencia en verse alterada es la 4 KHz, mientras que el resto de ellas permanecen normales. De continuar la exposición se van deteriorando las frecuencias vecinas hasta que el deterioro es total aunque siempre con predominio de la frecuencia mencionada.

Las teorías que tratan de explicar porque esa localización han sido varias, por ejemplo las de orden anatómico, fisicoquímico, etc.

Anatómicamente la frecuencia 4000 se encuentra a unos 8 – 10 mm del extremo basal de la cóclea. Existe en esa zona coclear una encrucijada anatómica por un punto débil de osificación, estrechamiento de la lámina espiral y debilidad del riego sanguíneo ya que es donde la arteria coclear se bifurca en una rama basal y otra apical.

Los ruidos industriales por su intensidad y características provocan la formación de remolinos de ondas que chocan y cambian de signo en la frecuencia 4000 c/s, encontrándose la membrana basilar en este punto sometido a una mayor tensión longitudinal y por ello daría lugar a lesiones.

La frecuencia 4 KHz se alteraría más frecuentemente por:

- El oído externo actúa como un resonador porque amplifica en 10 dB o más las frecuencias entre 2000 y 5000 Hz.

- El oído medio transmite mejor las frecuencias agudas que las graves.

- Tanto las notas agudas como las graves producen ondas que al viajar desde la ventana oval hacia el vértice movilizarían siempre el primer tercio coclear.

- La membrana basilar, en el primer tercio, está muy próxima de la lámina ósea, lo que disminuiría la amplitud del movimiento.

Protección de las células ciliadas de las altas exposiciones a los ruidos:

- Si se rompe la membrana timpánica, disminuye la intensidad sonora que llega al oído interno y por eso es menor el daño que si la membrana timpánica permanece intacta.

- Existiría un fenómeno análogo dentro del órgano de Corti. Se evidenció que la lesión de las células ciliadas era inversamente proporcional al grado de unión entre las células de Deiters y de Henssen.

Características del ruido con influencia en el DAIR

- Frecuencia:

Las frecuencias entre 2000 y 3000 Hz. ocasionan mayor deterioro y son la que están más presentes en los ruidos industriales.

- Intensidad y tiempo:

Los ruidos por debajo de 80 dB durante 8 hs. no son peligrosos y solo pueden causar una fatiga auditiva sin secuelas permanentes.

Si el ruido sobrepasa los 80 dB el riesgo aumenta considerablemente. Es así que para los EEUU, los límites máximos permitidos en las industrias son: 90 dB por 8 hs., 95 dB por 4 hs., 100 dB por 2 hs., etc.

La intensidad sonora de un ambiente dado está sujeta a diversos factores, entre los que se destacan: el número de elementos mecánicos en actividad, el volumen de los espacios, los materiales empleados en la construcción, las formas de las paredes, etc. Por todo lo mencionado es posible que una industria que genere ruidos menos intensos cause en los operarios más traumatismos. De cualquier manera las industrias más ruidosas son las metalúrgicas y textiles.

En los casos de intensidad sonora constante el deterioro aumenta a medida que es mayor el tiempo de exposición, aproximándose a una función exponencial.

- Duración

Los ruidos continuos son menos perturbadores que los intermitentes, ya que la impedancia auditiva puede modificarse, posibilitando una adaptación que no existe para los segundos.

- Intermitencia:

Aunque el nivel mayor debería ser de 80 dB durante 8 hs., se pueden tolerar intensidades mayores sin consecuencias siempre que las mismas sean ocasionales, esporádicas e interrumpidas por tiempo de recuperación. Lo importante para evitar el DAIR es que al comenzar el día no exista fatiga auditiva residual.

- Factores circunstanciales

Distancia:

La distancia a la fuente varía con el cuadrado de la misma.

Ambientes:

Los lugares cerrados son potencialmente más nocivos que los abiertos ya que las ondas sonoras se reflejan en las superficies sólidas a las que hacen vibrar por resonancia.

Condiciones atmosféricas:

El viento si se dirige hacia el observador aumenta los efectos del ruido.

La densidad atmosférica, si aumenta, incrementa el efecto nocivo.

Ruidos sorpresivos:

Algunos autores los señalan como noxa auditiva importante.

- Susceptibilidad individual:

No se conocen aún los factores que influyen en la existencia de distinta susceptibilidad individual. Un método indirecto para medirla sería a través de la fatiga y adaptación auditiva. El problema es que la fatiga auditiva no es igual en intensidad y tiempo para todas las frecuencias de manera que para realizar una correcta evaluación se debería estimular con un ruido de iguales características a las que el individuo estaría expuesto.

Factores que actuarían en la susceptibilidad individual

Edad: A mayor edad, mayor riesgo.

Sexo: El sexo femenino parece ser el menos expuesto.

Predisposición familiar: Cuando hay antecedentes de hipoacusia es más fácil que se produzcan lesiones, aún tan solo por una única exposición al ruido.

Afecciones otorrinolaringológicas: La obstrucción tubaria y las auditivas facilitan las lesiones acústicas.

Exposición previa a ruidos intensos: Cuando un ruido intenso ha causado síntomas anormales, nuevas exposiciones las agravan, aún de forma imperceptible.

Influencias tóxicas: Tabaco, aminoglucósidos, estreptomycinoterapia u otros ototóxicos, favorecen las lesiones por ruido.

También se consideran que existen variaciones respecto al color de los ojos y de la piel (trabajadores blancos o negros), relacionando a la melanina intracocular como factor de susceptibilidad.

22.11 Trauma acústico por trauma craneano

El trauma acústico consecuencia de un trauma craneano estará generado fundamentalmente por el movimiento en las estructuras óseas y membranosas que el impacto provoca.

Oído medio

- Membrana timpánica

Puede estar integra o perforada. Cuando por el golpe se desencajan los huesos en sus cisuras o en su estructura suelen quedar fuera de escuadra. Si está involucrado el marco timpánico, veremos un arrugamiento de la membrana con pliegues que se extienden por lo general desde el mango del martillo hasta el marco timpánico propiamente dicho. Es posible que también veamos una perforación la cual estará en relación al tipo e intensidad del impacto.

La otorragia es frecuente y la otorrea corresponde a la infección secundaria de la caja timpánica.

- Cadena osicular

Los huesecillos pueden sufrir alteraciones como consecuencia del trauma. Las lesiones pueden ser luxaciones, fijaciones a las paredes modificadas en su ubicación y/o interrupciones.

Las luxaciones de la apófisis larga del yunque hacia anterior como consecuencia del empuje de la presión sonora (Fig. 5) son las más frecuentes. En la imagen la membrana está alterada en el cuadrante antero inferior.

Cuando vemos una línea de fractura que toma la cara externa del ático (fig. 6), el martillo suele estar traicionado a exterior. Quirúrgicamente existía una extrusión completa del estribo respecto a la ventana oval.

Oído interno

Las lesiones en el oído interno pueden ser causadas por:

- Variación brusca positiva y/o negativa de la presión en los líquidos laberínticos como consecuencia de la movilidad de la platina del estribo.

- Alteración directa de los tejidos blandos por transmisión de la vibración de la cápsula ótica a los tejidos transductores.

- Pérdida de líquido peri laberíntico por alteración de la cápsula ótica o fístulas en ventana redonda u oval

Protección Auditiva

La protección auditiva puede ser realizada en forma general o individual. En el primero de los casos la protección se dirige a la fuente sonora y al ambiente laboral mientras que en el segundo caso será dirigida específicamente a los individuos.

Protección general Control de la fuente sonora

Equipos silenciadores

Disminución de vibraciones

Modernización de la maquinaria

Atenuación sonora

Aislación acústica

Absorción acústica

Protección individual

Protección personal

Cabinas insonorizadas individuales
Disminución de los tiempos de exposición.

Fuentes sonora

El sonido es una radiación mecánica. Las fuentes productivas pueden ser; masas sólidas en vibración, fluidos en régimen turbulento, explosiones, impactos, ondas de choque etc.

Reverberación

El nivel sonoro de un recinto es igual a la suma de la energía emitida más la energía reflejada; a este fenómeno se lo denomina reverberación.

El tiempo de reverberación corresponde al tiempo que tarda el nivel de presión sonora (NPS) en llegar por debajo de los 60 dB, luego de haber cesado el estímulo sonoro.

Atenuación sonora

Las ondas sonoras radiadas son las que permiten mayor control para su atenuación la cual se fundamenta en la absorción y/o la aislación.

Absorción sonora:

Las ondas sonoras propagadas inciden sobre paredes, pisos y techos del ambiente, reflejándose en aquellos para volver a incidir.

Una pared por ejemplo, absorbe una pequeña parte de la energía sonora, reflejando la energía restante.

Localmente en el ambiente ruidoso lo que interesa es aislar el ruido en su origen y si además se colocan materiales capaces de degradar la energía sonora en otro tipo de energía se disminuye aun más el nivel sonoro existente.

Materiales absorbentes

La absorción de un sonido es función del material, del tipo de montaje y de las frecuencias predominantes.

Absorbentes porosos:

Son materiales más o menos esponjosos con cavidades de aire comunicadas entre sí. El aumento del espesor, hasta los 7 cm de estos materiales genera un aumento proporcional de la absorción. La energía sonora es degradada, convirtiéndose en calor. Ejemplo de materiales: Lana de vidrio, alfombras poliuretano, celtex. 1

Absorbentes de membranas:

Si al material poroso se le adosa una membrana impermeable, elástica forman entre ambos una estructura absorbente aislante. Estos materiales son por ej. madera terciada, papel corrugado, material plástico, láminas de aluminio, etc.

Absorbentes resonantes:

Son muy importantes desde el punto de vista de la absorción selectiva de la frecuencia. Son sistemas de construcción más o menos complejos que cuentan con una partición incompleta y con una cámara de aire.

Aislación sonora

Aislación es el procedimiento para evitar que el ruido se propague de la fuente causando lesiones auditivas en los operarios cercanos a él.

Lo ideal, sería colocar una partición o pared en el camino de la onda sonora de manera que la detenga totalmente. La impedancia acústica de una pared es función proporcional a su masa.

La pérdida de transmisión de la onda sonora se mide en dB dependiendo directamente de la frecuencia y de la masa superficial, por lo tanto para una masa determinada la aislación será mayor en los tonos agudos que para los graves. Por cada octava (duplica la frecuencia), la aislación de una misma partición aumenta más o menos 6 dB.

Protección personal

Al agotarse todos los recursos técnicos y no poderse lograr una atenuación satisfactoria del ruido es necesario seleccionar el protector acústico más adecuado. Esto se

hace en base a la curva de atenuación de cada protector, y fundamentalmente por la comodidad y aceptación por parte del usuario.

La norma IRAM 4060 determina las curvas de atenuación que deben tener los protectores

Es fundamental que la educación deba hacerse consciente por parte del profesional, del empresario y del obrero. Respecto a este último por lo general desconoce los riesgos, por lo tanto no exige inicialmente la protección a la exposición aunque posteriormente pueda exigir la compensación por la pérdida de audición.

La primera medida a adoptar mapas acústico del ruido mediante el uso del decibelímetro o sonómetro; éstos consisten en un croquis de precisión aceptable con las posiciones relativas de las máquinas y demás elementos de interés, por ejemplo la discriminación de las tareas que se realizan en cada una de las secciones así como la identificación del personal que allí se desempeña para su mejor seguimiento individual.

En el mapa confeccionado según intensidad tendremos tres zonas:

Zona verde Riesgo bajo Menos de 75 dB

Zona amarilla Riesgo moderado Entre 75 y 85 dB

Zona roja Riesgo alto Más de 85 dB

Audiosímetros

Los audiosímetros o medidores integradores de nivel sonoro, registran una medición de tipo ficticio, promediando todos los ruidos a que ha sido expuesto el operario durante la jornada de trabajo, también llamado nivel sonoro continuo equivalente (NSCE)

Estudios audiométricos:

Audiometría tonal

Watson y Tolan

Índice de comunicación social

Este último estudio no siempre puede realizarse en la práctica diaria por costo empresario. Por lo tanto recomendamos utilizarlo solamente en aquellos casos de imperiosa necesidad.

Debemos desacreditar el uso masivo de los chequeos o barridos tonales porque no toman en cuenta los umbrales aéreos y óseos de todas las frecuencias (desde la 125 hasta la 8000 Hz.), su correcto ensordecimiento y el reposo auditivo previo.

Destacamos la importancia de las frecuencias 1500, 3000 y 6000 Hz. dado que se pueden encontrar alteraciones en las mismas sin modificaciones de las vecinas.

En base a todos los estudios mencionados llegamos a la elección de los protectores auditivos:

Protectores endoaurales descartables

Protectores de copa

Estos protectores deben tener en cuenta los siguientes parámetros:

Atenuación

Diseño universal

Confort

Higiene

Comunicación

Economía.

En aquellas empresas en la cuales el nivel de ruido sea muy intenso o que presente ruido intenso de base con picos intempestivos de mayor intensidad se pueden utilizar ambos protectores combinados.

A los operarios con DAIR moderado a grave se aconseja cambiarlo de lugar de trabajo o reducir la cantidad de horas en ese puesto.

Tipos de protectores

Hay dos tipos de protectores auditivos, los que se calzan sobre todo el pabellón auricular para bloquear toda la circunferencia del canal auditivo y son ajustables por medio de una vincha, y los tapones de oído que se insertan dentro del canal auditivo.

Si el trabajador utiliza anteojos o tiene el cabello largo los protectores auditivos no tienen buen ajuste, respecto a los tapones de oído, para ser efectivos deben bloquear totalmente el canal auditivo.

Ambos tipos proveen una reducción del ruido de 15 a 30 dB y son equivalentes en cuanto a la reducción de ruido aunque los tapones son mejores para ruidos de baja frecuencia y los protectores para altas frecuencias. Los protectores de algodón sólo reducen el ruido aproximadamente 7 dB.

El uso de ambos protectores simultáneamente suman una protección de 10 a 15 dB de más que individualmente y es aconsejable él cuando el ruido supera los 105 dB, por ejemplo en empleados en aeropuertos, armadores de barcos, operadores de tanques a pesar de los cual casi nunca logran la atenuación necesaria.

Uno de los problemas más comunes de todos los protectores es que no son utilizados en forma continua o como dijéramos anteriormente no calzan bien.

Un protector que reduce un promedio de 30 dB utilizado continuamente durante un período de trabajo de 8 Hs dará una protección de sólo 9 dB si se lo quita sólo una hora en el ruido.

Tapones intracraneales

Hay varios tipos de tapones auditivos intracraneales. Los más comunes son los típicos tapones de espuma, económicos y fáciles de conseguir. Estos permiten una atenuación de casi 30 dB en todas las frecuencias.

Un inconveniente generado por el uso de los protectores es la dificultad en la comunicación, los operarios suelen correrse los tapones de manera que no obturen del todo el canal, anulando de esa manera el propósito buscado.

Todos estos problemas se pueden solucionar utilizando tapones de alta fidelidad de respuesta uniforme en todas las frecuencias lo que logran reproduciendo la respuesta natural en frecuencia del oído abierto pero a un nivel reducido, respetando el pico de resonancia natural del oído abierto en 2700 Hz.

Estos tapones presentan una pequeña cámara acústica de plástico adosada al molde de oído, el cual se hace a medida y debe ser lo bastante profundo como para eliminar el efecto de oclusión.

Las personas que más se benefician con este tipo de tapones son las expuestas a 90-120 dB de ruido que necesitan escuchar correctamente. Esto incluye músicos (que necesitan protección pero excelente fidelidad), ingenieros de sonido, trabajadores de maquinas de precisión, etc.

La apropiada elección de la protección auditiva dependerá del conocimiento de la presión sonora que exista en el lugar de trabajo (para lo cual se puede utilizar un sonómetro) y de la correcta utilización del dispositivo elegido.

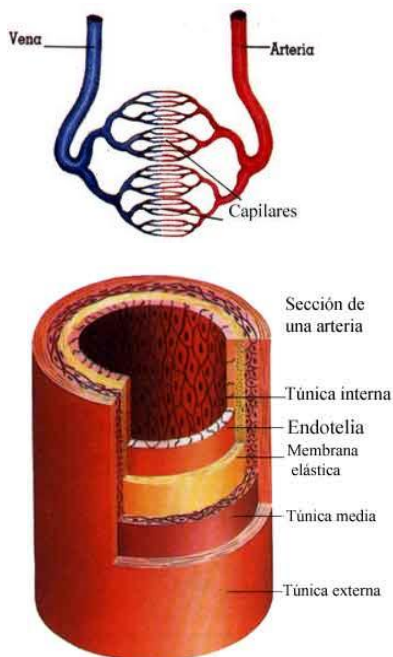
Capítulo 23

Enfermedades Venosas - Várices

Várices: Causas y formación de las mismas.

Se designa con el nombre de várices a la dilatación permanente y patológica, alargamiento y flexuosidad de las venas superficiales de los miembros inferiores.

Se originan al romperse el equilibrio entre presiones intravenosas y estructura valvulo parietal.



La sangre es la encargada de distribuir por todo el cuerpo el oxígeno y los nutrientes, a través de una extensa y compleja red de vasos sanguíneos. El corazón impulsa la sangre mediante las arterias y descarga los elementos vitales para las células del organismo.

Desde la periferia del organismo la sangre vuelve al corazón mediante los vasos llamados venas, pero retorno se hace difícil ya que debe luchar contra la gravedad y no recibe la ayuda de ningún órgano impulsor, excepto los músculos (el ejercicio favorece la circulación de retorno) que al moverse bombean la sangre hacia arriba.

Las venas de las piernas disponen de un mecanismo de válvulas, para que la sangre que va hacia el corazón no vuelva a bajar a causa de la gravedad.

La sangre de las piernas circula por las venas hasta el corazón.

Las válvulas de estas venas se cierran y evitan que la sangre refluya por efecto de la gravedad. Esto evita la hinchazón de piernas y la dilatación de venas colaterales.

Cuando no funcionan bien estas válvulas, la sangre no circula bien y las venas se dilatan progresivamente hasta que con el tiempo se hacen visibles y palpables.

Esto no sólo tiene consecuencias cosméticas sino que incluye cambios de coloración en la piel, hinchazón, dolor y úlceras de difícil cicatrización. Incluso se pueden producir infecciones serias.

Las várices se deben a la presencia de válvulas débiles o lesionadas en las venas.

Dentro de las venas hay válvulas que funcionan en una sola dirección. Estas válvulas se abren para dejar pasar la sangre y luego se cierran para impedir que refluya.

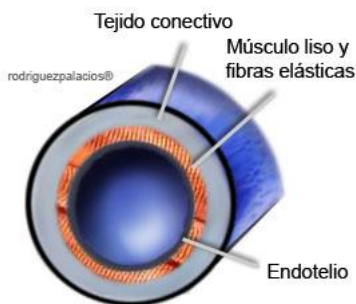
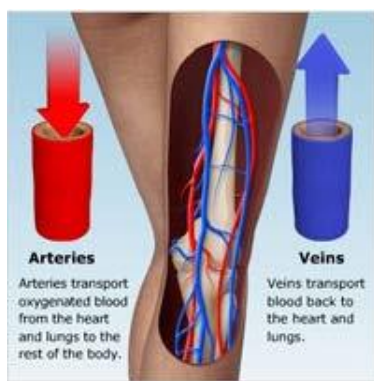
La debilidad de las paredes de las venas puede causar debilidad de las válvulas.

En condiciones normales, las paredes de las venas son elásticas. Si se debilitan, pierden su elasticidad normal. Entonces se alargan y ensanchan; al hacerlo, las hojas de las válvulas se separan.

Si las hojas se separan, la sangre puede devolverse a través de las válvulas. Esta sangre llena las venas y dilata las paredes aún más. Las venas se agrandan, se hinchan y a menudo se retuercen para caber

en el espacio normal que les corresponde.

Estas venas dilatadas se llaman várices.



Las mujeres se ven afectadas con más frecuencia, sin embargo, actualmente el 35% de los casos se dan en hombres.

Ellos sufren los mismos síntomas y también ameritan tratamiento.

Las causas más comunes en los hombres son la tromboflebitis y la obesidad.

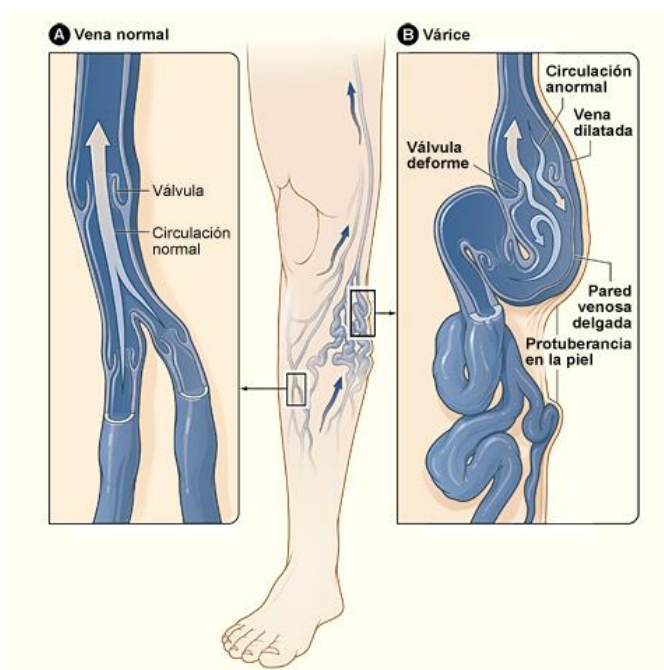
Lo preocupante es que sólo un hombre por cada nueve mujeres consulta al especialista por trastornos venosos

Los hombres tienden a acudir a consulta cuando ya padecen patologías severas como: Dermatopatía crónica, tromboflebitis, úlcera varicosa secuela postflebítica.

Vena normal y várice

La figura anterior muestra una vena normal con una válvula que funciona bien y una circulación normal. La figura siguiente muestra una várice con una válvula deformada, una circulación anormal y unas paredes delgadas y estiradas. La ilustración de la mitad muestra dónde podrían aparecer várices en la pierna.

La edad avanzada o los antecedentes de várices en la familia pueden elevar su riesgo de tener paredes venosas débiles. También puede correr más riesgo si sus venas tienen que soportar más presión debido al sobrepeso, a la obesidad o al embarazo.



Várices en hombres

Aparte de las piernas, en los hombres es frecuente que aparezcan en el testículo.

Estas várices reciben el nombre de Varicocele.

Varicocele

Las varices en los testículos o varicocele aumentan el tamaño del escroto (la bolsa que sujeta los testículos).

Esto es consecuencia de la dilatación de las venas que drenan la sangre de los testículos.

Generalmente se debe a que la vena

espermática que se encarga de recoger la sangre de las venas de los testículos no funciona bien.

Aproximadamente 1 de cada 6 hombres sufren de este tipo de várices a lo largo de su vida.

El 40% de los hombres que sufren problemas de infertilidad, tienen varicocele.

Los síntomas más frecuentes son:

Aumento del tamaño del escroto.

Pesadez o dolor en el testículo, sobre todo al estar de pie.

Infertilidad.

Suele darse con mayor frecuencia en el testículo izquierdo que en el derecho.

Las operaciones más frecuentes para corregir el varicocele son:

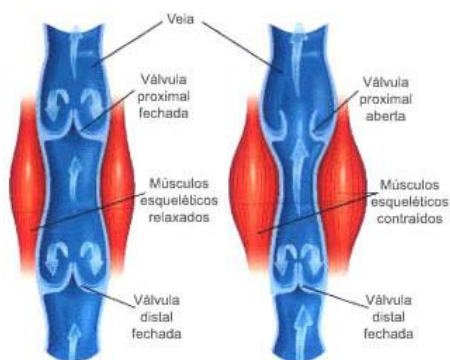
Hemorroides

Las hemorroides son várices en la parte interior o exterior del ano causadas por el aumento de presión de las venas hemorroidales.



Causan dolor, picazón, coágulos, inflamación, sangrado y bultos en la zona anal.
Generalmente son causadas por una alimentación incorrecta, falta de ejercicio, estreñimiento, estrés, mala circulación, obesidad.
Afecta al doble de hombres que mujeres.

Causas y consecuencias de várices en los hombres



Ortostatismo: Este padecimiento se presenta con más frecuencia en aquellas personas que debido a su trabajo permanecen muchas horas de pie.

Vasodilatación: Se produce cuando el trabajo se acompaña de calor excesivo.

Factor mecánico: La obesidad genera estancamiento venoso por compresión, pudiendo desarrollar varices o tromboflebitis.

Sedentarismo: Muchos hombres no hacen ejercicio y esto dificulta el bombeo muscular que puede mantener sanas las piernas.

Herencia: Esta sobretodo se manifiesta en hombres jóvenes con várices muy marcadas y que aparecen sin motivos aparentes. La característica de la herencia es ser cruzada; el hijo hereda de la madre y la hija del padre.

La insuficiencia venosa crónica puede ser consecuencia de várices no tratadas a tiempo.

También puede ser consecuencia de una trombosis venosa profunda (coágulos en las venas de las piernas)

El reflujo venoso crónico ocurre por daños de las válvulas normales de las venas por la presencia de coágulos o trombosis

venosa.

El daño de las válvulas genera estasis venoso (circulación lenta en las venas de las piernas).

La permanencia de la sangre en las venas y su poca circulación produce hinchazón o edema que con el tiempo oscurecen la piel.

La insuficiencia venosa crónica no se cura, pero se puede limitar con tratamiento médico que evite la aparición de úlceras.

A veces se puede solucionar con cirugía o Láser endovascular.

Los viajes en avión y las várices:

La inmovilidad de las extremidades inferiores en vuelos de más de 2 horas de duración, las largas esperas previas en los aeropuertos, así como la deshidratación y el consumo de alcohol, hacen que disminuya el retorno venoso en las extremidades, aumenten el hematocrito (la sangre se vuelve más espesa) y por lo tanto se favorece la aparición de trombos a nivel del sistema venoso profundo de las piernas, los cuales en una proporción no despreciable pueden emigrar hasta los pulmones.

Un 10% de la población tiene síntomas o signos graves de insuficiencia venosa como dolor, varices grandes o atrofia cutánea.

La sequedad de la piel es un signo común en estos pacientes y la realización de masajes con cremas con alto contenido en alcohol (gel hidro alcohólico), si bien en un primer momento dan una sensación de frescor y bienestar, no hacen más que aumentar la sequedad de la piel, ya de por sí afectada en los casos más graves por la propia enfermedad vascular.

La hidratación con emulsiones refrescantes e hidratantes y la realización de un masaje circulatorio de unos 5 minutos, ascendente desde los tobillos hasta el muslo, sobre todo en la

parte interna y posterior de las piernas (donde se concentran los grandes troncos venosos superficiales), ayuda a disminuir los síntomas de pesadez, cansancio e hinchazón y al mismo tiempo la realización del masaje favorece la movilización de la sangre acumulada en las venas tanto superficiales como profundas.



Por la dilatación y la estasis sanguínea en las venas de la pelvis.



Las Varices y el Embarazo

Factores que influyen en la aparición de varices

Existen tres factores que predisponen a la embarazada a padecer varices.

Factor genético. Es la predisposición genética, transmitida o heredada, que tiene la embarazada a padecer varices.

Factor mecánico. Acrecentado sobre todo en el tercer trimestre del embarazo por el crecimiento del útero, el cual comprime la vena cava y la cabeza del feto.

Factor hormonal. La embarazada tiene el doble de la progesterona circulante que una mujer menstruante debido a la presencia de la placenta. Así, la progesterona actúa disminuyendo el tono normal de las venas, volviéndolas más flácidas.

Efecto que producen sobre las embarazadas

Todos estos factores actúan sobre las embarazadas produciendo los siguientes efectos:

Varices de la embarazada. Por la dilatación de las venas de los miembros inferiores y el agravamiento de las varices en las mujeres que ya las tenían antes de estar embarazadas.

Varices azules. Situadas en piernas o en regiones de los tobillos. Resultan muy antiestéticas.

Aparición de varices pelvianas y hemorroidales.

Inflamación de las piernas. Por el aumento de la presión venosa y el volumen de sangre en los miembros inferiores.

Además, es importante saber que la mayoría de estas molestias, incluyendo la presencia misma de varices, regresan después del parto ó 6 meses más tarde, dependiendo de la duración del período de lactancia del bebé, aunque es determinante la existencia de varices antes del embarazo, el número de partos y la edad de la embarazada.

Existen distintos factores que aceleran y agravan los problemas circulatorios:

- Llevar ropa muy ajustada.
- Una dieta inadecuada.
- Los anticonceptivos orales.
- El embarazo.
- La falta de ejercicio.
- La obesidad.
- Las terapias hormonales.
- Las fluctuaciones de peso.
- El estreñimiento.
- Las lesiones en las piernas.
- El envejecimiento.
- Una vida sedentaria.
- Pasar mucho tiempo de pie o sentado.

-El calor directo en las piernas (estufas).

Síntomas

Es interesante conocer los síntomas que surgen cuando se tiene una circulación venosa deficiente, para poder atacar el problema desde sus comienzos. Todos estos síntomas se suelen intensificar al final de la tarde y por la noche. Queremos recalcar que las varices visibles al ojo humano pueden estar precedidas de las siguientes molestias:

- Molestias y dolor.
- Sensación de tirantez.
- Piernas cansadas.
- Picores, sobre todo en la parte inferior de las piernas y el tobillo. Aumenta cuando la pierna está caliente o después de quitarse los calcetines.
- Hinchazón y edemas (Insuficiencia Venosa Crónica).
- Pinchazos.
- Pesadez.
- Venas agrandadas y visibles debajo de la piel.
- Coloración parda-grisácea de los tobillos (Insuficiencia Venosa Crónica).
- Úlceras y sangrado (Insuficiencia Venosa Crónica).

En las mujeres, la presencia de varices puede ser síntoma de un problema de salud más grave, denominado Síndrome de Congestión Pélvica. Consiste en un funcionamiento deficiente de las venas de la región pélvica y los ovarios, que suele traducirse en la aparición de varices en las zonas del abdomen, nalgas, vulva y piernas. Deben prestar especial atención y acudir inmediatamente al especialista, las mujeres que tengan menstruaciones muy abundantes, sientan dolor en la región pélvica, cuando levanten peso, tras el acto sexual o cuando estén de pie.

23.2 Enfermedades Profesionales: Varices y hernias

El ministro de Trabajo, Carlos Tomada, la Unión Industrial Argentina (UIA), la Confederación General del Trabajo (CGT Alsina) y el secretario de Seguridad e Higiene del Trabajo de la Central de Trabajadores Argentinos (CTA), Claudio Marín, acordaron la incorporación de las hernias y várices al listado de enfermedades y accidentes laborales.

Marín, también secretario adjunto de la Federación de Obreros y Empleados Telefónicos (FOETRA Buenos Aires), informó que el acuerdo fue rubricado al término del encuentro del Consejo Consultivo Tripartito e incorporó las hernias y várices al listado de enfermedades y accidentes vigentes.

Tras la sanción de la nueva Ley de Reparación de Daños de los Accidentes de Trabajo, esas enfermedades pasarán a integrar el listado que tendrán que cubrir las aseguradoras en caso de producirse

El anuncio fue realizado luego de una reunión del **Comité Consultivo** que contempla la ley. La misma se realizó en el Ministerio de Trabajo y fue presidida por su titular, Carlos Tomada. Asistieron representantes y técnicos de CGT, CTA, UIA, CAME, CGERA y las cámaras de Comercio y de la Construcción.

De esta manera, y en el marco de la Ley de Reparación de los Daños de los Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, hernias, várices y lumbalgias pasarán a integrar el listado de enfermedades profesionales que las ART tienen que cubrir si se producen.

Si bien usualmente no hay causa obvia para una hernia, algunas veces se presentan por levantar objetos pesados, hacer esfuerzo para ir al baño o cualquier actividad que eleve la presión dentro del abdomen. Las hernias pueden estar presentes al nacer, pero es posible que la protuberancia no sea notoria hasta más adelante en la vida.

Por su parte, las **várices** son una enfermedad que afecta a las venas, generalmente de las piernas.

La obesidad (unas piernas de contextura gruesa requieren mayor aporte sanguíneo), el sedentarismo (la bomba impulsora del retorno venoso son la almohadilla plantar y los músculos de las piernas y al no hacer ejercicio se provoca un mayor estancamiento de sangre), los trabajos que requieren estar un tiempo prolongado de pie (el sistema de retorno debe trabajar siempre en contra de la gravedad) y tomar anticonceptivos (provocan retención de líquidos) son algunos de los factores que promueven la aparición de várices.

Sobre las enfermedades ahora cubiertas

Si bien usualmente no hay causa obvia para una **hernia**, algunas veces se presentan por levantar objetos pesados, hacer esfuerzo para ir al baño o cualquier actividad que eleve la presión dentro del abdomen. Las hernias pueden estar presentes al nacer, pero es posible que la protuberancia no sea notoria hasta más adelante en la vida.

Por su parte, las **várices** son una enfermedad que afecta a las venas, generalmente de las piernas.

Las personas que sufren de esta patología tienen pesadez de piernas, calambres, picazón e incluso fuertes dolores.

Várices y hernias serán enfermedades profesionales docentes

El Comité Consultivo Permanente de Riesgos de Trabajo en su sesión plenaria del día 13 de noviembre de 2012, aprobó la incorporación al listado de enfermedades profesionales, de tres grupos de patologías de alta prevalencia en una gran cantidad de actividades laborales.

Se trata de hernias inguinales mixtas y crurales, varices laterales y hernia discal lumbosacra, como así también lumbalgias. Se logró además bajar el tiempo de exposición del trabajador/a al riesgo a tres años y se incluyeron factores de riesgo para las várices que aún no estaban contemplados.

Ellos también sufren por las várices

Recientemente, en el marco de la Ley de Reparación de los Daños de los Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, el Ministerio de Trabajo incluyó a las várices entre las afecciones que deben cubrir las ART, dando margen legal a un problema de salud laboral creciente y serio, que afecta a ambos sexos: es un error bastante difundido considerar que las várices, como problema que afecta a la salud de las piernas, son casi exclusivo patrimonio de la mujer.

Las estadísticas nos hablan de una frecuencia de 55% para la mujer y 45% para el hombre, así que, como podemos apreciar, los sexos no están muy lejanos.

Las actividades laborales que obligan a estar mucho tiempo de pie como la docencia, guardia o agente en las fuerzas de seguridad o atención en ventas, son factores muy importantes que pueden agravar a hombres o mujeres por igual.

También el sedentarismo -común en quienes realizan trabajos de escritorio y oficina, choferes, operarios de maquinaria, etc. y la obesidad suben el riesgo.

Según el miembro titular de la Sociedad Argentina y Panamericana de Flebología, como a los hombres la estética en general les importa menos, suelen consultar cuando el problema alcanzó un desarrollo importante y produce signos de alarma. En general se trata de sensaciones molestas en las piernas como cansancio, pesadez, calambres, picazón e hinchazón, síntomas de que la circulación de retorno de las piernas está funcionando con dificultad. En casos más avanzados, sobrevienen el dolor, un oscurecimiento en el tercio inferior de la pierna y úlceras.

Hoy en día, cuando se destaca la importancia de la medicina preventiva y la atención precoz de los problemas de salud como claves de una mejor calidad de vida, se recomienda concurrir al flebólogo ante los primeros síntomas como los mencionados, ya que detrás de todo esto no hay sólo un problema estético.

En cuanto a los tratamientos para aquellos casos en los que ya las várices causan deterioro de la circulación y hay síntomas, hoy en día ya no es necesario llegar a cirugías de largos postoperatorios o a tratamientos esclerosantes que deben anular la función de la vena enferma. El método más novedoso de tratamiento de várices aún grandes y estado avanzado es la flebología restaurativa, que consiste en inyectar directamente en la luz de la vena una serie de sustancias que devuelven funcionalidad al vaso sanguíneo.

En este contexto, vale recordar que la Oficina Internacional del Trabajo (OIT) aprobó una nueva lista de enfermedades profesionales hace más de dos años que incluye una serie de afecciones profesionales reconocidas internacionalmente. Algunas son causadas por agentes químicos, físicos y biológicos y otras son de origen respiratorio y también se incluyen a las de la piel, a los trastornos del sistema osteomuscular y al cáncer profesional.

Las varices son venas hinchadas debido a una mala circulación en donde la sangre se acumula aumentando la presión en las paredes de las venas deformándolas.

Las venas superficiales son más afectadas por esta condición. Sin embargo, las várices también pueden desarrollarse en las venas profundas.

Las mujeres se ven más afectadas por las várices debido a una predisposición congénita y también a los embarazos, sin embargo los hombres también pueden padecer várices por tromboflebitis o por la obesidad.

Las várices son causadas por diversos factores como:

Obesidad o exceso de peso

Usar ropa ceñida o botas y cinturones muy apretados

Trabajar o estar de pie por muchas horas

Factores genéticos

Estar sentados por largos períodos de tiempo

Cambios hormonales propios de la menopausia

Estreñimiento

Embarazos

Falta del ejercicio

Las venas varicosas antes de aparecer en forma evidente dan algunas señales que al identificarlas marcan el momento ideal para comenzar tempranamente con algún tratamiento natural para las várices.

Entre los primeros síntomas de las várices podemos mencionar:

Sensación de cansancio detrás de las rodillas

Dolor y calambres

Hinchazón en las piernas

Picazón

Sensación de calor

Mancha pardusca de la piel

Úlceras (llagas) cerca de los tobillos

Podemos decir que la enfermedad varicosa nace hace tres ó cuatro millones de años cuando al hombre se le ocurrió ponerse de pie. En las pinturas rupestres podemos apreciar que esta patología ya era común en la prehistoria.

Podemos explicar los factores que desencadenan la enfermedad varicosa realizando un viaje imaginario a través de la evolución y el crecimiento del ser humano.

Según la teoría de la evolución de las especies, el hombre, primitivamente animal cuadrúpedo en el curso de la evolución antropológica, fue irguiéndose hasta tomar definitivamente la posición de pie. De esta manera aumentó substancialmente la presión hidrostática contra la que tiene que luchar el sistema venoso para cumplir su función de retornar la columna sanguínea al corazón.

El hombre – como todo ser vivo – se reproduce según un esquema genético preestablecido. Es, pues, la herencia el segundo piso predisponente que encontramos en nuestro viaje imaginario. Se transmiten tanto las características morfológicas de las várices como su ubicación, repitiéndose en generaciones sucesivas.

Una vez fecundado el huevo se determina el sexo del nuevo ser y, con él, el tercer factor predisponente si es mujer. En este caso la posibilidad de enfermedades venosas respecto al hombre es de 5 a 1.

La menarca – que es el primer período menstrual de la mujer – da inicio a las primeras manifestaciones patológicas consistentes en la aparición de pequeñas varicosidades y derrames, principalmente en las jovencitas predispuesta genéticamente. Los ciclos menstruales actúan directamente sobre las venas mediante las hormonas.

El embarazo, marca un eslabón fundamental en el desarrollo de las várices. En estas condiciones las venas padecen la influencia de tres factores que actúan negativamente sobre su integridad: el gran aumento hormonal que acompaña a la gestación, la compresión del útero grávido sobre las grandes venas y la tendencia al excesivo aumento de peso.

La obesidad, si bien es un factor común para ambos sexos, es la mujer la que la sufre con mayor intensidad, ya que cada embarazo le deja un sobrepeso al que se le suma el

producido por las nuevas gestación. En ellas la grasa se acumula sobre todo en los miembros inferiores asociada a celulitis, la musculatura poco desarrollada, el temperamento sedentario y las articulaciones frecuentemente alteradas por lesiones artrósicas, hacen que el padecimiento varicoso sea más importante.

Durante la Menopausia el desequilibrio hormonal, común en esta época, es la causa de las alteraciones venosas.

Durante la Vejez, última etapa de nuestro viaje imaginario, se caracteriza por una atrofia generalizada de todos los tejidos, incluyendo las venas.

A través de esta breve reseña tratamos de explicar someramente las causas que inducen a la formación de las várices. Pero... ¿cuál es su tratamiento?... Teniendo en cuenta la gran variabilidad de factores que intervienen en su desarrollo, podremos entender también que su tratamiento, lejos de ser único, debe ser forzosamente multidisciplinario.

Mecanismo de formación de las várices.

El trabajo más importante y más ingrato es efectuado por las venas de los miembros inferiores, que han de soportar todo el peso de la columna sanguínea. En estado natural basta su tonicidad, que es la que le da firmeza a la pared venosa, para no dejarse estirar por ese peso. Pero si por alguna razón pierden esa tonicidad indispensable y sus tejidos se relajan y estiran, aumenta su capacidad y, lo que es más grave, las válvulas que tienen las venas en su interior para fragmentar la columna de sangre a fin de facilitar el retorno sanguíneo, no pueden seguir ese estiramiento y no cierran el paso de sangre como antes. Entonces una cierta cantidad de ésta refluye hacia abajo, y da lugar a un estancamiento nefasto para la nutrición de los tejidos.

De este modo, millones de seres humanos sufren de mala circulación en los miembros inferiores, ya sea por las várices o por secuelas de antiguas flebitis (que es una inflamación de las venas), que si no es correctamente tratada, va intensificándose progresivamente. Entonces el paciente padece la penosa y característica pesadez de las piernas al poco rato de estar de pie. Sólo el andar no muy deprisa y la posición acostada lo alivian.

Si las várices no son corregidas a tiempo, a medida que pasan los años, las piernas se vuelven tumefactas, se hinchan, se deforman. Aparecen manchas sombreadas al principio violáceas, luego amarronadas.

La piel que cubre la zona se adelgaza y un día, a consecuencia de un ligero traumatismo de la pierna, se produce una pequeña herida muy difícil de cicatrizar que se va extendiendo tanto en superficie como en profundidad: es la úlcera venosa.

Así, la enfermedad local de una vena termina por propagarse a la pierna entera. Toda vena varicosa, librada a su evolución, produce una rémora sanguínea que tarde o temprano provoca un proceso escleroso que, lenta e inexorablemente, va alcanzando a los tejidos vecinos. Las manchas oscuras de las piernas varicosas preanuncian este lento e insidioso proceso destructivo.

Sintomatología

Muchas personas creen que el único defecto de las várices es su fealdad. Incluso, pacientes portadores de várices no han notado nunca molestia alguna. Sin embargo, por regla general, son varios los síntomas que aquejan a la mayoría de ellos:

La pesadez de piernas es habitual, parecen pesar toneladas después de un día de trabajo.

Hormigueos, principalmente en los extremos de las piernas, cuando se ha estado demasiado tiempo en la misma postura, por ejemplo en la butaca de un cine, tren, avión, etc.

Sensación de calor, quemazón, escozor, picazón, que puede combinarse e imposibilitar en ocasiones calzarse zapatos muy cerrados, como botas por ejemplo.

La hinchazón o edema de piernas es uno de los síntomas de la insuficiencia venosa y va acompañada siempre de algunos de los ya citados (o de todos ellos).

Todos estos indicios deben alertarnos, sobre todo si aparecen después de un día de trabajo, de estar mucho tiempo sentado o de pie, al final de un largo viaje o antes del período menstrual.

Es posible comprobar que reposar acostado, con las piernas elevadas, hace desaparecer estos síntomas y que las piernas están menos hinchadas por la mañana, al despertar, que al final del día. También es fácil comprobar que caminar, activando la circulación, atenúa todos los trastornos, igual que lo hace el frío, mientras que el calor los aumenta. Por eso no son aconsejables los climas calurosos.

Algún tiempo después de que aparezcan estos síntomas, las piernas adquieren en algunos sitios una coloración violácea y se cubren de varicosidades. En un estado ulterior la insuficiencia se volverá evidente, y estas venas dilatadas, serpenteando a lo largo de las piernas, serán verdaderas várices, que irán acompañadas, antes o después, de lesiones dermatológicas leves – como los eccemas - , o graves – como las úlceras - .

Claro que no es preciso esperar este momento para consultar al médico, ya que cuanto antes se emprenda el tratamiento, mejores serán los resultados.

Tipos de várices

Hay várices de todo tipo, forma o dimensiones. Pueden ser tortuosas o rectilíneas, de pequeño tamaño – apenas visibles como los “derrames o arañitas” o constituir verdaderos paquetes varicosos.

Pueden ser de extensión reducida o afectar a un tramo venoso entero, por ejemplo una vena safena. Pueden aparecer en una sola pierna o en ambas-

Las varicosidades o “derrames” que aparecen más en las mujeres, son la variedad más antiestéticas pero tiene poca repercusión circulatoria

Complicaciones de las várices

Sin lugar a duda la evolución de las várices está salpicada de numerosas complicaciones. Algunas son largas y difíciles de tratar como las úlceras varicosas; otras, como la ruptura de várices o las flebitis, requieren atención inmediata.

Definición

Epidemiología

Es una de las afecciones más frecuentes en el ser humano. Se calcula que el 15% al 20% de la población mayor de 35 años padece de várices de diferentes grados. Son más frecuentes en mujeres de raza blanca. Su aparición está condicionada por diversos géneros de vida y profesiones.

Aspectos anatómicos de la circulación venosa

El sistema venoso de los miembros inferiores está especialmente equipado para luchar contra la acción de la gravedad, cuya incidencia aumenta cuando el sujeto está de pie. Pero, a pesar de la existencia de una red profunda predominante, rodeada de importantes masas musculares, de una red superficial, provista también de una rica musculatura y de un sistema valvular muy elaborado, el aparato circulatorio está particularmente expuesto.

Dos redes colectoras aseguran el retorno de la sangre venosa de los miembros inferiores: una red superficial (que drena 1/10 de la sangre venosa) y una profunda (que drena los 9/10). Ambas redes están unidas entre sí por las venas perforantes.

Sistema venoso superficial (svs)

Está constituido por venas extra aponeuróticas y menos valvuladas que las venas profundas. Incluye dos sistemas principales, el safena interno (SI) y el safena externo (SE), y dos sistemas de menor valor patológico: el sistema tributario de la vena ilíaca interna y el sistema tributario de la vena poplítea. Ambas safenas tienen en su desembocadura una válvula ostial.

Sistema safeno interno (si)

Constituido por la vena safena interna y sus tributarias. La vena safena interna es la vena más larga del organismo que se origina por delante del maléolo interno, continuando a la vena marginal interna del pie. Ascende en pierna y muslo y desemboca en la vena femoral a 3cm. por debajo y afuera de la espina del pubis (3). Recibe afluentes a nivel del cayado

(pudendas, circunfleja ilíaca, subcutánea abdominal, etc.) y una comunicante con la safena exterior en la cara posterior de la rodilla (Vena de Giacomini).

Sistema Safeno Externo (SE)

Drena la sangre de la región externa del pie así como de la región postero-externa de la pierna. Se origina de la vena marginal lateral por detrás del maléolo externo, sigue en el surco intergémelar y en la pantorrilla entra en el plano aponeurótico y desemboca en la vena poplítea.

Sistema venoso profundo (svp)

Las venas profundas siguen el trayecto de las arterias homónimas, transcurren entre las masas musculares y son muy valvuladas. Se pueden distinguir un sistema principal y un sistema muscular.

Sistema principal

Está constituido por tres troncos: Tibioperoneo, Poplíteo y Femoral. El Tibioperoneo se forma por la unión de las tibiales anteriores, posteriores y peroneas, luego de atravesar la membrana inter ósea de la pierna forma la poplítea. La poplítea va desde el anillo del Soleo, sigue por la cara posterior y superior de la pierna y en el anillo del tercer aductor continúa como femoral hasta el anillo crural donde se transforma en vena ilíaca externa.

Sistema Muscular

Los más importantes son el complejo venoso del soleo y el de los gemelos (avalvulados) que drenan en el grupo tibioperoneo, y el de las femorales que drenan en la ilíaca externa.

Sistema perforante

Drenan la sangre de la superficie hacia la profundidad, todas poseen válvulas y provienen de las ramas colaterales de las safenas y no del tronco de éstas. Por lo tanto no son destruidas cuando se efectúa la escisión total de las safenas, lo que explica los casos de recidivas después de la safenectomía.

Perforantes directas: van a los troncos profundos principales, sin interposición de venas musculares. Las más importantes son: las de Cockett, hacia la safena interna, en número de tres, la superior en la unión del tercio medio con el inferior del borde tibial interno, la media a 6 cm. por arriba del maléolo y la inferior por debajo y atrás del maléolo interno. Todas desembocan en el tronco tibial posterior y están unidas por el arco anastomótico de Leonardo.

Las perforantes están a niveles constantes medidas desde la planta del pie:

*Superior: 27 cm.

*Media: 18 cm.

*Inferior: 13 cm.

Perforantes indirectas: pasan a través de las masas musculares, que amortiguan las variaciones de presión.

Sistema comunicante

Unen ramos de un mismo plano sin atravesar el plano aponeurótico.

Histología

La pared venosa está formada por tres túnicas cuando el calibre de la vena es suficiente:

- 1- La íntima: constituida por tejido endotelial que se repliega y forma las válvulas.
- 2- La media: está formada por fibras musculares lisas y elásticas. El tejido fibroso predomina en las venas próximas al corazón y el tejido muscular en las venas de los miembros inferiores.
- 3- La adventicia: compuesta por tejido conjuntivo, elementos elásticos, musculares y nerviosos que le permiten variaciones de diámetro.

Fisiología y fisiopatología

El sistema venoso recolecta la sangre periférica capilar para llevarla al corazón derecho. Mantiene la volemia por su propiedad de capacitación ya que en ella está el 75% del

volumen total circulante. El flujo venoso en los miembros inferiores se realiza en un sistema que presenta un débil empuje asociado a un sistema aspirante provisto de poderosas bombas de inyección lateral (las masas musculares) y orientado por el sistema valvular.

El retorno venoso se efectúa en el 80% por el SVP y solo el 20% por el SVS.

Factores que modifican el retorno venoso.

Dificultan:

- Fuerza de la gravedad: determinada por la presión hidrostática en el ortostatismo.
- Aumento de la presión intraabdominal y torácica: determina un aumento de la presión que se transmite distalmente, lo que cierra las válvulas del SVS y SVP.
- Viscosidad sanguínea: disminuye la velocidad de retorno.
- Vis a fronte: resistencia al flujo que opone el circuito corazón-venas. Es una fuerza que resulta a la vez de factores torácicos, abdominales y cardíacos (aspiración proto diastólica de las cavidades del corazón derecho y de la depresión intra torácica y abdominal al fin de la espiración).

Favorecen:

Aplastamiento venoso plantar: este mecanismo da su impulso venoso inicial a la sangre venosa de retorno en efecto, el aplastamiento a cada paso de la suela venosa de Lejars (venas metatarsianas, arcadas y marginales de la planta del pie) vacía a los vasos de su contenido, como lo haría con una esponja. Este aplastamiento es tanto más eficaz cuanto que las perforantes están prácticamente desprovistas de válvulas a ese nivel y permiten así la comunicación de los sistemas venoso superficial y profundo.

Vis a tergo: es el residuo de la fuerza propulsora del ventrículo izquierdo transmitida a las venas a través de los capilares y anastomosis arterio-venosa.

Bomba muscular de la pantorrilla: durante la marcha (contracción) comprime externamente provocando el vaciado de los lagos intermusculares al sistema profundo y en la relajación produce la aspiración de la sangre desde el sistema superficial al profundo a través de las perforantes.

En reposo y en la posición horizontal la circulación en el SVS y SVP es independiente.

- Válvulas (mecanismo antirreflujo): al segmentar la columna sanguínea permite que el retorno venoso esté asegurado desde abajo hacia arriba y de la superficie a la profundidad, impidiendo el reflujo distal. En reposo están abiertos y entran en actividad al producirse empujes sanguíneos.

Mecanismo respiratorio: en la inspiración profunda y sostenida desciende el diafragma, hay colapso de la VCI, aumenta la presión que supera de la femoral y se detiene el retorno, en la espiración el ascenso del diafragma disminuye la presión intraabdominal, se dilata la VCI y permite el retorno.

Pulsación de las arterias peri venosas: la pulsación de las arterias peri venosas (aquellas que están acompañadas por una o dos venas contenidas en una vaina común) acelera el flujo venoso por compresión extrínseca en el sentido permitido por el juego valvular.

Dinámica de la circulación venosa en los miembros inferiores

Flujo venoso: obedece a las leyes físicas del pasaje de un líquido por un conducto. De hecho, según la ley de Hagen-Poiseuille, el flujo es:

Proporcional al gradiente de presión y al diámetro de la vena.

Inversamente proporcional a la longitud de la vena y a la viscosidad sanguínea.

Sentido circulatorio:

Venas superficiales. En el sujeto acostado, la columna sanguínea se desplaza todo a lo largo de la safena interna, desde el punto de inyección maleolar hasta la femoral. En el sujeto de pie y durante la marcha, la progresión de la sangre depende exclusivamente de las perforantes.

Perforantes. La sangre circula de la superficie hacia la profundidad, durante la marcha. Pero cuando se realizan esfuerzos musculares, ciertas perforantes valvuladas dejan pasar el exceso sanguíneo hacia la red superficial, con el fin de evitar la sobrecarga de la red profunda.

Venas profundas. Se observan detenciones, aceleraciones y, a veces, hasta inversiones pasajeras de la circulación.

Velocidad de la circulación.

La velocidad de la corriente venosa es muy variable, según el calibre del vaso y la posición del individuo. Puede alcanzar cm./seg. en el sujeto acostado ; disminuye a la mitad al levantarse y se duplica al caminar. Se verá mas enlentecida si la vena es varicosa. Varía con la edad del sujeto, es mayor en el niño que en el adulto y mayor en este que en el anciano. Cuanto más cerca del corazón está la vena mayor es la velocidad circulatoria

Presión venosa. Depende de factores locales: fuerza de la gravedad, fuerza de propulsión de la sangre. Así en el tobillo, la presión venosa en decúbito es de 11 - 18 mmHg., en sedestación de 56 mmHg. y en ortostatismo de 85 mmHg. Durante la marcha el pie que no se apoya tiene una menor presión venosa, la cual va disminuyendo tras un cierto tiempo de deambulación. Al discurrir la sangre por el sistema venoso lo hace, a baja presión, con una viscosidad elevada, con turbulencias por la interposición de las válvulas venosas y con tendencia a sufrir ectasias por la distensibilidad de las paredes. En definitiva existe una predisposición a la aparición de trombosis y úlcera crónica de los miembros inferiores.

Etiopatogenia

Las várices se originan en el desequilibrio de la relación normal entre las presiones intravasculares y la estructura y condiciones funcionales de la pared y válvulas venosas. Predisponen a la patología varicosa la natural pobreza valvular desde el cayado safeno interno hasta el corazón (la cava es avalvulada y la ilíaca puede carecer de válvula o son insuficientes), la hipertensión gravitacional ortostática, producto de la estación bípeda y los empujes hipertensivos abdominales. Desde el punto de vista etiopatogénico las várices se clasifican en dos grandes grupos.

Várices Primitivas o Esenciales.

Son las más frecuentes y representan el 90%. Existe predisposición genética-hereditaria a padecerlas. Se citan como responsables de las mismas a las insuficiencias valvulares por malformaciones, agenesia o debilidad de dichas válvulas y a las distrofias de la pared venosa en sus componentes conjuntivo, muscular o elástico.

Sobre este terreno actuarían factores desencadenantes como el embarazo la obesidad, aumento de la presión intraabdominal, hormonales, actividades que obligan a permanecer de pie mucho tiempo, sedentarismo, etc. Todos ellos condicionan aumentos transitorios o permanentes de la presión venosa, que se hacen sentir en los puntos de fuga que representa la válvula ostial de las safenas. Una vez establecida la incompetencia valvular la columna líquida no puede ser fragmentada y hace sentir su peso hacia los sectores distales con los aumentos bruscos de la presión intraabdominal, provocando nuevas fallas valvulares con dificultad en el retorno, estasis e hipertensión que también se transmite en forma lateral condicionando la dilatación y la aparición de golfos venosos.

Várices Secundarias.

Representan el 10% de las várices. En éstos casos la patología de las venas superficiales es un síntoma secundario en la evolución de diferentes afecciones, cuyo común denominador es el de generar hipertensión venosa.

Várices Postflebítica: Son las más frecuentes se generan en la hipertensión venosa originada en la recanalización a valvular de las venas profundas secundarias a la obstrucción flebítica

Malformaciones Venosas: Congénitas, debidas a hipoplasia o agenesia del sistema venoso profundo.

Fístulas arterio-venosas: Pueden ser:

*Adquiridas o postraumáticas, que son únicas, sectoriales, unilaterales que se acompañan de soplo y frémito.

*Congénitas: donde además de várices existe un miembro hipertrófico y elongado con angiomas sectoriales (síndrome de Klippel Trenaunay).

Clasificación según la morfología.

Cilíndricas: Parecen venas normales de mayor calibre, se presentan en el trayecto de la safena interna. Colocando la pierna en posición declive se advierte una safena dilatada, de trayecto rectilíneo como la vena normal, turgente y con la pared más dura. Elevando la extremidad desaparece la distensión venosa.

Serpiginosas: Constituye la forma mas frecuente y precoz. A la dilatación vascular se une un alargamiento que obliga a la vena a plegarse sobre sí y a adoptar aspecto flexuoso. Se presenta en las safenas, en las pequeñas venas tributarias y en las anastomosis sometidas a la hipertensión venosa.

Saculares: Aparecen en la parte alta de la safena interna y en la rodilla, son múltiples. Constituyen tumores redondeados, lisos y reducibles; alcanzan gran tamaño y corresponde a la desembocadura de una comunicante.

Varículas o várices intradérmicas: Son dilataciones de las vénulas intradérmicas, localizadas en la pierna y en el pie. Por su asiento superficial, la sangre transparenta a través de la piel, pareciendo finas arborizaciones estrelladas o penniformes, azuladas o rojizas.

Anatomía patológica

Las alteraciones parietales se producen en la capa íntima y músculo-elástica de las venas varicosas. Se desarrollan en tres etapas:

a Elongación y dilatación reaccional.

b Espesamiento parietal por reacción fibrosa de la capa musculo-elástica.

c Disminución del espesor, con atrofia de la capa media y dilataciones tortuosas progresivas.

Examen físico

El examen del varicoso debe realizarse de la siguiente forma:

Inspección: se efectúa con el paciente en posición de pie.

Palpación: permite apreciar la importancia de las várices, su calibre, extensión dirección, y el valor funcional de los cayados safenos. Interesa la palpación de los pulsos arteriales de los miembros y corroborar el estado del tejido celular, comprobando si la piel desliza libremente sobre los planos aponeuróticos o está limitada en su deslizamiento por fibrosis del celular, complicación evolutiva de ésta patología.

Pruebas funcionales: Maniobra de Brodie-Trendelenburg: esta maniobra sirve para explorar la insuficiencia ostial de la safena interna y verificar si son suficientes o insuficientes las válvulas de los ramos perforantes.

En un primer tiempo se eleva el miembro inferior para vaciar las várices y se aplica un torniquete o lazo hemostático en la parte alta del muslo.

El paciente se pone de pie y se retira el lazo.

Se produce el llenado rápido de la safena a partir del ostium incontinente (prueba positiva). Un llenado lento indica válvulas ostiales indemnes (pruebas negativas).

También puede advertirse que con el paciente de pie y manteniendo la presión del torniquete durante 35 seg. si se observa como poco a poco van llenándose las várices superficiales, ello indica la existencia de comunicantes insuficientes entre la circulación profunda y superficial.

Prueba de Pratt: se utiliza para la exploración de las insuficiencias de las perforantes. Esta prueba se ejecuta con torniquetes múltiples. El paciente en decúbito dorsal, se coloca un torniquete en la parte alta de la safena interna y después se enrollan una o dos bandas desde el pie hasta la altura del torniquete. Al ponerse el sujeto de pie nuevamente, se deja el

torniquete colocado, y se desenrollan las bandas a partir de la alta y se observa el reflujo desde la profundidad a la superficie, a nivel de las perforantes insuficientes.

Prueba de Perthes: el estado de la circulación profunda se verifica con esta prueba. Se hace marchar al paciente luego de haber colocado un torniquete poco apretado en la raíz del muslo y se observa un aumento doloroso de las várices si existe un obstáculo en profundidad (prueba positiva) y al contrario una desaparición de ellas si la red profunda es permeable (prueba negativa).

Factores a tener en cuenta para prevenir las varices

Quienes tienen predisposición a tener várices deben evitar:

- * El sobrepeso.
- * Permanecer en forma prolongada de pie o sentado.
- * Las exposiciones prolongadas al sol, especialmente en posición inmóvil.
- * El calor directo sobre las piernas de estufas, agua muy caliente, cera de depilar a alta temperatura.
- * Los climas calurosos y húmedos, por eso, es mejor pasar las vacaciones en la montaña o en el mar.
- * Las medias con elásticos fuertes que dificulten la circulación de las pantorrillas.
- * El calzado muy ajustado.

Complicaciones

Las complicaciones son varias, en orden de frecuencia tenemos:

Várico flebitis: es un proceso inflamatorio no infeccioso, cursa con febrícula, dolor en el trayecto comprometido y enrojecimiento de la piel, cede simplemente con antiinflamatorios.

Tromboflebitis superficial: a los síntomas de la flebitis se le agrega induración de la vena comprometida y ligero disconfort en la zona afectada, se hacen anti agregantes plaquetarios, heparinoides, vendajes compresivos y deambulación si se localiza de la rodilla para abajo, pero si la localización es en una varice de safena a nivel del muslo, es necesaria la ligadura del cayado safeno para evitar una embolia pulmonar.

Úlcera varicosa: se califica de úlcera varicosa la desarrollada en la región maleolar como consecuencia de la hipertensión venosa ortostática presente en los varicosos. Constituye una de las complicaciones crónicas más frecuentes y penosa de los varicosos. No depende del tamaño ni forma de las varices, sino de la hipertensión de su contenido sanguíneo. Cuando es una úlcera puramente varicosa basta colocar la extremidad en reposo y en posición elevada, y recidiva siempre al reemprender la vida habitual por la importancia del ortostatismo.

Varicorragia: es una complicación aguda, relativamente frecuente en los varicosos, es la rotura de una varice seguida de una hemorragia más o menos abundante.

Puede ser:

Externa: se presente tras un ligero traumatismo o sin él incluso durante la noche en cama. Son la consecuencia de la atrofia cutánea progresiva a nivel de una varice con la pared delgada. Se producen con preferencia en la pierna y en extremidades no edematosa. Sobre el trayecto de una varice aparece un punto negro cubierto por costra. Al desprenderse esta y sin el menor dolor, sobreviene la hemorragia, que puede ser copiosa o sangrar a chorro.

En cuanto al tratamiento basta con mantener al enfermo en cama, colocando la extremidad elevada sobre el plano horizontal para vaciar a las varices de su contenido sanguíneo y aplicar sobre la perforación una compresión ligera estéril. El reposo de la extremidad en posición elevada se mantendrá por unos días.

Subcutáneas: se caracterizan por la aparición de un hematoma o equimosis en un varicoso, acompañado de ligero dolor. El tratamiento consiste en reposo de la extremidad manteniéndola elevada y con vendaje compresivo.

Subaponeuróticas: se caracterizan por la aparición brusca de un intenso dolor en la pantorrilla, la equimosis solo aparece en la fase tardía. El tratamiento es el mismo que en las

subcutáneas con la ulterior aplicación de calor local que disminuye el dolor y facilita la resorción de la sangre extravasada.

Si una persona está sometida a largas horas trabajando de pie y en un espacio reducido, acabará, en un 60% de los casos, por presentar algún síntoma de insuficiencia venosa en los miembros inferiores. Es el caso común de las planchadoras, por ejemplo. El sedentarismo y la obesidad, así como la falta de ejercicio habitual dificultan, obviamente, el retorno venoso de las extremidades inferiores.

Cabe distinguir dos grandes tipos de complicaciones producidas por las varices: las venosas y las dermatológicas. De entre las primeras, se contempla la flebitis varicorrágica y la rotura venosa.

La flebitis varicorrágica es una tromboflebitis obliterante del cordón varicoso superficial. La evolución suele ser benigna, pero las recidivas son frecuentes. Los síntomas se inician brutalmente, con un dolor a lo largo del cordón venoso indurado.

En la rotura venosa externa, la piel es tan fina que incluso un mínimo traumatismo puede provocar una hemorragia, y en el caso de la interna, el volumen de la pantorrilla aumenta considerablemente, y paralelamente se siente un intenso dolor después de realizar algún tipo de esfuerzo. La impotencia funcional y el hematoma se instalan de inmediato. Las complicaciones dermatológicas, son importantes por su frecuencia y por sus repercusiones funcional, profesional y social.

Glosario General

A

A, Vitamina. Retinol. Vitamina liposoluble, cuyas principales propiedades son ayudar en el recubrimiento de los epitelios, que son tejidos tenues que cubren el cuerpo y los órganos, como la piel; interviene en el crecimiento, desarrollo óseo y también sirve para mejorar la visión; administrada a dosis altas puede ocasionar toxicidad. Sus principales fuentes son el hígado, huevo, zanahoria, espinaca, naranja, manzana, melón, leche y brócoli.

AA. Aminoácidos (ver).

Abdomen agudo Dolor abdominal de comienzo súbito, en pocas horas. Suele asociarse a enfermedades de resolución quirúrgica. Requiere evaluación médica urgente. Algunas causas de abdomen agudo son apendicitis, colecistitis, pancreatitis, etc. Abducción: acto de separar una parte del eje del cuerpo.

Aborto Interrupción precoz del embarazo, espontánea o inducida, seguida por la expulsión del producto gestacional por el canal vaginal. Puede estar precedido por pérdidas sanguíneas por vagina. Absorción: serie de procesos a fin de dar entrada en el organismo a alguna sustancia, alimenticia o médica, por medio de un epitelio (piel) o de una mucosa (estómago).

Abulia Disminución o pérdida del interés o voluntad de realizar cosas. Aceite De Onagra: recientes investigaciones sugieren que puede ser beneficioso para el tratamiento de ciertas enfermedades como la esclerosis múltiple, artritis reumatoidea y enfermedades cardíacas. También se emplea para tratar calambres.

Acetanilida: droga contra el dolor.

Acidez gástrica Estado normal del contenido del estómago, caracterizado por una elevada cantidad de iones de hidrógeno, que puede ser mensurado mediante una escala logarítmica denominada PH. (ver PH) Ácido Acetilsalicílico: también llamado aspirina, es un derivado salicilado, administrado por vía oral o parenteral, que se utiliza por sus propiedades antipiréticas, antiinflamatorias, analgésicas y anticoagulantes.

Ácido Ascórbico. Es la sal genérica de la Vitamina C (ver).

Ácido Fólico. Folacina. Vitamina hidrosoluble importante en la síntesis de bases púricas y pirimídicas que son esenciales para la formación de ADN y ARN que a su vez son indispensables para la división celular; se relaciona estrechamente con la vitamina B12. En las diarreas prolongadas se presenta una disminución en la folacina. Sus fuentes principales son el hígado, espinaca, fríjol, levadura, lechuga romana, germen de trigo, jugo de naranja fresco, col, plátano y leche.

Ácido Graso De Cadena Corta. Lípido útil para la formación y desarrollo de las células del intestino grueso.

Ácido Graso De Cadena Larga. Grasa de origen animal que se consumen habitualmente y que se deben evitar en pacientes con dificultad para digerir y utilizar las grasas.

Ácido Graso De Cadena Media. Lípido útil para proporcionar energía a pacientes con elevados niveles de colesterol o insuficiente producción de carnitina. Se encuentran en aceites vegetales de coco, girasol, cártamo, soya y similares.

Ácido Graso. Lípido. Sustancia que en bajo volumen proporciona una elevada cantidad de energizante. Sus funciones son la formación de hormonas, mantenimiento del sistema inmune y sostén de órganos. Existen ácidos grasos de cadena corta, media y larga, dependiendo del número de carbonos que integren su estructura: menos de ocho, de ocho a doce y más de doce respectivamente.

Ácido Láctico: pequeña molécula presente en la sangre que se forma en periodos de trabajo muscular intenso.

Ácido Pantoténico. Vitamina hidrosoluble involucrada en el metabolismo de los hidratos de carbono y la síntesis de ácidos grasos. Sus fuentes principales son el hígado, salmón, pollo, leche, maíz, cacahuates, avena, papaya, queso cottage, fresas y jugo de naranja.

Ácido Úrico: ácido orgánico nitrogenado presente en la sangre que proviene de la degradación de nucleoproteidos en el organismo. Su tasa sanguínea (cerca a los 50 mg/l) se eleva en la gota.

Ácido: compuesto hidrogenado que en disolución acuosa libera iones H⁺.

Acidosis Diabética: acidosis o escasez alcalina, característica del último grado de una diabetes sacarina grave.

Acidosis: estado patológico consistente en una excesiva acidez sanguínea, consecuencia de una disminución de la reserva alcalina de la sangre. Se caracteriza por un aumento de la concentración del ión hidrógeno.

Acolia: heces de color amarillo u ocre por ausencia o disminución del contenido de pigmento biliar (estercobilinógeno).

Acúfeno o tinnitus: sensación auditiva anormal que, en general, es percibida solamente por el sujeto.

Adenitis: inflamación de un ganglio linfático.

Adenocarcinoma Tumor maligno, que deriva del tejido epitelial glandular. Puede originarse en cualquier órgano, siendo los más frecuentes el adenocarcinoma de colon, de mama, de próstata y de pulmón.

Adenoma: tumor benigno de origen glandular (tiroides o próstata, por ejemplo).

Adenopatía: ganglio linfático alterado.

Adenopatía: incremento del volumen de un ganglio.

Adiadocinesia: falta de coordinación al efectuar movimientos repetitivos rápidos (por ejemplo: tocarse el muslo con una mano con la palma hacia abajo y luego con la palma hacia arriba en forma alternada, o mover las manos como "atornillando" una ampollita).

Adiposo. Tejido donde se acumula la reserva de grasa del organismo.

ADN: véase DNA.

Adrenalina: hormona secretada en ciertas situaciones de estrés por las glándulas suprarrenales que acelera el ritmo cardíaco, aumenta la presión arterial, dilata los bronquios y estimula el sistema nervioso central.

Aducción: movimiento que acerca un miembro al plano medio (es opuesto a la abducción).

Adventicio: algo que ocurre ocasionalmente, o en forma accidental o que es inusual.

Afaquia: ausencia del cristalino.

Afasia: es un defecto del lenguaje debido a una lesión encefálica; el paciente puede tener una dificultad para comprender preguntas o texto escrito (afasia sensorial) o para expresarse en forma verbal o escrita (afasia motora).

Afonía: es una pérdida o disminución de la voz.

Afonía: pérdida transitoria del habla.

Aftas bucales: lesiones ulceradas que afectan la mucosa de la boca, de forma ovalada y rodeadas por eritema; son muy dolorosas.

Agarofobia: es una sensación de angustia de estar en lugares en que podría ser difícil o muy embarazoso escapar o en los que sería difícil recibir ayuda en el caso que se presentaran síntomas súbitos.

Agua. Solvente universal, indispensable para la realización de todas las reacciones orgánicas; el agua debe hervirse por lo menos diez minutos, aunque sea del filtro. Una alternativa es usar tabletas de hidrocortisone o agregar 5 a 10 gotas de yodo al 2 por ciento, por litro de agua.

Akinesia: disminución notable de los movimientos espontáneos y lentitud extrema de aquellos que son voluntarios. Es una característica de la enfermedad de Parkinson.

Albúmina: proteína ácida presente en la sangre y en la leche.

Albuminuria: aparición de albúmina en la sangre.

Alcalina: (reserva) sustancias que aplica el organismo para neutralizar ácidos.

Alcalosis: estado patológico consistente en un aumento de base o de una disminución de ácido en el organismo. Se caracteriza por una disminución de la concentración del ión hidrógeno.

Alcoholismo: enfermedad consistente en una serie de trastornos nerviosos, psíquicos y hepáticos provocados por la continua ingestión de alcohol.

Alérgeno: sustancia capaz de provocar alergia.

Alergenos laborales: Son sustancias existentes en el medio laboral, capaces de inducir por inhalación o por contacto una reacción inmunológica.

Alergia: hipersensibilidad a una cierta sustancia que se puede manifestar de forma muy diversa y de muy diferente gravedad (asma, urticaria, etc.).

Alimentación Asistida. Es la que se da a un paciente que no puede ingerir los alimentos por sí mismo.

Alimentación Endovenosa. Administración de nutrientes a través de una vena.

Alimentación Enteral. Administración de alimentos al tubo digestivo por medio de sondas y que es una excelente forma de intervención nutricional en los pacientes que tienen dificultad para deglutir o que cursan con pérdida completa del apetito.

Alimentación Oral. Es la normal, la que utiliza la boca y todo el sistema digestivo. Esta forma de alimentación puede ayudarse con productos llamados complementos alimenticios.

Alimentación Parenteral. Nutrimiento que se proporciona a través del sistema venoso. Dependiendo de su duración puede ser de aplicación periférica o central, la primera es utilizando principalmente las venas de los brazos y la segunda por medio de un catéter al sistema venoso central.

Alopecia: afección consistente en la caída del cabello en ciertas regiones limitadas.

Alopecia: pérdida de cabello, difuso o en áreas.

Alucinación: error sensorial en el cual el sujeto percibe sin que exista un objeto o estímulo real.

Amaurosis: ceguera, especialmente la que ocurre sin lesión aparente del ojo, por enfermedad de la retina, nervio óptico, cerebro.

Ambliopía: visión reducida, sin lesión aparente del ojo.

Amenorrea: ausencia de reglas durante un período mayor de 90 días.

Amilasa: enzima segregada en el páncreas que convierte el almidón en azúcar, como la ptialina de la saliva.

Aminoácido Dispensable. Aminoácidos que pueden ser elaborados por el organismo y por lo tanto no es necesario ingerirlos en la dieta, y glutamina y tirosina.

Aminoácido Indispensable. Aminoácido que debe ser ingerido en la dieta, ya que el organismo no está capacitado para formarlos. Son valina, metionina, triptofano, florilalanina, isoleucina, leucina y lisina.

Aminoácido Ramificado. Aminoácido cuyo empleo es esencial en estado de enfermedad. Son la leucina, isoleucina y valina.

Aminoácido. Compuesto nitrogenado. Son las unidades más pequeñas de que están constituidas las proteínas.

Aminoácido: compuesto orgánico nitrogenado que constituye el componente esencial de la molécula de proteína. Los ocho aminoácidos esenciales, llamados así por no ser sintetizados por el organismo, son la lisina, la metionina, la valina, el triptófano, la treonina, la leucina, la isoleucina y la fenilalanina. Éstos deben ser suministrados por medio de la alimentación.

Amnesia: dificultad del individuo para evocar recuerdos.

Anabolismo. Es la parte del metabolismo que forma estructuras o sustancias necesarias para el organismo.

Anabolismo: fase del metabolismo consistente en la síntesis de nuevas moléculas.

Analgesia: es la ausencia de la sensibilidad al dolor; es equivalente a anodinia.

Analgésico: sustancia que atenúa las sensaciones dolorosas.

Andrógenos: conjunto de hormonas esteroides secretadas por el testículo y por la corticosuprarrenal que provocan el desarrollo sexual masculino y el desarrollo muscular. El principal andrógeno es la testosterona.

Anemia. Reducción anormal de glóbulos rojos.

Anemia: disminución de la tasa de hemoglobina en la sangre, a causa o no, de una disminución de glóbulos rojos.

Aneurisma: dilatación de una arteria o parte de ella, con compromiso de las 3 tunicas.

Angina: inflamación de las amígdalas y partes adyacentes (también se usa el término para referirse al dolor torácico de origen coronario).

Anginas: inflamación de las amígdalas y de los pilares del velo del paladar, provocando dolores en la deglución.

Ángulo esternal o ángulo de Louis: prominencia en la superficie del tórax debida a la articulación del manubrio con el cuerpo del esternón. Sirve de punto de referencia para ubicar la segunda costilla.

Anhidrosis: falta de transpiración.

Anisocoria: pupilas de diferente tamaño.
Anorexia: falta de apetito.
Antibióticos: medicamentos que eliminan las bacterias o impiden su desarrollo.
Anticuerpo: proteína plasmática secretada por los plasmocitos que posee la facultad de entrañar ciertas reacciones (precipitación o aglutinación, por ejemplo) con su correspondiente antígeno.
Antiescorbútico: sustancia que cura el escorbuto. Dícese de la vitamina C o ácido ascórbico.
Antígeno: así se llama a toda sustancia extraña al organismo que, una vez introducida en el cuerpo, es capaz de provocar anticuerpos.
Antihemorrágico: sustancia que impide la hemorragia. Referencia a la vitamina K.
Antineurítico: sustancia que contrarresta la neuritis. Referencia a la tiamina.
Antioxidante. Serie de sustancias que evitan la oxidación y daño celular por radicales libres. Son antioxidantes las vitaminas A, C y D y el selenio.
Antioxidante: sustancia que retarda o impide la oxidación. Suele decirse de la vitamina E.
Antirraquítico: preventivo, correctivo o curativo del raquitismo. Dícese de la vitamina D.
Antitiroideo: medicamento que frena la actividad tiroidea.
Antivitamínico: sustancia que neutraliza el metabolismo normal de las vitaminas haciéndolas inoperantes.
Antropozoonosis: (Del griego *ánthrōpos*, hombre, *zōon*, animal, *nosos*, enfermedad). Enfermedad común a los hombres y a los animales vertebrados (por ejemplo: las arbovirosis).
Anuria: excreción de menos de 100 ml de orina en 24 horas.
Apendicitis: inflamación aguda del apéndice vermicular.
Apnea: detención del flujo aéreo respiratorio por falta de estímulo central u obstrucción de la vía aérea central.
Arn: Véase RNA.
Árnica: se emplea en forma de comprimidos o de unguento para aliviar el dolor.
Arritmia: irregularidad del ritmo cardíaco.
Arteria: conducto que transporta sangre cargada de oxihemoglobina desde el corazón a los diferentes órganos y tejidos.
Artritis: inflamación, bien sea reumática o infecciosa, de una articulación.
Artrosis: afección crónica degenerativa de las articulaciones.
Ascitis: acumulación anormal de líquido libre en la cavidad peritoneal; puede corresponder a un trasudado (si no es inflamatorio), o a un exudado (si es inflamatorio). Se llama hemoperitoneo si se acumula sangre; biliperitoneo si corresponde a bilis y ascitis quílosa si se acumula linfa.
Ascórbico: (ácido) vitamina C. Su carencia causa el escorbuto.
Asfixia: insuficiencia respiratoria sobrealgada que desemboca en una hipoxia y una hipercapnia rápidamente mortales.
Asimilación: conjunto de procesos bioquímicos y enzimáticos que permiten a un organismo transformar los nutrimentos en su propia sustancia.
Asma: reacción que se produce en las vías respiratorias en forma de contracciones espasmódicas de los bronquios, acompañada de tos.
Asma: Síndrome clínico caracterizado por la obstrucción brusca y reversible (espontáneamente o con medicación), de las vías aéreas.
Aspirina: véase ácido acetilsalicílico.
Astenia: estado en el cual el paciente se siente decaído, con falta de fuerzas.
Asterixis: temblor producido por la imposibilidad de mantener prolongadamente la mano en extensión forzada y se produce una oscilación irregular. También se le conoce como flapping.
Astigmatismo: defecto de la curvatura de los medios refringentes del ojo que impide la convergencia en un solo foco de los rayos luminosos de diferentes meridianos.
Astigmatismo: defecto en la visión provocado por una irregularidad en la curvatura de la córnea.
Ataxia: alteración en la coordinación de los movimientos.
Atetosis: trastorno caracterizado por movimientos continuos, involuntarios, lentos y extravagantes, principalmente de manos y dedos, frecuentemente de tipo reptante, que se observan por lo común en lesiones del cuerpo estriado.
Atrofia: reducción en tamaño y volumen de un órgano o de un tejido.
Avitaminosis: estado patológico provocado por la deficiencia de vitaminas en la dieta normal o por la imposibilidad del organismo de absorberlas o utilizarlas.
Colección de pus, producida en general por una infección bacteriana. Puede formarse en distintas regiones del organismo (cerebro, huesos, piel, músculos). Puede ocasionar fiebre, escalofríos, temblores y enrojecimiento y dolor de la zona afectada. Desequilibrio del medio interno caracterizado por una mayor concentración de iones de hidrógeno en el líquido considerado. Puede producirse por ganancia de ácidos o pérdida de bases.
Enfermedad de comienzo súbito, caracterizada por la falta de irrigación sanguínea a un territorio cerebral determinado. Puede ser secundario a oclusión de alguna arteria o a un sangrado, en cuyo caso se denomina Accidente cerebro vascular hemorrágico
Extirpación de cualquier órgano del cuerpo.

3

B, Complejo. Conjunto de vitaminas B: B-1, B-2, B-6 y B-12, que son importantes nutrientes con un papel destacado en la formación de células, ya que son indispensables, junto con el folato para la síntesis del ADN. Aproximadamente del 50 al 65% de las personas con SIDA muestran severas deficiencias de estas vitaminas, especialmente de la B-12, lo que parece indicar que su carencia conduce al progreso de la enfermedad. Además esta deficiencia trae como consecuencia un tipo de anemia y puede ser una de las causas de la neuropatía periférica. Las

vitaminas B existen naturalmente en ciertos alimentos como los cereales, vegetales de hojas verdes, leche, huevo e hígado, entre otros.

B1, Vitamina. Pirofosfato de Tiamina. Vitamina hidrosoluble con un importante papel en la transformación de hidratos de carbono en energía, la respiración tisular y la conducción nerviosa. Sus principales fuentes son todo tipo de carnes, vísceras, pescado, frijol, haba, lentejas, germen de trigo, naranja y semillas de girasol.

B12, Vitamina. Cobalamina. Vitamina hidrosoluble esencial para el adecuado funcionamiento celular, especialmente del localizado en el tracto gastrointestinal, médula ósea y tejido nervioso. Sus principales fuentes son el hígado, almeja, ostión, cangrejo y atún.

B2, Vitamina. Riboflavina. Vitamina hidrosoluble componente de las coenzimas útiles en la producción de energía. Sus fuentes son el hígado, leche, pescado, huevo, espinacas y germen de trigo.

B6, Vitamina. Piridoxina. Vitamina hidrosoluble que es un componente esencial para la formación de aminoácidos. Se encuentra principalmente en la levadura, germen de trigo, hígado, granos enteros, papa y plátano.

Bacilo: bacteria de forma alargada.

Bacteria Organismo unicelular, capaz de reproducirse a sí mismo. Existen distintos tipos de bacterias, clasificadas según sus propiedades de crecimiento (aeróbicas o anaeróbicas, **etc.**), su capacidad de teñirse con colorantes especiales (Gram positivas, Gram Negativas), según su forma (bacilos, cocos, espiroquetas, **etc.**). Algunas producen infecciones en el ser humano que pueden ser graves.

Bacteria: microorganismo unicelular con núcleo desprovisto de membrana, con un único cromosoma, capaces de multiplicarse por escisiparidad. Las bacterias pueden ser o no patógenas, y estar en el origen de gran cantidad de enfermedades infecciosas.

Bactericida. Sustancia capaz de matar bacterias. Para desinfectar verduras, legumbres o frutas, como las fresas, se deben usar bactericidas como Microdin, Elibac o pastillas de hidroclorezón o bien agregar 5 a 10 gotas de yodo al 5 por ciento por litro de agua.

Bacteriemia Presencia de bacterias en la sangre.

Bacteriuria Presencia de bacterias en la orina. Normalmente la orina es estéril. . . Balanitis: inflamación del glande.

Balanopostitis: inflamación del glande y del prepucio.

Base: sustancia que combinada con un ácido forma un compuesto neutro.

Bases Pirimídica Y Púrica. Sustancias necesarias para la formación de ADN y ARN.

Bazuqueo: ruido producido por la agitación del estómago cuando está lleno de líquido. Cuando el mismo fenómeno ocurre por acumulación de líquido en las asas intestinales se llama succusión intestinal (muchas personas usan en forma indistinta el término bazuqueo).

Benigno: calificativo aplicado a toda lesión no cancerosa.

Berro. Planta crucífera rica en hierro. Se recomienda en forma de ensaladas para las personas con anemia o cifras bajas de hemoglobina. Sólo debe comerse perfectamente desinfectada ya que puede producir parasitosis.

Betabel. Planta de raíz comestible rica en hierro. Se recomienda comerla en ensalada y es útil para personas con anemia o con cifras bajas de hemoglobina.

Beta-Carotina: a fin de evitar enfermedades degenerativas podría ser más efectiva, incluso, que la vitamina A.

Bilirrubina: compuesto que se encuentra en la sangre, que resulta de la transformación de la hemoglobina al destruirse los glóbulos rojos. La bilirrubina es eliminada por la bilis en el intestino.

Bilis: líquido amarillento verdoso formado por agua, sales biliares, colesterol y grasas que secreta el hígado y que se almacena en la vesícula biliar antes de verterse por el duodeno. Posee una misión esencial en la digestión de grasas y en la eliminación de medicamentos.

Biotina. Vitamina hidrosoluble empleada en la síntesis de ácidos grasos, se relaciona con el ácido fólico, la vitamina B12 y el ácido pantoténico. Los alimentos en que se encuentra en mayores cantidades son el hígado, riñón, hongos, plátano, uvas, sandía, fresas, cacahuates y levadura.

Biotina: miembro del complejo vitamínico B.

Blefaritis: es una inflamación aguda o crónica de los párpados. Se puede deber a infecciones, alergias o enfermedades dermatológicas.

Bocio Exoftálmico: estado provocado por la excesiva actividad de la glándula tiroides.

Bocio: aumento de volumen de la glándula tiroides.

Bomba De Infusión. Aparato electromecánico para infundir medicamentos y/ o alimentación por vía endovenosa o sonda.

Borborismo: ruido intestinal producido por la mezcla de gases y líquidos.

Botulismo: intoxicación alimenticia muy grave, provocada por la toxina de un germen (*Clostridium botulinum*), generalmente presente en conservas mal esterilizadas.

Bradycardia: enlentecimiento del ritmo cardíaco.

BRAT. Dieta astringente que combina cuatro elementos, cuyas iniciales en inglés le dan su nombre: B por banana, R por rice, A por Apple y T por Tea and Toast, que significa Plátano, Arroz, Manzana, Té y tostadas.

Broncofonía: auscultación nítida de la voz en la superficie del tórax, como si se estuviera auscultando sobre la traquea o grandes bronquios. Se presenta en condensaciones pulmonares con bronquios grandes permeables.

Bronconeumonía: infección que afecta a los bronquios y al parénquima pulmonar.

Broncorrea: eliminación de gran cantidad de expectoración.

Bronquiectasias: dilataciones irreversibles de los bronquios.

Bronquitis: inflamación de los bronquios que se traduce en una tos productiva. Se denomina 'bronquitis crónica' cuando aparece dicha tos durante, al menos, tres meses al año en tres años consecutivos. Su causa suele ser el tabaquismo.

Bruxismo: tendencia de algunas personas de hacer rechinar los dientes.

Bulimia: hambre insaciable o apetito muy aumentado.

e

C, Vitamina, Ácido ascórbico. Vitamina hidrosoluble que se encarga de la síntesis del colágeno junto con el aminoácido llamado prolina; mantiene la estructura de tejidos fibrosos como el conectivo, cartílago, matriz ósea, dentina, piel y tendones. Su carencia provoca hemorragias y retardo en la cicatrización de heridas. Algunos médicos consideran que esta vitamina es fundamental en la lucha contra las infecciones en general y contra el VIH/ SIDA en particular. La vitamina C se encuentra en muchas frutas y verduras como naranja, toronja, limón, fresas, melón, kiwi, uva, mango, papaya, brócoli, pimiento verde, tomate, chile, col y papas. Tiene cualidades Antioxidantes (ver).

Café. Infusión que no es conveniente para las personas con VIH/ SIDA porque provoca stress estimulando a las glándulas suprarrenales a secretar adrenalina, la cual acelera el ritmo cardiaco, aumenta la presión arterial y libera glucógeno del hígado, proporcionando una descarga inmediata de energía, sin que contribuya al reemplazo de esta energía como lo hacen las proteínas y los carbohidratos; además el café es un antagonista de las vitaminas y agota el complejo B y la vitamina C.

Calambre Contracción involuntaria, espasmódica y dolorosa de uno o más músculos.

Calciferol Es la vitamina D (ver).

Calcificación: endurecimiento de los tejidos orgánicos debido al depósito de sales cálcicas.

Calcio. Mineral constituyente de huesos y dientes, empleado por el organismo para la coagulación de la sangre y el transporte de impulsos nerviosos. Se encuentra en el maíz, leche y sus derivados, tofu, charales, sardina, berro, epazote, hoja de chaya y verdolagas.

Cal-C-Tose. Complemento alimenticio que contiene vitaminas A, B1, B2, C, D2 y Calcio, Fósforo y Hierro.

Cálculo: aglomeración mineral que se produce en un canal o en ciertos órganos debido a alguna anomalía metabólica.

Calenturas: lesiones dolorosas que aparecen alrededor de la boca durante una gripe u otra infección de las vías respiratorias superiores. Son causadas por un virus de tipo herpes, tendiendo a reaparecer durante un resfriado fuerte. Entre los ataques, el virus se encuentra dormido entre los tejidos.

Calostro: líquido transparente que segrega el pecho de la madre en los primeros días que siguen al parto, antes de la producción de leche. El calostro contribuye a proteger de infecciones al recién nacido.

Cáncer: invasión celular de carácter destructor con capacidad para difundirse a otros órganos y de reproducirse tras su eliminación.

Capacitancia. Capacidad de almacenar o contener. En los pacientes con VIH/ SIDA es frecuente que el intestino pierda capacitancia por diversas causas, lo que deriva en diarreas constantes.

Caries: infección en los dientes que provoca la formación de cavidades confluentes y destructoras.

Carne De Cerdo. Las personas con VIH/ SIDA deben evitar comerla, pues es difícil de digerir y puede estar contaminada especialmente con cisticercos. Para eliminar los parásitos de la carne de cerdo es recomendable congelarla previamente a su cocción, la cual debe ser completa y de preferencia en olla de presión.

Carne Tártara. Platillo preparado a base de carne cruda de res, que las personas inmuno deprimidas deben evitar, pues además de su alto contenido de toxinas, pueden ser fuente de enfermedades. Las personas con VIH/SIDA deben preferir la carne bien cocida.

Carne. Alimento proporcionado por los músculos de los animales, con valor nutritivo muy elevado, indispensable e insustituible en las personas con VIH/ SIDA para mantener un estado de nutrición adecuado.

Carnitina. Vitaminoide que funciona como vía de transporte para los lípidos en las mitocondrias, organelas celulares donde se obtiene energía. Se encuentra principalmente en el aguacate, pollo, pan, cacahuate, leche de vaca, hígado de res, pollo, riñones, carne de res o de cordero y corazón de res.

Caroteno: pigmento amarillento que se presenta en diferentes formas: alfa, beta y gamma, provitaminas que el organismo posteriormente transforma en vitamina A.

Caseína: proteína fundamental de la leche. Constituye la base del queso.

Catabolismo. Es la parte del metabolismo que fragmenta sustancias para la obtención de energía y otros compuestos que le son necesarios al organismo.

Catabolismo: fase del metabolismo consistente en la transformación de nutrientes en compuestos más simples, liberando energía.

Catarata: opacidad del cristalino.

Cataratas: afección ocular consistente en un endurecimiento y opacificación del cristalino.

Catarró: inflamación de las mucosas, especialmente de las nasales, acompañada de una notable hipersecreción.

Cebiche. Platillo de origen peruano, preparado basado en pescado o mariscos crudos o solamente "cocidos" con limón, lo cual no es suficiente para evitar agentes infecciosos, incluyendo el cólera, por lo que deben evitarse.

Cefalea: dolor de cabeza.

Cefalea: dolor localizado en la cabeza.

Celulitis: inflamación del tejido celular subcutáneo.

Chalazión: es una inflamación crónica de una glándula meibomiana de los párpados.

Chancro: úlcera dura e indolora, característica del primer grado de la sífilis.

Cianosis: coloración azul-violácea de la piel y mucosas por aumento de la hemoglobina reducida en la sangre capilar.

Ciática: neuralgia del nervio ciático provocada por la compresión que realiza una hernia en una raíz de este nervio.

Cifosis: curvatura anormal hacia adelante de la columna vertebral dorsal; el paciente se tiende a gibar.

Cirrosis: afección difusa y crónica del hígado, generalmente de origen alcohólico, caracterizada por la confluencia de tres tipos de lesiones histológicas.

Cistina: aminoácido no esencial que contiene azufre.

Cistinuria: exceso de cistina en la orina.

Cistitis: inflamación que se produce en la vejiga provocando una quemazón en el momento de las micciones y una frecuencia notablemente elevada de éstas.

Cisura: canal o surco trazado en la superficie de un órgano.

Claudicación intermitente: es una condición que se manifiesta con dolor o pesadez en una extremidad en relación a un ejercicio y que se alivia con el reposo. Habitualmente refleja una insuficiencia arterial crónica.

Clonus o clono: son contracciones rítmicas e involuntarias que ocurren en estados de hiperreflexia por daño de la vía piramidal, cuando se mantiene traccionado el grupo muscular afectado (por ejemplo., Clonus aquiliano).

Cloro. Mineral necesario para la formación del cloruro de sodio, que mantiene los líquidos en el organismo.

Coágulo: pequeño aglomerado sólido de fibrina y células sanguíneas que taponan una herida vascular, deteniendo así la hemorragia.

Cobre. Mineral útil para la formación de glóbulos rojos y para otras funciones del organismo; se utiliza en cantidades muy pequeñas, especialmente las personas con problemas hepáticos. Sus fuentes son las leguminosas como haba, chícharo, frijol y garbanzo.

Coco: bacteria de forma redonda.

Colágeno. Compuesto necesario para la cicatrización de las heridas.

Colágeno: principal constituyente, de origen proteico, del tejido conjuntivo y de la sustancia orgánica de los huesos.

Colecistitis: inflamación de la vesícula biliar.

Cólera: infección epidémica altamente contagiosa debida al vibrión colérico. Se traduce principalmente en diarreas y vómitos incontinentes.

Colesterol. Lípido útil para la formación de hormonas. Se encuentra principalmente en huevos, mariscos, vísceras y leche entera.

Colesterol: esteroide de origen animal, precursor de la vitamina D, presente en la sangre y en la bilis. Es sintetizado por varios órganos, principalmente el hígado. Conformar uno de los cuerpos que sobrecargan las arterias.

Colina. Vitaminoide que funciona como neurotransmisor. Se encuentra principalmente en la yema de huevo, hígado, riñones, avena, productos de soya, germen de trigo, cacahuates, arroz, cebada, espárragos, lechuga, leche y zanahorias.

Colitis: inflamación que se produce en el colon.

Colonocito. Sustancia que permite el adecuado funcionamiento del colon, el cual consiste en la absorción de líquidos y minerales.

Coluria: orina de color café debido a la presencia de bilirrubina conjugada; cuando la orina se agita, la espuma que se forma es amarilla (esto la diferencia de otros tipos de orina cuya espuma es blanca).

Coma Diabético: estado de inconsciencia característico del último grado de una diabetes sacarina grave.

Coma: estado de pérdida completa de la conciencia, de la motilidad voluntaria y de la sensibilidad, conservándose sólo las funciones vegetativas (respiración y circulación). El paciente no responde ante estímulos externos, incluso capaces de producir dolor.

Complemento Alimenticio. Ver Suplemento alimentario.

Compulsión: comportamiento o acto mental repetitivo que la persona se siente impulsada a ejecutar, incluso contra su juicio o voluntad, como una forma de paliar la angustia o de prevenir alguna eventualidad futura.

Condritis: inflamación del cartílago.

Confabulación: es una condición en la que el paciente inventa hechos para compensar defectos de memoria, y de los cuales posteriormente ni siquiera se acuerda.

Confusión: corresponde a una alteración psiquiátrica, generalmente de tipo agudo, asociada a cuadros infecciosos, tóxicos o metabólicos, en el que el paciente no es capaz de enjuiciar en forma correcta su situación y presenta desorientación en el tiempo y en el espacio, no reconoce a las personas y objetos familiares, no se concentra y falla su memoria.

Congénito: que existe desde el momento de nacer. No adquirido.

Conjuntivitis: inflamación de las conjuntivas.

Constipación (estitiquiez, estreñimiento): hábito de evacuación intestinal que ocurre distanciado (cada 2 o más días).

Contusión: golpe.

Corea: movimientos bruscos, breves, rápidos, irregulares y desordenados, que afectan uno o varios segmentos del cuerpo, sin ritmo ni propagación determinada, que habitualmente se localizan en la cara, lengua y parte distal de las extremidades. El corea de Sydenham se acompaña de signos de fiebre reumática.

Cornaje o estridor: es un ruido de alta frecuencia que se debe a una obstrucción de la vía aérea superior, a nivel de la laringe o la tráquea, y que se escucha desde la distancia. Se ha comparado con el ruido de un cuerno dentro del cual se sopla.

Costras: lesiones secundarias producto de la desecación de un exudado o de sangre en la superficie de la piel.

Crepitaciones: son ruidos discontinuos, cortos, numerosos, de poca intensidad, que ocurren generalmente durante la inspiración y que son similares al ruido que se produce al frotar el pelo entre los dedos cerca de una oreja. Tienen relación con la apertura, durante la inspiración, de pequeñas vías aéreas que estaban colapsadas.

Cromo. Mineral útil para diversas reacciones del organismo y que debe utilizarse en cantidades muy pequeñas. Sus principales fuentes son la carne y las leguminosas.

Cromosoma: componente de las células, de estructura filamentosa, portador de los factores de la herencia o genes. Se hallan en número constante, que en la especie humana, es de 22 pares más dos cromosomas sexuales, en total 46 cromosomas. Los cromosomas son muy visibles en el núcleo celular durante la mitosis.

Cuadriparesia o cuadriplejía: debilidad o parálisis de las cuatro extremidades, respectivamente.

Curva de Damoiseau: curva parabólica de convexidad superior que forma el límite superior de los derrames pleurales.

D

D, Vitamina. Calciferol. Vitamina liposoluble, que se encuentra estrechamente relacionada con el calcio y el fósforo, junto con estos se encarga del adecuado fortalecimiento óseo Necesaria para la absorción intestinal del calcio.

Regula la excreción normal de fosfato por el hígado y el depósito de fosfato de calcio en los huesos; es posible absorberla a través de los rayos solares. Sus principales fuentes naturales son la crema, hígado, mantequilla, pescado y los aceites provenientes de éste.

Débito cardíaco: volumen de sangre impulsada por el corazón (se expresa en litros/minuto).

Débito sistólico: volumen de sangre expulsada por los ventrículos en cada sístole (se expresa en ml).

Delirio: el paciente impresiona desconectado de la realidad, con ideas incoherentes, ilusiones y alucinaciones, sin advertir su error.

Densidad Calórica. Cantidad de energía en un mililitro de alimento.

Depletar. Pérdida de proteínas y grasas corporales que constituyen los reservorios del organismo; generalmente es debido a una enfermedad.

Desnutrición. Disminución de las funciones de la Nutrición (ver).

Desobren. Complemento alimenticio consistente en leche descremada, cocoa, harina de soya, aceite vegetal, almidón de maíz y vitaminas.

Dextrocardia: cuando el corazón se ubica en el tórax hacia la derecha.

Diaforesis: transpiración profusa.

Diagnóstico: es la identificación de un cuadro clínico fundándose en los síntomas, signos o manifestaciones de éste.

Diarrea: evacuación de deposiciones con contenido líquido aumentado y de consistencia disminuida, generalmente con mayor frecuencia que lo normal.

Dieta Elemental. Alimentos predigeridos para ser administrados a personas con deficiencias en el sistema digestivo o con ayuno prolongado; contiene aminoácidos, ácidos grasos y azúcar.

Dieta Oligomérica. Régimen alimenticio modificado con valores fijos de nutrimento, de acuerdo a la patología contra la cual vaya a ser empleada.

Dieta Organoléptica. Preparación de alimentos que deben reunir ciertas características como color, olor, sabor y temperatura, incluyendo la combinación de alimentos líquidos y secos, reuniendo cualidades para hacerla atractiva y facilitar su ingesta por el paciente.

Dieta Polimérica. Régimen alimenticio que contiene diferentes nutrientes, incluyendo proteínas, lípidos e hidratos de carbono.

Dieta. Conjunto de alimentos que se consumen cada día y que constituyen la unidad de alimentación. Para hacerla específica debe agregársele el adjetivo correspondiente, por ejemplo: dieta vegetariana.

Diplopía: visión doble de los objetos, habitualmente por falta de alineación de los ejes de los globos oculares. Generalmente es binocular.

Disartría: es un trastorno de la articulación del lenguaje.

Discoria: pupilas de forma alterada (no son redondas).

Discromías: alteración estable del color de la piel en una zona determinada.

Disentería: es una deposición diarreica acompañada de mucosidades y sangre; se asocia a inflamación importante del colon y el recto.

Disestesia: es la producción de una sensación displacentera y en ocasiones dolorosa por un estímulo que no debiera serlo, como rozar con un algodón.

Disfagia: dificultad para deglutir. Puede sentirse como un problema a nivel alto, en la orofaringe, o a nivel retroesternal, al no descender el bolo alimenticio.

Disfonía: es equivalente a ronquera.

Dismenorrea: menstruaciones dolorosas.

Dismetría: alteración de la coordinación de los movimientos, que se ve en lesiones del cerebelo, que se caracteriza por una apreciación incorrecta de la distancia en los movimientos (se efectúan oscilaciones y ajustes en la trayectoria pudiendo al final chocar con el objetivo o pasar de largo).

Disnea paroxística nocturna: disnea que despierta al paciente en la noche y lo obliga a sentarse o ponerse de pie. Respiración rápida y superficial, con recambio gaseoso defectuoso.

Disnea: sensación de falta de aire; dificultad en la respiración.

Dispepsia: se refiere a síntomas digestivos inespecíficos que guardan relación con la ingesta de alimentos (por ejemplo., meteorismo, eructación, plenitud epigástrica, etc.).

Disquinesias (o discinesias): son movimientos repetitivos, bizarros, algo rítmicos, que frecuentemente afectan la cara, boca, mandíbula, lengua, produciendo gestos, movimientos de labios, protrusión de la lengua, apertura y cierre de ojos, desviaciones de la mandíbula. Las más frecuentes son las discinesias oro-faciales que también se llaman discinesias tardivas.

Distonías: son contracciones musculares que pueden ser permanentes o desencadenarse al efectuar determinados movimientos (por ejemplo.: tortícolis espasmódico, calambre del escribiente, distonías de torsión, etc.)

Disuria: dificultad para orinar (disuria de esfuerzo) o dolor al orinar (disuria dolorosa).

E

E, Vitamina. Tocoferol. Vitamina liposoluble que tiene una importante actividad antioxidante, lo cual se traduce en una disminución del envejecimiento, de los efectos tóxicos ambientales y del inicio de algunos desarrollos cancerosos. Sus principales fuentes son los aceites de maíz, soya, girasol y oliva, así como la leche, margarina, salmón, germen de trigo, verduras de hojas verdes y mayonesa. La dosis recomendada en el adulto VIH positivo es de 400 miligramos diarios.

Eccema Enfermedad de la piel, caracterizada por la aparición de lesiones generalizadas en forma de ronchas, manchas o ampollas, debido a una reacción por contacto local o por acción de una agresión sistémica.

Eccema, enfermedad inflamatoria crónica de la piel. Es una manifestación clínica común a varias alteraciones cutáneas entre las que se incluyen las dermatitis alérgicas, el liquen simple crónico y la dermatitis seborreica. El término se utiliza en un sentido amplio para referirse a una serie de patologías dérmicas que deberían llamarse de forma correcta dermatitis. El eccema se caracteriza por la aparición en la piel de varios tipos de lesiones como mácula,

Entropión: eversión del párpado, especialmente el inferior; las lágrimas no logran drenar por el canalículo y el ojo lagrimea constantemente (epífora).

Edema Acumulación anormal de líquido en los espacios intercelulares de los tejidos o en distintas cavidades corporales (peritoneo, pleura, articulaciones, etc.).

Edema Pulmonar: invasión del parénquima pulmonar por suero sanguíneo, perturbando gravemente la respiración.

Edema: acumulación excesiva de líquido seroalbuminoso en el tejido celular, debida a diversas causas (por ejemplo.: aumento de la presión hidrostática, disminución de la presión oncótica o del drenaje linfático, aumento de la permeabilidad de las paredes de los capilares).

Edema: infiltración en un tejido o en un órgano de algún líquido vascular.

Efélides: corresponde a las pecas.

EGAPAC. Material de envoltura que es útil para guardar alimentos en el refrigerador, especialmente las carnes crudas, evitando de esta manera que su sangre contamine otros alimentos.

Egofonía: "voz de cabra"; es una variedad de broncofonía caracterizada por su semejanza con el balido de una cabra. Sinónimo: pectoriloquia caprina.

Electrocardiograma: gráfico que recoge las variaciones de potencial producidas por la actividad rítmica del músculo cardíaco.

ELECTROLITO. Sustancia que utiliza el organismo para regular líquidos y presiones intra y extra celulares; los electrolitos trabajan en pares, por ejemplo el potasio que está dentro de la célula debe equilibrarse con el sodio que está afuera de ella. Son electrolitos el sodio, potasio, magnesio y calcio.

Electrólito: elemento en su forma ionizada. El sodio, el potasio y el cloro son los electrolitos más comunes en el organismo.

ELIBAC. Uno de los bactericidas recomendables para purificar el agua y para desinfectar frutas, verduras y legumbres.

Embolia: obstrucción súbita de un vaso por un émbolo.

Émbolo: dicese de toda formación, generalmente de un coágulo de sangre, que viaja por distintos vasos hasta llegar a alguno de menor diámetro que dicha formación, donde queda bloqueado.

Empiema: exudado purulento en la cavidad pleural.

Encefalitis: inflamación del cerebro cuya causa se presume que es de origen viral.

Encefalomielitis: encefalitis acompañada de una afección de la médula espinal.

Endocarditis: inflamación del endocardio de origen bacteriano.

Endoftalmos o enoftalmía: globo ocular más hundido en la cavidad de la órbita.

Endógeno: formado en el interior del organismo.

Endovenosa. Ver Alimentación endovenosa.

Enfermedad: es una alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo, que en general se debe a una etiología específica, y que se manifiesta por síntomas y signos característicos, cuya evolución es más o menos previsible (p. ej., enfermedad reumática).

Enteral. Ver Alimentación enteral.

Enterococo: variedad de estreptococo, presente generalmente en el intestino, responsable de infecciones urinarias o de endocarditis.

Enteropatía. Lesión o enfermedad intestinal.

Enteropatía: cualquier enfermedad del intestino.

Enterovirus: variedad de virus con tropismo intestinal notable, como es el caso del virus de la poliomielitis.

Entropión: condición en la que los párpados están vertidos hacia adentro y las pestañas irritan la córnea y la conjuntiva.

Enuresis: micción anormal e inconsciente que se produce en los niños de más de 4 años.

Enuresis: micción nocturna, involuntaria, después de los 3 años de edad.

Enzima: biocatalizador de naturaleza proteínica, de carácter endógeno, es decir, producido por las células corporales, responsable en todos los procesos metabólicos del organismo.

Epicanto: es un pliegue vertical en el ángulo interno del ojo. Se ve en algunas razas asiáticas y en personas con síndrome de Down (mongolismo).

Epidemia: propagación rápida de una enfermedad infecciosa dentro de un colectivo antes indemne.

Epididimitis: es una inflamación del epidídimo.

Epiescleritis: es una inflamación de la epiesclera que es una capa de tejido que se ubica entre la conjuntiva bulbar y la esclera; se debe habitualmente a una causa autoinmune.

Epífora: lagrimeo constante de un ojo.

Epistaxis: hemorragia de las fosas nasales.

Eritema: es un enrojecimiento de la piel, en forma de manchas o en forma difusa, que se debe a vasodilatación de pequeños vasos sanguíneos y que desaparece momentáneamente al ejercer presión.

Eritrosis: rojez del rostro y cuello.

Erupción o exantema: corresponde a la aparición relativamente simultánea de lesiones (por ejemplo., máculas, vesículas o pápulas), en la piel o en las mucosas.

Escama: laminilla formada por células epidérmicas que se desprenden espontáneamente de la piel.

Escarra: placa de tejido necrosado que se presenta como una costra negra o pardusca y que alcanza hasta planos profundos de la dermis.

Escarlatina: infección contagiosa del niño debida al estreptococo hemolítico, caracterizada por una erupción cutánea en placas.

Esclerosis: enfermedad consistente en un endurecimiento de un órgano o de un tejido a causa de una hiperproducción de colágeno.

Escoliosis: curvatura lateral, de mayor o menor grado, de la columna vertebral.

Escorbuto: enfermedad causada por la escasez de vitamina C.

Escotoma: es una pérdida de la visión en un área limitada del campo visual.

Esguince: traumatismo articular consistente en una rotura de ligamentos pero sin perder el contacto entre superficies articulares.

Esmegma: material blanquecino y maloliente que se puede acumular en el surco balanoprepucial en hombres con fimosis o que no se efectúan un buen aseo.

Esofagitis: inflamación del esófago.

Esotropía o esoforía: es un estrabismo convergente; el ojo desviado mira hacia el lado nasal, mientras el otro ojo está enfocando hacia adelante.

Espermatocele: formación quística en el epidídimo que contiene espermatozoides.

Esplenomegalia: bazo de gran tamaño.

Esteatorrea: deposiciones con exceso de grasa o aceites; habitualmente son de aspecto brillante y dejan en el agua del escusado gotas de grasa.

Estenosis: estrechez patológica de un conducto.

Esterognosis: es la capacidad para identificar un objeto por el tacto, teniendo los ojos cerrados (por ejemplo: un lápiz, una llave, y hasta el lado de una moneda, como "cara" o "sello"). Cuando esta habilidad se pierde se habla de astereognosis (o astereognosia).

Esterilidad: imposibilidad permanente de procrear.

Esterol: sustancia de estructura molecular compleja soluble en la grasa.

Estertor traqueal: ruido húmedo que se escucha a distancia en pacientes con secreciones en la vía respiratoria alta.

Estimulantes: sustancias que incrementan la velocidad y fuerza de algún proceso orgánico.

Estomatitis angular o queilitis angular: inflamación de la comisura bucal con formación de grietas, que habitualmente se conoce como "boquera".

Estomatitis: inflamación de la mucosa de la boca.

Estomatitis: inflamación de la mucosa de la cavidad bucal.

Estrabismo: falta de alineación de los ejes visuales de los ojos, de modo que no pueden dirigirse simultáneamente a un mismo punto.

Estrabismo: hecho de torcer los ojos, afectando al paralelismo de los dos ejes visuales.

Estradiol: véase estrógenos.

Estreptococo: coco de Gram positivo responsable del reumatismo articular agudo, de la escarlatina y de la endocarditis de Osler.

Estrógenos: hormonas esteroideas secretadas por los ovarios y, en mucha menor medida, por los testículos, que ejercen una acción fisiológica sobre las vías genitales de la mujer y sobre los caracteres sexuales femeninos en la pubertad. Los principales estrógenos son la foliculina y el estradiol.

Eventración abdominal: es la protusión de tejidos u órganos intraabdominales a través de zonas débiles de la musculatura abdominal de una cicatriz quirúrgica, pero que quedan contenidas por la piel. Dan origen a hernias incisionales.

Evisceración abdominal: salida de asas intestinales fuera del abdomen por dehiscencia de la sutura de una laparotomía o a través de una herida traumática.

Excoriaciones: son erosiones lineales derivadas del rascado.

Exoftalmos o exoftalmía: protusión del globo ocular.

Exógeno: formado en el exterior del organismo.

Exotropía: es un estrabismo divergente; el ojo desviado mira hacia el lado temporal, mientras el otro ojo está enfocando hacia adelante.

Expectoración hemoptoica: esputo sanguinolento.

Expectoración: secreciones provenientes del árbol traqueo-bronquial.

7

Fasciculaciones: movimientos irregulares y finos de pequeños grupos de fibras musculares secundarios a fenómenos de denervación.

Fétor: corresponde al aliento (aire espirado que sale de los pulmones); puede tener un olor especial (por ejemplo, fétor urémico, fétor hepático).

Fibra Insoluble. Fibra que ayuda al tránsito de los alimentos por el intestino, absorbe agua y da forma a las heces.

Fibra Soluble Fibra que ayuda a formar un gel que cubre la mucosa intestinal e inhibe la absorción de glucosa y colesterol. Se encuentra principalmente en el arroz y las frutas.

Fibra. Celulosa. Alimento esencial para los animales herbívoros y que el ser humano no puede digerir. Existen fibras solubles y fibras no solubles.

Fimosis: prepucio estrecho que no permite descubrir el glande.

Fisura: corresponde a un surco, una grieta o una hendidura.

Flebitis: inflamación de una vena.

Fobia: es un temor enfermizo, obsesionante y angustioso, que sobreviene en algunas personas. Por ejemplo: claustrofobia (temor a permanecer en espacios cerrados).

Folacina. Ver Ácido fólico.

Formula 2 De Cutter. Complemento alimenticio. Contiene todos los elementos necesarios para una alimentación balanceada; cada dosis equivale a una comida.

Fosfato. Mineral íntimamente relacionado con el calcio, es una importante fuente de energía pues interviene en el metabolismo de la glucosa; constituyente de un sistema en el riñón para regular la filtración de líquidos. Se obtiene principalmente del queso, avena, lenteja y almendras.

Fosfolípido. Grasa bipolar que forma membranas.

Fotofobia: molestia o intolerancia anormal a la luz.

Fotosensibilidad: reacción cutánea anormal que resulta de la exposición al sol (por ejemplo., eritema persistente, edema, urticaria).

Frémito: vibración que es perceptible con la palpación (por ejemplo.: por frotos pericárdicos o pleurales).

French. Medida del calibre de las sondas, el cual equivale a 0.131 milímetros de diámetro.

Frotos pleurales: son ruidos discontinuos, que se producen por el frote de las superficies pleurales inflamadas, cubiertas de exudado. El sonido sería parecido al roce de dos cueros.

G

Galactorrea: secreción abundante o excesiva de leche.

Gangrena húmeda: es una combinación de muerte de tejidos mal perfundidos e infección polimicrobiana, con participación de gérmenes anaerobios, que lleva a la producción de un exudado de pésimo olor. Es lo que ocurre en el pie diabético.

Gangrena seca: muerte de tejidos caracterizada por el endurecimiento y desecación de los tejidos, debida a oclusión arterial. Lleva a una momificación.

Gangrena. Necrosis o muerte de tejido.

Gangrena: necrosis tisular localizada en una cierta zona, debido a la interrupción de la actividad circulatoria en dicha zona.

Gastritis: irritación aguda del estómago de origen tóxico o inflamatorio.

Gastrotomía. Ostomía que se practica al nivel de estómago. Puede ser mediante sonda colocada con endoscopia.

Gel. Sustancia gelatinosa.

Gen: unidad elemental del cromosoma, constituida por ADN, que transporta el mensaje hereditario.

Ginecomastia: volumen excesivo de las mamas en el hombre.

Gingivitis: una inflamación de las encías.

Ginseng: se obtiene de la raíz de cierta variedad asiática (panax ginseng) por sus propiedades estimulantes y reductoras del estrés. El ginseng americano y el siberiano poseen similares propiedades.

Glándula Mamaria: cada una de las dos voluminosas glándulas situadas en las mamas que secretan la leche.

Glándula Paratiroides: cada una de las cuatro pequeñas glándulas endocrinas situadas en la cara posterior de la glándula tiroides que secretan la para hormona.

Glándula Tiroides: glándula endocrina situada debajo de la laringe que secreta hormonas tiroideas y la tirocalcitonina.

Glándula: estructura epitelial destinada a la síntesis y excreción. Las glándulas exocrinas expulsan el producto elaborado al exterior, como es el caso de las sebáceas, o bien lo vierten al interior de un conducto, que es el caso de las pancreáticas. Las glándulas endocrinas (hipófisis, timo, etc.) Lo envían directamente a la sangre.

Glaucoma: condición en la que presión del ojo está elevada. Puede llevar a la atrofia de la papila óptica y la ceguera.

Glicérido: sustancia resultante de la combinación de un ácido con el glicerol.

Glosario

Glositis: inflamación de la lengua.

Glucógeno. Reserva orgánica de glucosa, empleada en las primeras fases de ayuno.

Glucógeno: hidrato de carbono cuya composición es similar a la forma amilopectina del almidón. El glucógeno, que se almacena en el hígado, se convierte en azúcar a medida que el organismo lo requiere.

Glucosa. Azúcar. Fuente de energía básica para la realización de todas las funciones del organismo.

Glucosa: monosacárido soluble en agua presente en la sangre y, en consecuencia, en cada una de las células del organismo. Es en éstas donde se quema, liberando anhídrido carbónico y energía en forma de calor. Se almacena en el hígado y en otros órganos en forma de polisacárido, el glucógeno.

Glutamina. Aminoácido indispensable en estados de enfermedad, ya que estimula la inmunidad y la reproducción celular. Se encuentra principalmente en huevos, carne y leche.

Gorgoteo: ruido de un líquido mezclado con gas en el interior de una cavidad.

Gota: enfermedad debida a un incremento en la tasa de ácido úrico que produce dolores articulares localizados en el dedo gordo del pie.

Grafestesia: es la capacidad de reconocer, estando con los ojos cerrados, un número que el examinador escribe con un objeto de punta roma en la palma de la mano u otra parte del cuerpo.

Gram: método de coloración utilizado en bacteriología consistente en aplicar sucesivamente en un microbio el violeta de genciana y la fucsina.

Gripe: infección muy contagiosa de origen vírico que se manifiesta por medio de pequeñas epidemias localizadas o de grandes pandemias mundiales.

H

Hemartrosis: acumulación de sangre extravasada en la cavidad de una articulación.

Hematemesis: vómito de sangre.

Hematoquecia: sangramiento digestivo bajo, con eliminación de deposiciones sanguinolentas o de sangre fresca.

Hematuria: orina con sangre.

Hemianopsia: ceguera de la mitad del campo visual de uno o ambos ojos.

Hemiparesia o hemiplejía: debilidad o parálisis de ambas extremidades de un lado del cuerpo, respectivamente.

Hemoptisis: expectoración de sangre roja, exteriorizada por accesos de tos.

Hernia Hiatal. Desplazamiento de la unión esófago gástrica, por arriba del diafragma y que provoca agruras.

Hidrartrrosis: acumulación de líquido seroso en la cavidad de una articulación.

Hidrato De Carbono. Nutrimiento fundamental para el ser humano que incluye glucosa y almidones.
Hidrocele: acumulación de líquido en la túnica vaginal alrededor del testículo.
Hidroclorazone. Sustancia bactericida con presentación en tabletas que sirve para desinfectar agua, frutas, legumbres y verduras.
Hidronefrosis: dilatación de la pelvis y cálices renales por obstrucción del uréter.
Hidrosoluble. Soluble en agua, como las vitaminas B1, B2, B6, B12 y C.
Hierro. Mineral que interviene en la respiración celular, se relaciona con diversos componentes de la sangre, especialmente con la hemoglobina. Se encuentra principalmente en el hígado, carne magra de res, yema de huevo, leguminosas, granos enteros, espinacas, camarones y ostiones.
Hifema: sangre en la cámara anterior.
Hiperalgnesia: es un aumento de la sensibilidad al dolor; es equivalente a una hiperestesia dolorosa.
Hipermenorrea: menstruación abundante en cantidad.
Hipermetropía: dificultad para ver con claridad los objetos situados cerca de los ojos. Los rayos luminosos procedentes de objetos situados a distancia forman el foco más allá de la retina.
Hipermotilidad. Aumento de la motilidad de las vísceras huecas, como los intestinos.
Hiperpnea: respiración profunda y rápida.
Hiperqueratosis: engrosamiento de la capa córnea de la piel.
Hipertrofia: desarrollo exagerado de una parte de un órgano sin alterar su estructura (por ejemplo.: hipertrofia del ventrículo izquierdo; hipertrofia muscular).
Hipervitaminosis. Administración excesiva de vitaminas que puede ser dañina para el organismo, causando por ejemplo toxicidad, neuropatía periférica por exceso de vitamina B6 o cálculos por la vitamina C.
Hipoalgnesia: es una disminución de la sensibilidad al dolor; es equivalente a una hipoestesia dolorosa.
Hipoclorito De Sodio. Blanqueador para ropa que puede usarse como bactericida para desinfectar agua, frutas, legumbres y verduras.
Hipocratismo digital: abultamiento de las falanges distales de las manos o los pies; sinónimos: acropaquia; dedos en palillo de tambor.
Hipomenorrea: menstruación escasa en cantidad, pero que se presenta en intervalos normales.
Hipo motilidad. Disminución de la motilidad de las vísceras huecas.
Hipopión: pus en la cámara anterior (los leucocitos pueden decantar y dar un nivel).
Hiposmolar. Alimento o sustancia con una osmolaridad menor de 300 miliosmoles, que se considera la osmolaridad normal del plasma.
Hipospadias: condición en la que el meato uretral desemboca más abajo de lo normal, en una posición ventral del pene.
Hirsutismo: aumento exagerado del pelo corporal de la mujer en áreas donde normalmente no ocurre.
Huevo. Las personas inmuno deprimidas deben evitar comer los huevos crudos o tibios - pasados por agua - por que pueden estar contaminados de Salmonella avium, Listeria monocytogenes, Yersinia, Campylobacter, Aeromas, Vibrio bacillus cereus, Shigela y otros protozoarios y virus; aun los huevos estrellados deben voltearse al freírlos, para que queden bien cocidos. Es muy conveniente lavar muy bien el cascarón antes de romperlo, pues es posible que estén contaminados microscópicamente con materia fecal de la gallina y contener la salmonela.
Hiperreactividad Bronquial: Respuesta exagerada de constricción de las vías aéreas frente a estímulos (vapores, humos, estímulos químicos...).

7

Ictericia: coloración amarilla de las escleras, piel y mucosas, por acumulación de bilirrubina.
Ileo: obstrucción o parálisis intestinal.
Ilusión: es una interpretación errónea de un estímulo sensorial (visual, auditivo, táctil).
Inflamación: estado morbozo caracterizado por rubor (hiperemia), tumor (aumento de volumen), calor (aumento de la temperatura local) y dolor; a estos signos se puede agregar trastorno funcional.
Inmuno ACE. Complemento alimenticio con Beta Caroteno, minerales y vitaminas C y E.
Inmuno C. Complemento alimenticio e inmuno regulador. Contiene própoley de abeja, proteasa y vitaminas A y C.
Isocal. Complemento alimenticio con un gran número de calorías.
Isquemia: estado asociado a una circulación arterial deficiente de un tejido.

K

K, Vitamina. Menadiona. Vitamina liposoluble importante por su acción antihemorrágica por ser factor coagulante de la sangre. Sus principales fuentes se encuentran en las espinacas, acelgas, pápalo, brócoli, col, lechuga, nabo, frutas, cereales, huevos, queso, tocino y germen de trigo.

L

Lactalbúmina. Proteína proveniente del huevo de fácil digestión y alto valor biológico.
Lactasa. Enzima que digiere la lactosa.
Lactosa. Azúcar de la leche
Lagoftalmo o lagoftalmía: estado en el cual los párpados no pueden cerrarse completamente.
Laparoscopia: examen de la cavidad abdominal con un laparoscopio.
Laparoscopia: tubo iluminado con un sistema óptico que se introduce a través de la pared abdominal para examinar su interior.
Laringe: caja de voz.
Laringectomía: cirugía para extirpar la laringe, por lo general a causa de cáncer.

Láser: dispositivo que emite un haz luminoso de gran energía, utilizado en Medicina con fines habitualmente terapéuticos.

Latas. Tratándose de alimentos enlatados, es muy importante desechar los envases golpeados, pues al doblarse se rompe el recubrimiento protector interno y pueden empezar a generarse toxinas. Igualmente deben descartarse las latas que al ser abiertas dejen escapar gas.

Lecitina. Fosfolípido contenido en la membrana celular.

Leguminosa. Vegetal del que se obtienen fibras y proteínas. Son leguminosas el frijol, haba, chícharo, lenteja, soya, garbanzo.

Leiomioblastoma: tumor benigno que suele desarrollarse en el estómago. También denominado leiomioma epiteliode.

Leiomioma epiteliode: tumor benigno que suele desarrollarse en el estómago. También denominado leiomioblastoma.

Leiomioma: tumor benigno del músculo liso que se produce en esófago, estómago, intestino o útero.

Leiomiomasarcoma: tumor maligno poco común que está compuesto de células del músculo liso y tumor sarcoma de células pequeñas.

Letal: capaz de producir la muerte.

Letrozol: fármaco antineoplásico que inhibe la aromataasa.

Leucemia mielocítica crónica: trastorno de la sangre que consiste en la sobreproducción de mielocitos.

Leucemia: cáncer de la sangre que consiste en la proliferación incontrolada de glóbulos blancos.

Leucocito: glóbulo blanco o célula sanguínea que interviene en la destrucción de los microorganismos causantes de infecciones.

Leucocitosis: número mayor de lo usual de glóbulos blancos.

Leucopenia: disminución en los niveles de glóbulos blancos, con frecuencia como efecto secundario de la quimioterapia.

Leucoplaquia o leucoplasia: son lesiones blanquecinas, planas, ligeramente elevadas, de aspecto áspero, que aparecen en mucosas (de la boca, del glande, de la vagina); pueden ser precancerosas.

Leucoplasia: formación de manchas blancas y con frecuencia premalignas en la cavidad bucal.

Leucopoyesis: proceso por el cual se forman los leucocitos.

Leucorrea: descarga vaginal blanquecina.

Lientería: deposiciones con alimentos no digeridos, como arroz, carne, trozos de tallarines; no implica la presencia de hollejos.

Limbo corneal: zona circular correspondiente al borde de la córnea.

Linfa: líquido transparente y poco espeso que circula a través del sistema linfático.

Linfadenectomía: extirpación de los ganglios linfáticos.

Linfadenitis: infección de los ganglios y de los conductos linfáticos, inflamación. Es síntoma de un proceso canceroso.

Linfadenopatía: cualquier proceso que afecta a los ganglios.

Linfangiografía: prueba diagnóstica con rayos X que usa un medio de contraste para visualizar el sistema linfático.

Linfangioma: tumor benigno de la piel.

Linfangiosarcoma: tumor maligno de los vasos linfáticos.

Linfático, sistema: conjunto de canales paralelos a los vasos sanguíneos por los que circula la linfa. Forma parte del sistema inmunológico.

Linfedema: obstrucción linfática que puede deberse a que un tumor interfiere en el drenaje normal de líquido.

Linfoblástico: tumor maligno que contiene numerosas células semejantes a los linfoblastos. También denominado linfoma linfoblástico, linfosarcoma, linfoblastoma y linfoma maligno poco diferenciado.

Linfoblasto: célula inmadura grande que, tras desarrollarse, se convierte en un linfocito.

Linfoblastoma: tumor maligno que contiene numerosas células semejantes a los linfoblastos. También denominado linfoma linfoblástico, linfosarcoma, linfoblástico, y linfoma maligno poco diferenciado.

Linfocele: masa quística que contiene linfa.

Linfocinas: factor químico que promueve el ataque de los macrófagos contra una inflamación o infección.

Linfocito B: glóbulo blanco que se origina en la médula ósea, fundamental para la respuesta inmunológica. También denominado célula B.

Linfocito T: glóbulo blanco originado en el timo que produce la linfocina y es fundamental para la respuesta inmunológica. También denominado célula T.

Linfocito: glóbulo blanco.

Linfocitoma: tumor linfoide maligno que contiene linfocitos maduros. También denominado linfoma linfocítico maligno bien diferenciado.

Linfocitosis: exceso de linfocitos o glóbulos blancos.

Linfodermia pernicioso: acumulación en la piel de células leucémicas con forma de nódulos. También denominado leucemia cutis.

Linfoepitelioma: tumor del epitelio del tejido linfoide de la nasofaringe.

Linfoma africano: tumor maligno que forma lesiones en el tejido óseo de la mandíbula o, en los niños, en el abdomen. También denominado linfoma de Burkitt.

Linfoma de Burkitt: tumor maligno que forma lesiones en el tejido óseo de la mandíbula o, en los niños, en el abdomen. También denominado linfoma africano.

Linfoma de células B: cualquiera de los linfoma no Hodgkin caracterizado por la transformación maligna de las células B.

Linfoma de células de manto: forma infrecuente de linfoma no Hodgkin.

Linfoma de células primitivas: tipo de tumor maligno linfoide.

Linfoma de células T: grupo de tumores linfáticos generados por la transformación maligna de los linfocitos.

Linfoma folicular gigante: tipo de linfoma de células primitivas.

Linfoma histiocítico maligno: tipo de linfoma células primitivas.

Linfoma Hodgkin: cáncer del tejido linfoide que se localiza en los ganglios linfáticos, el bazo, el hígado y la médula ósea.

Linfoma linfoblástico: tumor maligno que contiene numerosas células semejantes a los linfoblastos. También denominado linfosarcoma, linfoblástico, linfoblastoma y linfoma maligno poco diferenciado.

Linfoma maligno de células mixtas: tumor que contiene linfocitos e histiocitos.

Linfoma maligno indiferenciado: tumor linfoide maligno que contiene linfocitos maduros. También denominado linfocitoma.

Linfoma maligno poco diferenciado: tumor maligno que contiene numerosas células semejantes a los linfoblastos. También denominado linfoma linfoblástico, linfosarcoma, linfoblástico, y linfoblastoma.

Linfoma no Hodgkin: grupo de tumores malignos que afectan al sistema linfático.

Linfoma primario de las cavidades: linfoma de los glóbulos blancos que se originan en la médula ósea.

Linfoma: tumor generalmente maligno del sistema linfático que afecta a un grupo de glóbulos blancos denominados linfocitos.

Linfosarcoma: tumor maligno que contiene numerosas células semejantes a los linfoblastos. También denominado linfoma linfoblástico, linfoblástico, linfoblastoma y linfoma maligno poco diferenciado.

Lipoma: tumor benigno de células grasas.

Lipoproteína. Combinación de un lípido y una proteína para su transporte en el organismo.

Liposarcoma: tumor maligno que afecta al tejido adiposo.

Liposoluble. Soluble en grasa, como las vitaminas A, D, E y K.

Lipotimia: es equivalente al desmayo común.

Liquenificación: engrosamiento de la piel, que se asocia habitualmente a prurito y rascado, en que se acentúa el cuadrículado cutáneo normal y hay cambios de coloración (hiper o hipocromía).

Livido reticularis: aspecto marmóreo, violáceo y reticulado de la piel debido a mala irrigación cutánea.

Lobectomía: cirugía para extirpar un lóbulo de un órgano, por lo general del pulmón.

Lobulillos: glándulas productoras de leche.

Localización con aguja: uso de una aguja para guiar una biopsia quirúrgica del seno cuando es difícil encontrar la masa o hay áreas sospechosas en la radiografía pero no una protuberancia definida.

Localización por alambre: en la aguja hueca se inserta un alambre fino para que, extraída la aguja, el cirujano lo utilice como guía para llegar al área que se va a extirpar.

Localización primaria: lugar donde se origina el cáncer.

Lucidez: corresponde al estado de conciencia de una persona normal que es capaz de mantener una conversación y dar respuestas atinentes a las preguntas simples que se le formulan.

M

Macrosomía: desarrollo exagerado del cuerpo.

Mácula: es una mancha en la piel que habitualmente es plana.

Magnesio. Mineral necesario para la síntesis proteica, la transmisión neuromuscular, la formación de aminoácidos y la excitabilidad nerviosa. Se encuentra principalmente en pescados, mariscos, habas, frijoles, maíz y avena.

Manganeso. Mineral útil para reacciones del organismo, que debe usarse en pequeñas cantidades. Se encuentra principalmente en carnes.

Mariscos. Los mariscos de concha como los ostiones, almejas, callo de hacha y otros similares, especialmente la pata de mula, son sumamente peligrosos, pues pueden transmitir múltiples infecciones como el cólera e inclusive la hepatitis, por lo que no deben comerse crudos, al igual que los pescados.

Mastalgia: corresponde a un dolor en las mamas.

Megase 40. Inductor del apetito, empleado para subir de peso. Debe usarse sólo por prescripción y bajo vigilancia médica.

Melanoplasias o melanoplasias: zonas de hiper pigmentación que se ven en la mucosa bucal en algunas enfermedades endocrinológicas (por ejemplo.: insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison).

Melena: deposición negra como el alquitrán, de consistencia pastosa y olor más fuerte o penetrante que lo habitual, que refleja una sangramiento digestivo alto, por encima del ángulo de Treitz.

Menarquia: corresponde a la primera menstruación espontánea en la vida de la una mujer.

Menopausia: es la última menstruación espontánea en la vida de una mujer.

Menorragia: menstruación muy abundante y duradera.

Meteorismo: distensión del abdomen por gases contenidos en el tubo digestivo.

Metrorragia: hemorragia genital en la mujer que es independiente del ciclo sexual ovárico.

Midriasis: pupilas dilatadas.

Mio-Inositol. Vitaminoide mediador de las respuestas celulares a estímulos externos, la transmisión nerviosa y la regulación de la actividad enzimática. Se encuentra principalmente en frijoles, chícharo, toronja, atún, brócoli, yema de huevo, fresa, melón y pollo.

Miopatía: enfermedad del músculo esquelético.

Miopía: cortedad de la vista; defecto visual debido a la mayor refracción del ojo, en el que los rayos luminosos procedentes de objetos situados a distancia forman el foco antes de llegar a la retina.

Miosis: pupilas chicas.

Molibdeno. Mineral útil para reacciones del organismo, que debe usarse en pequeñas cantidades. Se encuentra principalmente en carnes.

Monoparesia o monoplejía: debilidad o parálisis de una extremidad, respectivamente.

mOsm. Miliosmol. Unidad de medida para la concentración de partículas en una solución. La osmolaridad normal del plasma es igual a 300 mOsm.

Muguet: desarrollo en la mucosa bucal de puntos o placas blanquecinas debido a la infección por el hongo Candida albicans.

Murmulo pulmonar: es un ruido de baja frecuencia e intensidad y corresponde al sonido que logra llegar a la pared torácica, generado en los bronquios mayores, después del filtro que ejerce el pulmón. Se ausculta durante toda la inspiración y la primera mitad de la espiración.

N

Nasogástrica. Sonda que ingresa a través de las fosas nasales y llega al estómago.
Nasointestinal. Sonda que ingresa a través de las fosas nasales y llega a las primeras porciones del intestino delgado.
Náuseas: deseos de vomitar; asco.
Neologismos: palabras inventadas o distorsionadas, o palabras a las que se le da un nuevo significado.
Neumoperitoneo: aire o gas en la cavidad peritoneal.
Neumotórax: acumulación de gas o aire en la cavidad pleural.
Nicturia: emisión de orina más abundante o frecuente por la noche que durante el día.
Nistagmo: sacudidas repetidas e involuntarias de los ojos, con una fase lenta en una dirección y otra rápida, en la dirección opuesta.
Nódulo: lesión solevantada, circunscrita, habitualmente sobre 1 cm de diámetro.
Nutrición. Proceso de consumo y utilización del nutrimento, para el crecimiento, reparación y mantenimiento de los componentes corporales y sus funciones. El proceso incluye la digestión, la absorción intestinal y la utilización del nutrimento.
Nutriente. La palabra correcta es nutrimento (ver).
Nutrimental. Sustancia necesaria para mantener el adecuado funcionamiento del organismo.
Nutrimento. Alimento o sustancias contenidas en él, como proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas, minerales y agua.

O

Obnubilación: estado en el cual el paciente se encuentra desorientado en el tiempo (no sabe la fecha) o en el espacio (no reconoce el lugar donde se encuentra); está indiferente al medio ambiente (reacciona escasamente frente a ruidos intensos o situaciones inesperadas y está indiferente a su enfermedad). Es capaz de responder preguntas simples.
Obsesión: idea, afecto, imagen o deseo que aparece en forma reiterada y persistente y que la persona no puede alejar voluntariamente de su conciencia. Tiene un carácter compulsivo.
Occipucio: porción posterior e inferior de la cabeza, en el hueso occipital.
Odinofagia: dolor al tragar.
Oligomenorrea: menstruaciones que aparecen cada 36 a 90 días.
Oligomérica. Ver Dieta Oligomérica.
Oligopéptido. Conjunto pequeño de péptidos.
Oliguria: diuresis de menos de 400 ml y de más de 100 ml de orina en 24 horas.
Onfalitis: es una inflamación del ombligo.
Organoléptico. Ver Dieta organoléptica.
Orquitis: inflamación aguda y dolorosa del testículo.
Ortopnea: disnea intensa que le impide al paciente estar acostado con la cabecera baja y le obliga a estar sentado o, por lo menos, semi sentado.
Orzuelo: inflamación del foliculo de una pestaña, habitualmente por infección estafilocócica. Se forma un pequeño forúnculo en el borde del párpado.
Osmolaridad. Concentración de partículas en una solución. Se mide en miliosmoles y se expresa mOsm.
Ostomía. Orificio quirúrgico que se hace para acceder al sistema digestivo; el nivel a que se practique dependerá del lugar de la obstrucción o del sitio de la incapacidad del sistema para recibir y procesar los alimentos por la vía oral. Se practica principalmente en pacientes neurológicos o con uso prolongado de sonda. Ver también Gastrostomía y Yeyunostomía.
Otalgia: dolor de oídos.

P

Pápula, pústula, vesícula, escama o costra. Las máculas son manchas cutáneas no elevadas. Las pápulas son duras, circulares y elevadas. Las pústulas son lesiones papulosas que contienen pus, y las vesículas son pequeñas ampollas cutáneas llenas de líquido. Las lesiones eccematosas presentan por lo general una exudación serosa y un picor intenso.
Pápula: lesión solevantada, circunscrita, de menos de 1 cm. de diámetro. Puede deberse a cambios de la epidermis o de la dermis.
Paracentesis: corresponde a una punción (por ejemplo., paracentesis de líquido ascítico).
Parafasia: defecto afásico en el que sustituye una palabra por otra (por ejemplo., "Yo escribo con una puma.").
Parafimosis: condición en la que el prepucio es estrecho y después de deslizarse hacia atrás para dejar el glande descubierto, no puede deslizarse nuevamente hacia adelante y lo comprime.
Paraparesia o paraplejía: debilidad o parálisis de ambas extremidades inferiores, respectivamente.
Parenteral Ver Alimentación parenteral.
Paresia: disminución de fuerzas.
Parestesias: sensación de "hormigueo" o "adormecimiento".

Pectina. Fibra soluble que ayuda al tránsito intestinal y a la producción de ácidos grasos de cadena corta, se encuentra en la tapioca y en el plátano. Ver BRAT.

Pectoriloquia áfona: resonancia de la voz a nivel de la superficie del tórax en que es posible distinguir palabras cuchicheadas o susurradas.

Pectoriloquia: resonancia de la voz a nivel de la superficie del tórax; "pecho que habla".

Péptido. Unión de varios aminoácidos que no llegan a formar proteínas.

Peritonitis: inflamación del peritoneo.

Petequias: pequeñas manchas en la piel formada por la efusión de sangre, que no desaparece con la presión del dedo.

Pirosis: sensación de ardor o acidez en el epigastrio o la región retroesternal.

Plásmidos: Los plásmidos, vectores o también llamados plasmidios, son moléculas de ADN extra cromosómico circular o lineal que se replican y transcriben independientemente del ADN cromosómico. Están presentes normalmente en bacterias, y en algunas ocasiones en organismos eucariotas como las levaduras. Su tamaño varía desde 1 a 250 kb. El número de plásmidos puede variar, dependiendo de su tipo, desde una sola copia hasta algunos cientos por célula. El término *plásmido* fue presentado por primera vez por el biólogo molecular norteamericano Joshua Lederberg en 1952. Las moléculas de ADN plasmídico, adoptan una conformación tipo doble hélice al igual que el ADN de los cromosomas, aunque, por definición, se encuentran fuera de los mismos. Se han encontrado plásmidos en casi todas las bacterias. A diferencia del ADN cromosomal, los plásmidos no tienen proteínas asociadas. En la mayoría de los casos se considera genético dispensable. Sin embargo, posee información genética importante para las bacterias. Por ejemplo, los genes que codifican para las proteínas que las hace resistentes a los antibióticos están, frecuentemente, en los plásmidos.

Plejía: falta completa de fuerzas; parálisis.

Plenitud Postprandial. Sensación temprana de sentirse "lleno" después de comer aunque sea una pequeña ración.

Pleuresía: inflamación de las pleuras.

Poliaquiuria: micciones repetidas con volúmenes urinarios pequeños.

Polidipsia: sed excesiva.

Polifagia: aumento anormal del apetito.

Polimenorrea: menstruaciones que aparecen con intervalos menores de 21 días.

Polimérica. Ver Dieta Polimérica.

Polipéptido. Conjunto grande de péptidos.

Polipnea o taquipnea: respiración rápida, poco profunda.

Poliuria: diuresis mayor a 2.500 ml de orina en 24 horas.

Poscarga de los ventrículos: resistencia que tienen los ventrículos para vaciarse.

Potasio. Mineral indispensable para la contracción muscular y la transmisión nerviosa. Sus principales fuentes son plátano, jitomate, naranja, berro y espinaca.

Precarga de los ventrículos: presión con la que se llenan los ventrículos.

Predigerida. Alimento parcialmente digerido, que contiene péptidos, lípidos pequeños y azúcares simples.

Presbiopía o presbicia: hipermetropía adquirida con la edad; de cerca se ve mal y de lejos, mejor. Se debe a una disminución del poder de acomodación por debilidad del músculo ciliar y menor elasticidad del cristalino.

Presión arterial diferencial o presión del pulso: diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica.

Priones: Los priones o proteínas priónicas son agregados supramoleculares (glucoproteínas) acelulares, patógenas con plegamientos anómalos ricos en láminas beta, y transmisibles. Se caracterizan por producir enfermedades que afectan el sistema nervioso central (SNC), denominadas encefalopatías espongiiformes transmisibles (EET). Los priones no son seres vivos. El aislamiento de priones a través del seguimiento del nivel de infectividad en las EET demuestra que las partículas infectivas están constituidas total o parcialmente por una forma modificada de la proteína prion. La proteína se expresa en varios tejidos, principalmente en neuronas del SNC, y se une a la membrana celular externa mediante una molécula de glicosil fosfatidil inositol (GPI). No se conoce en la actualidad cómo ocurre este cambio de estructura *in vivo* y cómo es que este cambio conduce a la EET. Los resultados experimentales sugieren que la acción patógena de los priones está muy relacionada con la forma modificada de una proteína natural existente en el organismo que, al entrar en contacto con las proteínas originales, las induce a adoptar la forma anómala del prion, mediante un mecanismo todavía desconocido. Todo ello en una acción en cadena que acaba por destruir la operatividad de todas las proteínas sensibles.

Proteinuria: presencia de proteínas en la orina.

Protevit. Complemento alimenticio. Sólidos de leche descremada y completa, jarabe de maíz, ácido ascórbico, vitaminas A y D.

Psicosis: es una desorganización profunda del juicio crítico y de la relación con la realidad, asociado a trastornos de la personalidad, del pensamiento, ideas delirantes y frecuentemente alucinaciones (por ejemplo.: la persona siente voces que le ordenan efectuar determinadas misiones). Es posible que a partir de una conducta errática o inapropiada se pueda detectar una psicosis de base.

Pterigión (o pterigio): engrosamiento de la conjuntiva de forma triangular con la base dirigida hacia el ángulo interno del ojo y el vértice hacia la córnea, a la que puede invadir y dificultar la visión.

Ptosis: corresponde a un descenso (por ejemplo., ptosis renal, en relación a un riñón que está en una posición más baja).

Pujo: contracciones voluntarias o involuntarias a nivel abdominal bajo en relación a irritación vesical (pujo vesical en una cistitis), rectal (pujo rectal en una rectitis) o en el período expulsivo del parto.

Pulso paradójico: puede referirse (1) al pulso venoso, en cuyo caso se aprecia una mayor ingurgitación de la vena yugular externa con la inspiración, o (2) al pulso arterial, cuando durante la inspiración, el pulso periférico se palpa más débil (con el esfigmomanómetro se registra que la presión sistólica baja más de 10 mm de Hg durante la inspiración, o más de un 10%).

Puntada de costado: dolor punzante, localizado en la parrilla costal, que aumenta con la inspiración y se acompaña de tos. Se origina de la pleura inflamada.

Pupila de Argyll-Robertson, o signo de Argyll-Robertson: se pierde el reflejo fotomotor, pero no el de acomodación; se encuentra en sífilis del sistema nervioso central (neurosífilis).

Pústulas: vesículas de contenido purulento.

2

Queilitis: inflamación de los labios.

Queloides: tipo de cicatriz hipertrófica.

Quemosis: edema de la conjuntiva ocular.

Queratitis: inflamación de la córnea.

Queratoconjuntivitis: inflamación de la córnea y la conjuntiva. En la queratoconjuntivitis sicca existe falta de lágrimas y el ojo se irrita (se presenta en la enfermedad de Sjögren).

R

Radical Libre. Compuesto que oxida los organelas celulares, provocándole lesiones y la muerte, lo cual podría explicar algunas enfermedades como el cáncer o estados fisiológicos como el envejecimiento.

Rectorragia, hematoquecia o colorragia: defecación con sangre fresca.

Refrigeración. Sistema de conservación de alimentos a bajas temperaturas. Es muy conveniente congelar la carne de cerdo por lo menos un día antes de cocinarla, ya que ello ayudará a eliminar los parásitos; la comida ya cocinada que no se vaya utilizar de inmediato, debe conservarse en refrigeración y volverse a cocinar hasta hervir cuando se vaya a consumir, pues las temperaturas del refrigerador no son suficientes para impedir que proliferen las bacterias en los alimentos.

Regurgitación: retorno espontáneo de contenido gástrico hacia la boca o faringe, no precedido ni acompañado de náuseas.

Respiración de Cheyne-Stokes: alteración del ritmo respiratorio en que se alternan períodos de apnea con períodos en que la ventilación aumenta paulatinamente a un máximo para luego decrecer y terminar en una nueva apnea.

Respiración paradójica: es un tipo de respiración que se ve en cuadros de insuficiencia respiratoria en que el abdomen se deprime en cada inspiración debido a que el diafragma no está contrayendo.

Rinitis: inflamación de la mucosa de las fosas nasales.

Rinorrea: salida de abundantes mocos o secreción acuosa por la nariz.

Roncha: zona de edema de la piel, de extensión variable, de bordes netos, habitualmente muy pruriginosa, tal como se ve en las urticarias.

Roncus: son ruidos continuos, de baja frecuencia, como ronquidos. Se producen cuando existe obstrucción de las vías aéreas.

S

Sashimi. Platillo de origen japonés basado en pescado crudo, por lo que no es recomendable para las personas inmuno deprimidas porque conlleva el riesgo de infecciones, incluyendo el cólera.

Selenio. Mineral asociado con el metabolismo de las grasas, la vitamina E y funciones antioxidantes. Su deficiencia conduce a neuropatía periférica y hasta miocardiopatía que puede ser mortal. La mayoría de los nutrientes de laboratorio incluyen selenio en sus fórmulas. Se encuentra principalmente en cebolla, leche, salmón, ostiones, almejas y semillas de girasol.

Sialorrea: salivación abundante.

Sibilancias: son ruidos continuos, de alta frecuencia, como silbidos, generalmente múltiples. Se producen cuando existe obstrucción de las vías aéreas. Son frecuentes de escuchar en pacientes asmáticos descompensados.

Signo de Babinski: corresponde a una extensión dorsal del cortejo mayor, que puede asociarse a una separación en abanico de los demás dedos del pie, cuando se estimula el borde externo de la planta desde abajo hacia arriba. Es característico de lesión de la vía piramidal.

Signo de Cullen: coloración azulada que puede aparecer en la región peri umbilical en hemorragias peritoneales (por ejemplo.: en embarazo tubario roto, en pancreatitis agudas necrohemorrágicas).

Signo de Graefe: condición que se observa en algunos hipertiroidismos en los que al mirar el paciente el dedo del examinador mientras lo desplaza de arriba hacia abajo, la esclera del ojo queda al descubierto por sobre el borde superior del iris.

Signo: manifestación objetiva de una enfermedad que puede ser constatada en el examen físico (p. ej., esplenomegalia, soplo de insuficiencia mitral).

Síndrome de Claude-Bernard-Horner: ptosis palpebral, miosis, anhidrosis y enoftalmo por compromiso de ganglios simpáticos cervicales y torácicos altos (lo que más frecuentemente se presenta es la ptosis y la miosis).

Síndrome de Raynaud: crisis de palidez seguida de cianosis y luego rubicundez, que se presenta en los dedos de la mano, frecuentemente desencadenado por el frío.

Síndrome: conjunto de síntomas y signos que se relacionan entre sí en determinadas enfermedades (p. ej., síndrome icterico, síndrome anémico).

Singulto: corresponde al hipo.

Síntesis Proteica. Formación de nuevas estructuras de proteína.

Síntoma: manifestación de una alteración orgánica o funcional que sólo es capaz de apreciar el paciente (por ejemplo., el dolor).

Situs inverso: anomalía en la que existe una inversión de las vísceras de modo que el corazón y el estómago se ubican en el lado derecho y el hígado, en el izquierdo.

Sodio. Mineral necesario para la conservación del agua en el organismo; es un factor importante para el mantenimiento de la presión arterial. Se encuentra en la sal yodada, queso añejo, conservador y sazonador.

Sonda. Tubo de material plástico, utilizado para administrar dietas al tubo digestivo.

Soplo tubario o respiración sopiante: auscultación de los ruidos traqueo bronquiales en la superficie del tórax debido a condensación pulmonar con bronquios permeables.

Sopor: el paciente impresiona estar durmiendo. Si al estimularlo, despierta, pero no llega a la lucidez, y actúa como si estuviera obnubilado, respondiendo escasamente preguntas simples, se trata de un sopor superficial; al dejarlo tranquilo, el paciente vuelve a dormirse. Si es necesario aplicar estímulos dolorosos para lograr que abra los ojos o mueva las extremidades (respuesta de defensa), se trata de un sopor profundo.

Suplemento Alimentario. Sustancia artificial que contiene una cantidad determinada de proteínas y vitaminas a emplearse basándose en las necesidades reales del organismo. Estos pueden ser administrados por vía enteral, parenteral o endovenosa. No es un sustituto de la alimentación normal.

Sushi. Platillo japonés a base de pescado crudo, por lo que no es recomendable para las personas inmuno deprimidas.

7

Tacos Al Pastor. Carne de cerdo condimentada envuelta en tortilla, que debido a su forma de preparación no siempre está bien cocida, por lo que deben evitarse en prevención de adquirir una enfermedad parasitaria muy común debido a la ingesta de la carne de cerdo.

Tapioca. Cereal de fibra soluble. Fécula blanca de la raíz de la mandioca que sirve para hacer sopas.

Taurina. Vitaminoide que juega un importante papel en el funcionamiento de la retina y del sistema nervioso central; se encuentra relacionada con el calcio y actúa como emulsionante de grasas al actuar junto con las sales biliares. Se encuentra principalmente en almejas, ostiones, cordero, ternera y bacalao.

Telangiectasia: dilatación de pequeños vasos sanguíneos visibles a ojo desnudo.

Telarquia: aparición de los primeros signos de desarrollo mamario.

Tenesmo: deseo de seguir evacuando (tenesmo rectal en una rectitis) o de tener micciones (tenesmo vesical en una cistitis), aunque ya se haya eliminado todo el contenido.

Tinnitus: zumbido de los oídos.

Tiraje: retracción del hueco supraesternal con cada inspiración en cuadros de obstrucción de las vías aéreas.

Tofos: nódulos por depósito de cristales de ácido úrico en la dermis y tejido subcutáneo que puede ocurrir en pacientes con gota.

Tonsilolito: cálculo o concreción en una amígdala.

Triglicérido. Molécula de triple cadena de ácidos grasos, que resultan de la modificación química de los ácidos grasos que se lleva a cabo en el hígado, parte de la grasa en el cuerpo humano se encuentra en esta forma. Son la fuente externa más común de grasas que ingieren los seres humanos. En la sangre los triglicéridos son transportados mediante complejos de grasa proteína; cuando estos complejos se elevan fuera de lo normal por una dieta inadecuada o por un procesamiento insuficiente, el cual es generalmente hereditario; esta alteración se asocia a arteriosclerosis, con enfermedad cardíaca o cerebral secundaria, así como a inflamación pancreática. En las personas con VIH es frecuente que por deficiencia de Carnitina, que es la enzima responsable de procesar dichos triglicéridos. El tratamiento para la deficiencia de carnitina es con L-Carnitina o Cardispan.

Trombosis: formación de un coágulo en el lumen de un vaso (por ejemplo.: flebotrombosis).

u

Úlcera: solución de continuidad que compromete el dermis y los tejidos profundos; su reparación es mediante una cicatriz.

Uretrorragia: salida de sangre por la uretra, independiente de la micción.

v

Valgo: dirigido hacia fuera (por ejemplo. genu valgo).

Várice: dilatación permanente de una vena.

Varicocele: dilataciones varicosas de las venas del cordón espermático; es más frecuente de encontrar en el lado izquierdo.

Varo: dirigido hacia dentro (por ejemplo. genu varo).

Vasculitis: inflamación de vasos sanguíneos.

Vesículas, ampollas y bulas: son lesiones solevantadas que contienen líquido. Las más pequeñas son las vesículas; las ampollas tienen más de 1 cm de diámetro; las bulas alcanzan tamaños mayores.

Vitamina Antioxidante. Ver Antioxidantes.

Vitamina. Compuesto esencial requerido en pequeñas cantidades para controlar las reacciones del organismo y que no puede ser sintetizado por el mismo.

Vitaminoide. Sustancia que desempeña algunas funciones de las vitaminas.

Vivonex. Formula elemental que contiene nutrimento en su forma base, por lo que es útil para la alimentación de pacientes con alteraciones digestivas.

Vómito. Expulsión brusca del contenido estomacal a través de la boca.

x

Xantelasmas: formaciones solevantadas y amarillentas que se presentan en los párpados de algunos pacientes con trastornos del metabolismo del colesterol.

Xeroftalmía: condición en la que existe falta de lágrimas y el ojo se irrita.

Xerostomía: sequedad de la boca por falta de producción de saliva.

4

Yeyunostomía. Ostomía que se practica a nivel del yeyuno, que es una parte del intestino delgado.

Yodo. Mineral indispensable para la formación de hormonas de la glándula tiroides, responsables de parte del metabolismo energético. Debe tomarse en pequeñas cantidades. Sus principales fuentes son la sal yodada y el betabel.

3

Zinc. Mineral esencial que frecuentemente se encuentra disminuido en personas con VIH. Es importante porque protege a las células contra la oxidación excesiva y las ayuda en su maduración y funcionamiento, necesario para la reconstrucción de heridas, estimulante del crecimiento, interviene en el metabolismo de hidratos de carbono y aminoácidos; cuya ausencia según algunos médicos, puede ser una de las causas del característico color grisáceo que presentan algunas personas con SIDA, aunque otros opinan que es por insuficiencia de las glándulas suprarrenales. Su ingesta excesiva puede ser dañina al interferir con la absorción del cobre, que es otro nutrimento esencial. Sus fuentes principales son los ostiones, pescado, huevo y germen de trigo.

Bibliografía General

1. Abbad MC, Azcona JM, Botey A, Solano JM, Fonollosa V, Cossio J, Jurado J, Lorente MC, Monreal M, Revert L, Ros Die E, Vilardell M. Enfermedades de las venas. Farreras P. Rozman C. de Medicina Interna. Vol.1 13ª edición 1995 Madrid España; Mosby-Doyma Libros S.A.; 653-661.
2. Abraham E. Host defense abnormalities after hemorrhage, trauma, and burns. Crit Care Med 1989; 17: 934-939.
3. Adamson P, Williams G. Salud de los adultos. Para la vida. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1992:163-73.
4. Agarwal SK, Marshal GD. Glucocorticoid induced type-1/Type-2 cytokine alterations in humans a model for stress-related immune dysfunction. J Interf Cytokine Res 1998; 18: 1059-1068.
5. Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA) - Humo: ¿Qué puede hacer usted sobre el humo de segunda mano como padre, personal directivo y ocupante de un edificio? Washington, 1995.
6. Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA) - Humo: ¿Qué puede hacer usted sobre el humo de segunda mano como padre, personal directivo y ocupante de un edificio? Washington, 1995.
7. Akira S, Kisimoto T. IL-6 and NF-IL-6 in acute phase response and viral infection. Immunol Rev 1992; 127: 25-50.
8. Alberts, B et al; (1996) Biología Molecular de la Célula. 3ª Edición. Ediciones Omega S.A. Barcelona.
9. Aldereguía Henríquez J. La medicina social y la salud pública ante los desafíos del siglo XXI. Rev Cubana Salud Pública 1995;21(2):107-12.
10. Alderfer, C. (1972): Existence, relatedness, and growth: Human needs in organizational setting, Ed. Free Press, New York.
11. Almaguer López M. Temas de nefrología. Nefrología preventiva. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1991;t1:3-.
12. Alonso, A. (1989): "Algunas aplicaciones de la teoría de L. S. Vigotsky en Psicología Clínica", Revista Cubana de Psicología, La Habana, 15 no.2.
13. Allport, W. (1963): Pattern and Growth in Personality, Ed. Holt, New York. (1969): La personalidad. Su configuración y desarrollo, Ed. Herder, Barcelona.
14. Ananiev, B. (1978): "Sobre la correlación de las capacidades y la inteligencia", en Selección de lecturas de psicología de las capacidades, Ed. Universidad de La Habana.
15. Anastasi, A. (1977): Tests psicológicos, Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 644 pp.
16. Anderson, J.E.: Grant's Atlas of Anatomy. 8Ed. Baltimore. 1982.
17. Andrew C. y L. Basset 1989. Aspectos prácticos y fundamentos de usos terapéuticos de campos electromagnéticos pulsados. Revista de Ingeniería Biomédica, 5: 451-529.
18. Andrew C. y L. Basset 1989. Aspectos prácticos y fundamentos de usos terapéuticos de campos electromagnéticos pulsados. Revista de Ingeniería Biomédica, 5: 451-529.
19. Annane D, Chevret S, Jars-Guincestre MC, Chillet P, Elkharrat D, Gajdos P et al. Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning. Intens Car Med 2001; 27: 1776-1781.
20. Antonopoulos A., B.C. Yang, A. Estamm, W.D. Heller and G. Obe 1995. Cytological Effects of 50 Electromagnetic Fields on Human Lymphocytes *in vitro*. Mutat. Res. Letters. 346: 157.
21. Antonopoulos A., B.C. Yang, A. Estamm, W.D. Heller and G. Obe 1995. Cytological Effects of 50 Electromagnetic Fields on Human Lymphocytes *in vitro*. Mutat. Res. Letters. 346: 157.
22. Arai KI, Miyajima LF, Miyatake S, et al. Cytokines: coordinators of immune and inflammatory responses. Annu Rev Biochem 1990; 59: 783-836.
23. Araoz, D. y W. Sutton (1994): Reengineering yourself, Ed. Bob Adams, Inc., U.S.A.
24. Ares B, Casais JL, Dapena D, Lema M, Prieto JM. Cefalea secundaria a intoxicación por monóxido de carbono. Rev Neurol 2001; 32: 339-341.
25. Arias, G. (1991): "La medición en Psicología: Una reflexión impostergable, Revista Cubana de Psicología", vol. VIII, no. 2-3
26. Arregui ME, Navarrete J, Davis CJ, Castro D, Nagan RF. Laparoscopic inguinal herniorrhaphy. Techniques and controversies. Surg Clin North Am 1993; 73: 513-527.
27. Ashwell JD, Lu FWM, Vacchio M. Glucocorticoids in T cell development and function. Annu Rev Immunol 2000; 18: 309-345.
28. Aspectos anatómicos de la circulación de retorno. Fisiología de los sistemas venoso y linfático. Cyclo 3 y circulación de retorno 1998 Fascículo 1;7-20
29. Association pulmonaire du Canada - Qualité de l'air au travail ¿Êtes-vous entourés de polluants? -juillet 2001 -juillet 2001
30. Association pulmonaire du Canada - Qualité de l'air au travail ¿Êtes-vous entourés de polluants? -juillet 2001 -juillet 2001
31. Association pulmonaire du Canada - Que peut-on faire contre un édifice malade ? -Service Vie Santé -juillet 2001
32. Association pulmonaire du Canada - Que peut-on faire contre un édifice malade ? -Service Vie Santé -juillet

- 2001
33. Atkinson, R. et al. (1993): Introduction to Psychology, Ed. Harcourt Brace Jovanovich, Inc., U.S.A.
 34. B. A. Wilson, P. B. Tchounwou, A. A. Abdelghani, A. B. Ishaque and A. K. Patlolla. Differential Cytotoxicity and gene expression in Human Liver Carcinoma (HepG) Cells Exposed to arsenic Trioxide, and Monosodium Acid Methanearsonate (MSMA). International Journal of Molecular Sciences. www.mdpi.org/ijms.
 35. Bailes, E., Gao, F., Bibollet
 36. Barbado Barbado, Patricia B. "La prueba del acoso psicológico en el ámbito laboral" J.A.12-8-05. www.acosomoral.org
 37. Barcells Gorina A. y otros. Patología general. Etiología. La Habana: Instituto Cubano del Libro, 1972:3-18.
 38. Barnes FS. Interaction of DC and ELF electric fields with biological materials and systems. En: Polk C, Postowe, eds. Handbook of Biological Effects of Electromagnetic Fields. 2 ed. Boca Raton: CRC Press, 1996:103-47.
 39. Barnes FS. Interaction of DC and ELF electric fields with biological materials and systems. En: Polk C, Postowe, eds.
 40. Bauchinger M., R. Hauf, E. Schmid and J. Dresp 1981. Analysis of structural chromosome changes and SCE after occupational long-term exposure to electric and magnetic fields from 380 kV-systems. Radiat Environ. Biophys. 19, 235-238.
 41. Bauchinger M., R. Hauf, E. Schmid and J. Dresp 1981. Analysis of structural chromosome changes and SCE after occupational long-term exposure to electric and magnetic fields from 380 kV-systems. Radiat Environ. Biophys. 19, 235-238.
 42. Beasley DMG, Glass WI. Cyanide poisoning: pathophysiology and treatment recommendations. Occup Med 1998; 48: 427-431.
 43. Becklake MR. Occupational exposure: Evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease. American review of respiratory disease 1989; 140: 585-591.
 44. Becklake MR. Occupational exposure: Evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease. American review of respiratory disease 1989; 140: 585-591.
 45. Beelen, A., Sargeant, J. Effect of fatigue on maximal power output at different contractions velocities in humans. J. Appl. Physiol. 1991. 71: 2332-2337.
 46. Beltrán, M. (1994): El análisis de la realidad social. Métodos y técnicas de investigación, Ed. Alianza Universidad Textos, Madrid, 604pp.
 47. Bell, D. M. (1997). «Occupational risk of human immunodeficiency virus infection in healthcare workers: an overview.». Am. J. Med. 102 (5B): pp. 9
 48. Bendavid R. Complications of groin hernia surgery. Surg Clin North Am 1978; 78: 1089-1103.
 49. Bendavid R. Dysejaculation. Probl Gen Surg 1995; 12: 237-238.
 50. Bermúdez, J (1994): Psicología de la personalidad, Ed. UNED, España.
 51. Berquist J, Tarkowski A, Ewing A, Ekman R. Catecolaminergic supression of immunocompetent cells. Immunol Today 1998; 19: 562-574.
 52. Bersani F., C. Franceschi, D. Monti, A. Bologni, C. Gatti, R. Cadossi, M. Nichelatti, G. Moschini and A. Cossarizza 1988. The effects of extremely low frequency pulsed electromagnetic fields (ELF) on human lymphocyte proliferation *in vitro* and DNA repair. Engineering in medicine and biology society 10th annual international conference. CH2566-8/88/0000--0906.
 53. Bersani F., C. Franceschi, D. Monti, A. Bologni, C. Gatti, R. Cadossi, M. Nichelatti, G. Moschini and A. Cossarizza 1988. The effects of extremely low frequency pulsed electromagnetic fields (ELF) on human lymphocyte proliferation *in vitro* and DNA repair. Engineering in medicine and biology society 10th annual international conference. CH2566-8/88/0000--0906.
 54. Biblioteca del Congreso Nacional de Chile -Algunas plantas ayudan a reducir la contaminación intradomiciliaria -UNIDAD DE EXTENSION Y PUBLICACIONES -2001
 55. Biblioteca del Congreso Nacional de Chile -Algunas plantas ayudan a reducir la contaminación intradomiciliaria -UNIDAD DE EXTENSION Y PUBLICACIONES -2001
 56. BISHOP, VL.; AUSTER, DE.; VOGEL, RH. *The Sick Building Syndrome. What it is and How to prevent it.* Nat. Safety Health News, December 1985
 57. BISHOP, VL.; AUSTER, DE.; VOGEL, RH. *The Sick Building Syndrome. What it is and How to prevent it.* Nat. Safety Health News, December 1985
 58. Bizovi KE, Leikin JB, Hryhorczuk DO, Frateschi LJ. Night of the sirens: analysis of carbon monoxide-detector experience in suburban Chicago. Ann Emerg Med 1998; 31: 737-740.
 59. Blank M. 1995. Biological effects of environmental electromagnetics fields:Molecular mechanism. Biosystems. 35:175-178.
 60. Blank M. 1995. Biological effects of environmental electromagnetics fields:Molecular mechanism. Biosystems. 35:175-178.
 61. Blumenthal I. Carbon monoxide poisoning. J R Soc Med 2001; 94: 270-272.
 62. Bonneau RH, Brehm MA, Kern AM. The impact of psychological stress on the efficacy of antiviral-adoptive immunotherapy in an immunocompromised host. J Neuroimmunol 1997; 2: 19-33.
 63. Bonnet, Emilio P. F., "Medicina Legal" López Editores 2t. 2da. edición Bs. As. 1980.

64. Bower S, Moore BB, Weiss SM. Neuralgia after inguinal hernia repair. *Am Surg* 1996; 62: 664-667.
65. Bowman J.D., D.C. Thomas, S.J. London and J.M. Peters 1995. Hypothesis: The risk of childhood leukemia is related to combinations of power-frequency and static magnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 16: 48-59.
66. Bowman J.D., D.C. Thomas, S.J. London and J.M. Peters 1995. Hypothesis: The risk of childhood leukemia is related to combinations of power-frequency and static magnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 16: 48-59.
67. Brackett LE, Rotemberg J, Sherman CB. 1994 Hantavirus Pulmonary Syndrome in New England and Europe. *N Engl J Med* 331: 545.
68. Brennan RJ, Waeckerle JF, Sharp TW, Lillibridge SR. Chemical warfare agents: emergency medical and emergency public health issues. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 191-204.
69. Brennan RJ, Waeckerle JF, Sharp TW, Lillibridge SR. Chemical warfare agents: emergency medical and emergency public health issues. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 191-204.
70. Bridges, W. (1996): Como crear nuevas oportunidades, Ed. Prentice Hall, California.
71. Broggi i Trias MA, Salvá i Lacombe JA. Complicaciones en el tratamiento de las hernias. En: *Hernia inguinocrural* (1.a ed.). Barcelona: JIMS, 1982; 161-184.
72. Brown L.E. Muscle Fuel. *NCSA's Performance training journal*. 2002;9: 6-7
73. Bruner, J. (1987): La importancia de la educación, Ed. Paidós, España.
74. Bruno, Antonio, Romi, Juan C., "Importancia de la semiología delictiva en la peritación psiquiátrico-forense penal". *Revista de Psiquiatría Forense, Sexología y Praxis de la AAP Bs*
75. Brusik D. 1987. Principles of genetic toxicology. New York. Plenum Press. 1st Edition. pp 53-76.
76. Brusik D. 1987. Principles of genetic toxicology. New York. Plenum Press. 1st Edition. pp 53-76.
77. BURGE, S.; HEDGE, A.; WILSON, S. et al. *Sick building syndrome: a study of 4373 office workers Ann. Occup. Hyg.* 1987, 31:493-504
78. BURGE, S.; HEDGE, A.; WILSON, S. et al. *Sick building syndrome: a study of 4373 office workers Ann. Occup. Hyg.* 1987, 31:493-504
79. Bushe-Kirsbaum N. Preliminary evidence for herpes labialis recurrence following experimentally induced-disgust. *Psychother Psychosom* 2001; 70: 86-89.
80. Cabello, Vicente, "Psiquiatría Forense en el Derecho Penal" 5 t.Ed. Hammurabi Bs. As. 1981
81. Cadossi R., F. Bersani, A. Cossarizza, P. Zucchini, G. Emilia, G. Torelli and C. Franceschi 1992. Lymphocytes and Low-Frequency Electromagnetic Fields. *The Faseb Journal*. 6: 2667-2674.
82. Cadossi R., F. Bersani, A. Cossarizza, P. Zucchini, G. Emilia, G. Torelli and C. Franceschi 1992. Lymphocytes and Low-Frequency Electromagnetic Fields. *The Faseb Journal*. 6: 2667-2674.
83. Caínzos Fernández M. Infección de la herida operatoria en la cirugía limpia. Valoración de la profilaxis antibiótica. *Cir Esp* 1996; 60: 39-40.
84. Calero, M.(1995): Modificación de la inteligencia, Ed. Pirámide, Madrid.
85. Calviño, M. Compilador (1983): Motivación y procesos afectivos. Selección de lecturas. Facultad de Psicología, Universidad de La Habana.
86. Calvo Gonzalez Calvo Gonzalez, José. "Hecho difícil y razonamiento probatorio (sobre la prueba de hechos disipados). Universidad de Málaga.
87. Campbell, N; (1997) *Biology*. 4th Edition. the Benjamin Cummings Publishing Company. Inc. California
88. Campeotto Campeotto, Claudio C. "La carga y la valoración de la prueba en el proceso laboral" DT 2005 B paginas 1059/1062.-
89. Campos Electromagnéticos y el Sistema Inmune. *Ciencia UANL*. Vol III No.2: 166-175.
90. Campos G.E.R, Luecke T.J., Wendeln H.K., Toma K., Hagerman F.C., Murria T.F., Ragg K.E. Ratamess N.A., Kraemer W.J. Staron R.S. Muscular Adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur. J. Appl. Physiol*. 2002; 88:50-60.
91. Carcinogenicity of Ethylene Oxide *The Safety Practitioner* 4 (2), 41, (1986)
92. Carpinelli R. Berger in retrospect: effect of varied weight training programmes on strength. *Br J Sports Med* 2002;36:319-324
93. Carroll, J.(1982): La medición de la inteligencia, en: Sternberg, R., *Inteligencia Humana*, Ed. Paidós, Madrid.
94. Casales, J. (1989): *Psicología social*. Contribución a su estudio, Ed. Ciencias Sociales, La Habana.
95. Castellanos, D. y M. Córdova (1982): *Hacia una concepción de la inteligencia*, Ed. Impresiones ligeras, ISPEJV, La Habana.
96. Castellanos, D.(1990): *La concepción de las capacidades intelectuales en el enfoque del procesamiento de la información*, III
97. Castellón C, Landa I, González A, Hernández D, Moreno E. Corrección de una hernia inguinoescrotal gigante con apendicitis aguda. *Cir Esp* 1997; 62: 163-164.
98. Castro R. et al. *Investigación y Ciencia*, N° 39, Diciembre de 1979.
99. Castro, Handel y Rivolta . *Actualizaciones en Biología*. (1986). Ed. EUDEBA
100. Cattell, R. (1972): *El análisis científico de la personalidad*, Ed. Fontanela, Barcelona.
101. CDC Center for Diseases Control. Hantavirus infection-southwestern United States; interim recommendations for risk reduction. *MMWR* 1993 (No. RR-11).

102. CENNART, J. PH, DUTRIEUX, M., LAUWERYS, R. La Toxicité de l' Oxyde d' Ethylène. Revue de la Litterature Arch. mal. prof. 44 (4), 269-274, (1983)
103. Center for Disease Control and Prevention. 1993. A Outbreak of acute illness- Southwestern United States, 1993 Morbid Mortal Weekle Rep 42:612-614.
104. CEPIS -Contaminación del aire en interiores - Problemas de salud relacionados con el humo de tabaco en el ambiente
105. CEPIS -Contaminación del aire en interiores - Problemas de salud relacionados con el humo de tabaco en el ambiente
106. Cerny, V. Y T. Kollarik, (1990): "Compendio de métodos psicodiagnósticos", Psychodiagnostika, Checoslovaquia.
107. Cester A, Medina F, Tarancón C, Lorén B, Ferrer A. Tratamiento extrahospitalario de una intoxicación por humo mediante la administración de hidroxocobalamina. Emergencias 2001; 13: 340-342.
108. Clark CJ, Campbell D, Reid WH. Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors. Lancet 1981; 1: 1332-1335.
109. Clarke ERJr, Zahn DW, Holmes TH. The relationship of stress, adrenocortical function, and tuberculosis. Am Rev Tuberc 1954; 69: 351-359.
110. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide: related deaths in the United States, 1979 through 1988. JAMA 1991; 266: 633-659.
111. Cohen M.M., A. Kunska, J.A. Astemborski and D. McCulloch 1986. The effect of low-level 60 Hz electromagnetic fields on human lymphoid cells. Mutat. Res. 172:177-184.
112. Cohen M.M., A. Kunska, J.A. Astemborski and D. McCulloch 1986. The effect of low-level 60 Hz electromagnetic fields on human lymphoid cells. Mutat. Res. 172:177-184.
113. Coleman M., J. Bell and R. Skeet 1983. Leukemia incidence in electrical workers. Lancet. 982-983.
114. Coleman M., J. Bell and R. Skeet 1983. Leukemia incidence in electrical workers. Lancet. 982-983.
115. Coloquio sobre Inteligencia, La Habana.
116. Coll, C. et al (1985): Jean Piaget: el desarrollo de la inteligencia y la construcción del pensamiento racional, Ed. Paidós, Madrid.
117. Cometarios del Dr. Cosme Ordóñez Carceller. Rev Cubana Med Gen Integr 1992;8(1):76-7.
118. Condon RE, Nyhus LM. Complicaciones de la hernia inguinal. En: Nyhus LM, Condon RE, editores (3.a ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1989; 251-265.
119. Connor TL, Leonard BE. Depression, stress, and immunological activation. The role of cytokines in depressive disorders. Life Sci 1998; 7: 583-606.
120. Cooper, Sir Astley: The Anatomy and Surgical Treatment of Abdominal Hernia. London. T. Bensley. 1827.
121. Córdova, M. (1992): Inteligencia y capacidad en el enfoque histórico-cultural, Ed. Impresiones ligeras, ISPEJV, La Habana.
122. Corral LG, Kalan G. Immunomodulation by thalidomide and thalidomide analogs. Ann Rheum Dis 1999; 58: 71-113.
123. Costa J.L. and G.A. Hoffmann 1987. Malignity treatment. US Patent No.65898.
124. Costa J.L. and G.A. Hoffmann 1987. Malignity treatment. US Patent No.65898.
125. Crawford DL, Phillips EH. Laparoscopic repair and groin hernia surgery. Surg Clin North Am 1998; 78: 1045-1062.
126. Cronbach, L. (1968): Fundamentos de la exploración psicológica, Ed. Revolucionaria, La Habana. 606 p.
127. Cuba. Ministerio de Salud Pública. El Método Clínico. Folleto Impreso en el Departamento Poligráfico del CNIC/MINSAP. 1989.
128. Cuervo González V, Eguidazu Pujades, Fernández González A. Silicosis y otras neumoconiosis. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2001.
129. Cuervo González V, Eguidazu Pujades, Fernández González A. Silicosis y otras neumoconiosis. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2001.
130. Curso Básico De Prevención De Riesgos LABORALES José María Sevilla Marcos y José Sevilla Ribas. Universitat de Les Illes Balears.
131. Curso De Nivel Intermedio En Prevención De Riesgos Laborales. B Gonzalo Gonzalez, M Nogueira Guastavino, A De La Puebla Pinilla, M De Sande Pérez-Bedmar, R Morón Prieto.
132. Curso De Prevención De Riesgos Laborales. Mutua SAT. 2001.
133. Curtis y Barnes (1992). Biología. 5ª Ed. Bs.As. Editorial Médica Panamericana.
134. Champy, J. (1996): Reingeniería en la gerencia, Ed. Norma, Colombia, 244 pp.
135. Chavan B S., Kulhara P.: "A clinical study of reactive psychosis". Act . Psy. Scand. 1988, 78:712-715.
136. Chevrel JP, Gatt MT. The treatment of neuralgias following inguinal herniorrhaphy: a report of 47 cases. Postgrad Gen Surg 1992; 4: 142-147.
137. Chinchilla A., López-Ibor Aliño J. J., Cebollada A., Carrasco J. L. et al.: Psicosis históricas: aspectos clínico-evolutivos. Act. Luso - Esp.de Neurol. Psiquiat. y Ciencias Afines. 1989, 17: 231 -136.
138. Choi I. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Arch Neurol 1983; 40: 433-435.

139. Choi JK, Means RE, Da mania B, et al. Molecular piracy of sarcoma Kaposi's associated herpes virus. *Cytok Grow Fact Rev* 2001; 12: 24-27.
140. Chrousos GP, Gold PW. A healthy body in a healthy mind- and viceversa- the damaging power of uncontrollable stress. *J Clin Endocr Metab* 1998; 83: 1842-1845.
141. D Angelo, O. (1990): "Proyecto de vida y autorrealización en la actividad profesional", *Revista Cubana de Educación Superior*, vol 11, no. 3, La Habana.
142. Dairaghi DJ, Greaves DR, Schall TD. Abduction of chemoquines elements by herpes viruses. *Sem Virol* 1998; 8: 377-385.
143. D'Ambrosio G., A. Scaglione, D.D. Beradino, M.B. Lioi, L. Iannuzzi, E. Mostacciolo and M.R. Scarfi 1985. Chromosomal aberrations induced by ELF electric fields. *J. Bioelectric.* 4: 279-284.
144. D'Ambrosio G., A. Scaglione, D.D. Beradino, M.B. Lioi, L. Iannuzzi, E. Mostacciolo and M.R. Scarfi 1985. Chromosomal aberrations induced by ELF electric fields. *J. Bioelectric.* 4: 279-284.
145. de Kom A. A., Bleeker J. A.: "Acute reactive psychosis among immigrants in Amsterdam". *Lancet.* 1991, 337: 185-6.
146. De la Torre, C. (1991): *Temas actuales de historia de la psicología*, Ed. ENPES, La Habana
147. De Pedro J, Suárez A, García G, Cuberes R, Fernández R, Balibrea JL. Cirugía de la hernia en un programa de cirugía ambulatoria. *Cir Esp* 1997; 62: 115-119.
148. De Robertis(h); Hib; Ponzio. (1996). *Biología Celular y Molecular de De Robertis*. 12ª Edición. El Ateneo. Bs.As.
149. De Robertis, E.; Hib, J.; (1998) .*Fundamentos de Biología Celular y Molecular*. El Ateneo. Bs.As.
150. De Vega, M. (1984): *Introducción a la psicología cognitiva*, Ed. Alianza, Madrid.
151. De Waele, J. y R. Harre (1976): *The personality of individuals*, Ed. Basil Blackwell
152. Decalogo De La Vigilancia De La Salud. Istat-Ccoo. Pere Boix i Ferrando. Fernando Garcia Benavides. Guillermo Soriano Tarín. Neus Moreno Saenz. José Mª Roel Valdés. Montserrat García Gómez.
153. Del Agila Hoyos L. Várices de Miembros Inferiores. *Cirugía General*; 1. http://200.10.68.58/bibvirtual/libros/cirugia/Cap_24-1.htm.
154. Del Campo Lerena A *Patología Venosa Anatomía y Fisiología venosas de los miembros inferiores*. Argentina Ed Inter-Médica; T 1;3-8.
155. Del Campo Lerena A *Patología Venosa Várices*. Argentina Ed Inter-Médica;T 2;27-31
156. Delgado Bueno, Santiago, "Psiquiatría legal y forense" Ed. Colex 1994 2t. Madrid.
157. Desoille JA, Mercadal LA, Seherrer L. Historia y presente de la medicina del trabajo. En: *Medicina del Trabajo*. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1987. p.1- 3
158. Desoille JA, Mercadal LA, Seherrer L. Historia y presente de la medicina del trabajo. En: *Medicina del Trabajo*. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1987. p.1- 3
159. Deysine M. Pathophysiology, prevention and management of prosthetic infections in hernia surgery. *Surg Clin North Am* 1998; 78: 1105-1115.
160. *Diccionario Medico Enciclopédico Taber's*. 17 Ed.Mexico.Manual Moderno.1997.
161. Dinarello CA. IL-1 and IL-1 antagonism. *Blood* 1991; 77: 1627.
162. Doetze A, Satoquina J, Burchard G, et al. Antigen-specific cellular hyporesponsiveness in a chronic human helminth infection is mediated by Th3/tr1-type cytokines IL-10 and transforming growth factor - β but not by a Th1 to Th2 shift. *Intern Immunol* 2000; 12: 623-630.
163. Dolan MC, Haltom TL, Barrows GH, Short CS, Ferriell KM. Carboxy-haemoglobin levels in patients with flu-like symptoms. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 782-786.
164. Domenico Formica and Sergio Silvestri Biological effects of exposure to magnetic resonance imaging, *Biomedical Engineering OnLine*, 22 de Abril del 2004.
165. *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*. 27 Ed.London.W.B.Saunders.1981.
166. Druet Ampuero JL, Martín Duce A. Analgesia postoperatoria en la herniorrafia. En: Porrero, JL, editor. *Cirugía de la pared abdominal*. Barcelona: Masson, 1997; 226-230.
167. *DSM-III o Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos mentales*. Masson Ed. España. 1984. pág. 212.
168. *DSM-III-R o Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Masson Ed. España. 1989. Pág. 249.
169. Duchin JS, Koster FT, Peters CJ, Simpson GL, Tempest B, Zaki SE, Kiazeck TG, Rollin PE, Nichol S, Umland ET, Moolenaar RL, Reef SE, Nolte KB, Gallaher MM Butler JC, Breiman RF. Hantavirus pulmonary syndrome: a clinical description of 17 patients with a newly recognized disease. *1994 N Engl J Med* 330(14): 949-55, 1994.
170. Dueñas A, Nogué S, Prados F. Accidentes o atentados con armas químicas: bases para la atención sanitaria. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 541-554.
171. Dueñas A, Nogué S. Intoxicación por el humo de los incendios: tratamiento antidótico a base de vitaminas. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 658-660.
172. Dussel, E.(1985): *La proyección teórica de Marx*, Ed. Siglo XXI, México.
173. Edwards RS. Ophthalmic emergencies in a district general hospital casualty department. *J Br Ophthalmol* 1987; 71: 938-42.

174. Elenkov IJ, Hasko G, Kovacs KJ, et al. Modulation of lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor-alpha production by selective alpha- and beta adrenergic drugs in mice. *J Neuroimmunol* 1995; 61: 123-131.
175. Engels, F.(1979): *Dialéctica de la naturaleza*, Ed. Política, La Habana.
176. Enría D, Padula P, Segura E L, Pini N, Edelstein A, Riva Posse C, Weissenbacher M C. Hantavirus pulmonary syndrome in Argentina. *Medicina* 1996; 56: 709-11.
177. Enrique Sánchez Ramos. *Guía Práctica Acarl De Prevención De Riesgos Laborales 2001*. Servicio de Prevención Mancomunado de las Cajas de Ahorros.
178. *Environmental Health Perspectives, Epidemiology of Health Effects of Radiofrequency Exposure*, volumen 112 ,number 17, dicimbre 2004.
179. *Environmental Health Perspectives, Epidemiology of Health Effects of Radiofrequency Exposure*, volumen 112 ,number 17, dicimbre 2004.
180. *Ergonomía 1 OP*. Cit.
181. *Ergonomía 1, fundamentos*, Mondelo, Torrada, Bombardo, Ed. Alfaomega UPC
182. *Ergonomía en acción*, David J. Osborne, Ed. Trillas
183. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl Med J* 1998; 339: 1603-1608.
184. Escartín A, Pellicer MM, Elía M, Jiménez A, Arribas MD, Lagunas E et al. Profilaxis antibiótica en la cirugía de la hernia inguinal. *Cir Esp* 1999; 65: 24-27.
185. Espinosa Brito A, Romero Cabrera J. Teorías del envejecimiento. *Temas de Geronto-Geriatria. Rev Finlay*. 1990:10-
186. Espinosa Brito A. Evaluación del anciano. *Temas de Geronto-Geriatria. Rev Finlay*. 1990:27-35.
187. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV (1992). «Comparison of female to male and male to female transmission of HIV in 563 stable couples». *BMJ*. 304 (6830): pp. 809
188. Evengard B, Schacterle RS, Komaroff AL. Chronic fatigue syndrome: New insights and old ignorance. *J Intern Med* 1999; 246: 45-49.
189. Eysenck, H. (1947): *Dimensions of personality*, Ed. Routledge and Kegan Paul, Londres.
190. Falcón Falcón, Enrique M. "Derecho Procesal " Tomo 1, Rubinzal-Culzoni ,2003
191. FAUST, HS.; BRILLIANT, L. B. *Is the diagnosis of «Mass Hysteria» an excuse for incomplete investigation of low-level environmental contamination?*. *J. Occup. Med.*, 1981; 23:22-26
192. FAUST, HS.; BRILLIANT, L. B. *Is the diagnosis of «Mass Hysteria» an excuse for incomplete investigation of low-level environmental contamination?*. *J. Occup. Med.*, 1981; 23:22-26
193. Feliu Palá X. Hernioplastia laparoscópica: complicaciones y resultados. *Cir Esp* 1997; 61: 288-292.
194. Fernández, R (1980): *Psicodiagnóstico: Concepto y metodología*, Ed. Cincel, Madrid.
195. Fernández-Botrán R, Sanders VM, Mossman TM, Vitetta ES. Lymphokine mediated regulation of the proliferative response of clone of T helper 1 and T helper 2 cells. *J Exp Med* 1988;168: 543-558.
196. Ferrer A. Intoxicación por productos industriales (I). Toxicidad del cianuro y sustancias cianógenas. *JANO* 1998; 54: 60-64.
197. FINNEGAN, MES.; PICKERING, CAC.; BURGE, PS. *The sick building syndrome: prevalence studies*. *Br. Med. J.* 1984; 389:1573-1575
198. FINNEGAN, MES.; PICKERING, CAC.; BURGE, PS. *The sick building syndrome: prevalence studies*. *Br. Med. J.* 1984; 389:1573-1575
199. Fiorentino DF, Zlonik A, Vierra P, et al. IL-10 acts on the antigen presenting cells to inhibit cytokine producción by Th1 cells. *J Immunol* 1991; 146: 3444-3451.
200. Fitzgerald K. 1990. Electromagnetic fields: the jury's still out. *IEEE Spectrum*. August. 800: 22-35.
201. Fitzgerald K. 1990. Electromagnetic fields: the jury's still out. *IEEE Spectrum*. August. 800: 22-35.
202. Fitzgerald L. Exercise and the immune sytem. *Immunol Today* 1998; 9: 337-338.
203. Fitzgerald TJ. The Th1/Th2-like switch in syphilitic infection: is it detrimental? *Infect Immunol* 1992; 60: 3475-3479.
204. Flavell, J. (1984): *El desarrollo cognitivo*, Ed. Visor, Madrid, 1984.
205. Forsyth JC, Mueller PD, Becker CE, Osterloh J, Benowitz NL, Rumack BH et al. Hydroxocobalamin as a cyanide antidote: safety, efficacy and pharmacokinetics in heavily smoking normal volunteers. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993; 31: 277-294.
206. Frame D S., Kercher E E.: "Acute psychosis Functional versus organic". *Emerg. Med. Clin. North. Am.* 1991, 9: 123-
207. Francisco Fernández Buey, *Historia de la Ciencia*. www.upf.es/iuc/buey/ciencia/tema9.htm
208. Fresno Chávez C. Sistemas de atención de salud. Dilemas que enfrenta el sector. *Rev Cubana Salud Pública* 1997;23(1-2):55-64.
209. Fresno Chávez C. Sistemas de atención de salud. Dilemas que enfrenta el sector. *Rev Cubana Salud Pública* 1997;23(1-2):55-64.
210. Freud, S. (1973): "Los instintos y sus destinos". *Obras completas*, Ed. Biblioteca Nueva, Madrid.
211. Frias Caballero, Jorge, "Imputabilidad penal" *Ediar Bs. As.* 1981.

212. Galar-Castelan I. 1988. Electricidad y magnetismo para Estudiantes de Ciencias Biológicas. Editorial Limusa.1ª. Edición. Mex., pp. 223-237.
213. Galar-Castelan I. 1988. Electricidad y magnetismo para Estudiantes de Ciencias Biológicas. Editorial Limusa.1ª. Edición. Mex., pp. 223-237.
214. Galt S., J. Wahistrom, Y. Hamnerius, D. Holmqvist and J. Johannesson 1995. Study of effects of 50 Hz magnetic fields on chromosome aberrations and growth-related enzyme ODC in human amniotic cells. *Bioelectrochem. and Bioen.* 36: 1-9.
215. Galt S., J. Wahistrom, Y. Hamnerius, D. Holmqvist and J. Johannesson 1995. Study of effects of 50 Hz magnetic fields on chromosome aberrations and growth-related enzyme ODC in human amniotic cells. *Bioelectrochem. and Bioen.* 36: 1-9.
216. Gallin JY, Farber JM, Holland S, et al. Interferon-g in the management of infectious diseases. *Ann Intern Med* 1995; 123: 216-224.
217. Galluci S, Matzinger P. Danger signal: SOS to the immune system. *Curr Opin Immunol* 2001; 13: 114-119.
218. García Sabrido JL, Pacheco Sánchez D. Hernioplastia sin tensión. En: Porrero JL, editor. *Cirugía de la pared abdominal*. Barcelona: Masson, 1997; 97-105.
219. Garcia-Sagredo J.M., L.A. Parada and J.L. Monteagudo 1990. Effect on SCE in human chromosomes in vitro of low-level pulsed magnetic field. *Environ. and mol. mutagen.* 16:185-188.
220. Garcia-Sagredo J.M., L.A. Parada and J.L. Monteagudo 1990. Effect on SCE in human chromosomes in vitro of low-level pulsed magnetic field. *Environ. and mol. mutagen.* 16:185-188.
221. Gardner, H.(1987): La nueva ciencia de la mente: historia de la psicología cognitiva, Ed. Paidós, Barcelona.
222. Gardner-Gray-Orahilly.: *Anatomy*. 4Ed.Philadelphia.W.B.Saunders.1975.
223. Ger R, Monroe K, Duvivier R, Mishrick A. Management of indirect inguinal hernias by laparoscopic closure of the neck of the sac. *Am J Surg* 1990; 159: 370-373.
224. Gettar RT, Garavaglia RN, Gautier EA, Rodríguez RE y Batistoni DA. Determinación y especiación de arsénico orgánico e Inorgánico en medios naturales contaminados. Unidad de Actividad Química, Gerencia Centro Atómico Constituyentes, Comisión Nacional de Energía Atómica, Avenida del Libertador 8250, (1429) Buenos Aires.
225. Gilbert AI. Pitfalls and complications of inguinal hernia repair. En: Arregui ME, Nagan RF, editores. *Inguinal hernia. Advances or controversies*. Oxford-Nueva York: Radcliffe Medical Press, 1994; 205- 211.
226. Gilmer B, Kilkenny J, Tomaszewski C, Watts JA. Hyperbaric oxygen does not prevent neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 1-8.
227. Gisbert Calabuig, Juan A., "Medicina legal y toxicología" Ed. Masson 5ta. Edición Barcelona 1998.
228. GLEICHER, N. MD - Tratamiento de las Complicaciones Clínicas del Embarazo - *Listeriosis* - 2000
229. Gloria Cruceta -Calidad ambiental en el interior de los edificios -Novedades normativas- Asociación Catalana de Empresas Especialistas en Síndrome del Edificio Enfermo -Octubre 2000
230. Gloria Cruceta -Calidad ambiental en el interior de los edificios -Novedades normativas- Asociación Catalana de Empresas Especialistas en Síndrome del Edificio Enfermo -Octubre 2000
231. Goleman, D. (1997): *Inteligencia emocional. A teoría revolucionária que redefine o que é ser inteligente*, Ed. Objetiva, Rio de Janeiro
232. González J.J., Gorostiaga E. Fundamentos del entrenamiento de la Fuerza. *Aplicación al alto rendimiento Deportivo*. 1997 INDE. Barcelona España. pp 65-113
233. González, D.(1995): *Teoría de la motivación y práctica profesional*, Ed. Pueblo y Educación, La Habana.
234. González, F. (1982): *Algunas cuestiones teóricas y metodológicas sobre el estudio de la personalidad*, Ed. Pueblo y Educación,
235. González, F. y Valdés, H. (1994): *Psicología humanista, actualidad y desarrollo*, Ed. de Ciencias Sociales, La Habana.
236. Goodman R., C.A.L. Bassett and A.S. Henderson 1983. Pulsing electromagnetic Fields induce cellular transcription. *Science.* 220: 1283-1285.
237. Goodman R., C.A.L. Bassett and A.S. Henderson 1983. Pulsing electromagnetic Fields induce cellular transcription. *Science.* 220: 1283-1285.
238. Goto S. Analysis of Th1 and Th2 cytokine production by peripheral blood mononuclear cells as a parameter of immunological dysfunction in advanced cancer patients. *Cancer Immunol Immunoth* 1999; 48: 435-449.
239. Granell Vicent J. Prótesis de la pared abdominal e infección quirúrgica. *Cir Esp* 1998; 63: 333-335.
240. GREEN, GH. *The health implications of level of indoor air humidity*. Indoor Air Vol. II, Swedish Council for Building Research, 1984
241. GREEN, GH. *The health implications of level of indoor air humidity*. Indoor Air Vol. II, Swedish Council for Building Research, 1984
242. Greingor JL, Tosi JM, Ruhlmann S, Aussedat M. Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy. One case report and review of the literature. *Emerg Med J* 2001; 18: 399-401.
243. Grinker Roy en "Neurosis, psicosis y estados límites". *Tratado de Psiquiatría de Freedman, Kaplan y Sadock*. Salvat. Ed. España. 1982. pág. 946 T I.
244. Grossi, E.(1993): *Constructivismo post- piagetiano. Un nuevo paradigma sobre el aprendizaje*, Ed. Vozes, Brasil.
245. Guadarrama P, Martínez M, Centelles I. *Lecciones de filosofía Marxista-Leninista*. Producido en ENPES

- (Empresa Nacional Productora de Educación Superior). Imprenta "André Voicin". La Habana. 1991. Págs. 44-58.
246. Guadarrama P, Martínez M, Centelles I. Lecciones de filosofía Marxista-Leninista. Producido en ENPES (Empresa Nacional Productora de Educación Superior). Imprenta "André Voicin". La Habana. 1991. Págs. 44-58.
 247. Guardino, X., Rosell, M.G. Fórmulas y Parámetros para la Determinación de Concentraciones Ambientales de Compuestos Orgánicos en Muestreadores Pasivos I.N.S.H.T. ITB/304.85 (1985)
 248. Guardino, X., Rosell, M.G. Procedimientos para la determinación de Oxido de Etileno en Aire I.N.S.H.T. ITB/62.85 (1985)
 249. Guia De Buenas Prácticas. Prevención De Riesgos (www.crea.es)
 250. GUIDOTTI, TL.; ALEXANDER, RW.; FEDORUK, MJ. *Epidemiological features that may distinguish between building associated illness outbreaks due to chemical exposure or psychogenic origin*. JOM, 1987, 29(2):148-150
 251. GUIDOTTI, TL.; ALEXANDER, RW.; FEDORUK, MJ. *Epidemiological features that may distinguish between building associated illness outbreaks due to chemical exposure or psychogenic origin*. JOM, 1987, 29(2):148-150
 252. Guilford, J.(1959): Personality, Ed. Mc Graw Hill, New York. (1989): "La inteligencia desde el punto de vista del procesamiento de la información", Revista Interciencia, vol.5, no. 5. septiembre.
 253. Guimaraes, R. El desarrollo sustentable: ¿ Propuesta alternativa o retórica neoliberal ?. EURE (Chile), vol. XX, no.61, p. 41-56, 1994.
 254. Guimaraes, R. El desarrollo sustentable: ¿ Propuesta alternativa o retórica neoliberal ?. EURE (Chile), vol. XX, no.61, p. 41-56, 1994.
 255. GUIRGUIS, S.; RAJHANS, G.; LEONG, D.; WONG, L. *A simplified questionnaire to obtain useful data for Investigating Sick Building Complaints*. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1991; 52(8): A-434-A-437
 256. GUIRGUIS, S.; RAJHANS, G.; LEONG, D.; WONG, L. *A simplified questionnaire to obtain useful data for Investigating Sick Building Complaints*. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1991; 52(8): A-434-A-437
 257. Gunnar Nordberg. Metales, propiedades químicas y toxicidad.
 258. Günther, B. y Morgado E.: De los cuatro humores hipocraticos a los modernos sistemas dinámicos:La medicina en perspectiva histórica. Contrib.Cient.y Tecnol.Nº125:1-2. USACH.2000.
 259. H. Vasken Aposhian* and Mary M. Aposhian Arsenic Toxicology: Five Questions. Department of Molecular and Cellular Biology, The UniVersity of Arizona, Life Sciences South, April 19, 2005.
 260. H. Vasken Aposhian* and Mary M. Aposhian Arsenic Toxicology: Five Questions. Department of Molecular and Cellular Biology, The UniVersity of Arizona, Life Sciences South, April 19, 2005.
 261. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 2001; 38: 36-41.
 262. Hampson NB. Emergency department visits for carbon monoxide poisoning in the Pacific Northwest. J Emerg Med 1998; 16: 695-698.
 263. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. Chest 1998; 114: 1036-1041.
 264. Handbook of Biological Effects of Electromagnetic Fields. 2 ed. Boca Raton: CRC Press, 1996:103-47. Hossman KA, Herman DM. Effect of electromagnetic radiation of mobile phones on the central nervous system. Bioelectromagnetics. 2003;24(1):49-62.
 265. Hantson P, Benaissa L, Baud F. Intoxication par les fumées d'incendie. Presse Med 1999; 28: 1949-1954.
 266. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. Clin Toxicol 1994; 32: 613-629.
 267. Harkins, T.T. and Ch. B. Grissom 1994. Magnetic Field Effects on B12 Ethanolamine Ammonia Lyase: Evidence For a Radical Mechanism. Science Vol. 263: 958-960.
 268. Harkins, T.T. and Ch. B. Grissom 1994. Magnetic Field Effects on B12 Ethanolamine Ammonia Lyase: Evidence For a Radical Mechanism. Science Vol. 263: 958-960.
 269. Harre, R. y J. de Waele (1979): "Autobiography as a psychological method", en : Emergency strategies in social psychological research
 270. Hart DN. Dendritic cells: unique leucocyte population which control the primary immune response. Blood 1998; 90: 3245-3287.
 271. Hart GB, Strauss MB, Lennon PA, Whitecraft DD. 3rd treatment of smoke inhalation by hyperbaric oxygen. J Emerg Med 1985; 3: 211-215.
 272. Hawkins M. Carbon monoxide poisoning. Eur J Anaesth 1999; 16: 585-589.
 273. Heidbreder, E. (1971): Psicología del siglo XX, Ed Revolucionaria, ICL, La Habana. 550 pp
 274. Heijnen CJ. Who believes in communication. Brain Behav Imm 2000; 14: 2-9.
 275. Heinzel FP, Sadick MD, Holaday BJ, et al. Reciprocal expression of interferon-gamma or interleukin 4 during resolution or progression of murine leishmaniasis. J Exp Med 1989; 169: 59-72.
 276. Heis LJ, Hinde SL. Susceptibility of citomegalovirus infection may be dependent of cytokine production by the host. J Inv Med 2001; 49: 5-16.
 277. Hendry po, paterson-brown s, de beaux a. (2008): work related aspects of inguinal hernia: a literature review. Surgeon. Dec;6(6):361-5.
Kang sk, burnett ca, freund e, sestito j. (1999) hernia: is it a work-related condition? Am j ind med.;36:638-44

- lau h(2007): risk factors for inguinal hernia in adult males: a case-control study.sugery. Volume 141, issue 2, pages 262-266
- pathak s, poston gj.(2006) .it is highly unlikely that the development of an abdominal wall hernia can be attributable to a single strenuous event. Ann r coll surg engl. Mar;88(2):168-71.
- Ruh c; everhar j(2007): risk factors for inguinal hernia among adults in the us population. American journal of epidemiology.;165:1154–1161
- sanjay p; woodward a(2007): single strenuous event: does it predispose to inguinal herniation?. Hernia. Volume 11, number 6 / 493-496 Reparación laparoscópica de hernia inguinal
278. Henle, J.:Handbuch der Muskellehre des Menschen. Braunschweig: Friedrich Vieweg.187111
279. Heredia-Rojas J.A., A.O. Rodríguez-De la Fuente, M.R. Velazco-Campos, C.H. Leal-Garza, L. Rodríguez-Flores and B. De la Fuente-Cortez 2001. Cytological effects of 60 Hz magnetic fields on human Lymphocytes *in vitro*: Sister-Chromatid exchanges, cell kinetics and mitotic rate. Bioelectromagnetics 22: 145-149.
280. Heredia-Rojas J.A., D.E. Caballero-Hernandez, A.O. Rodríguez-De la Fuente, G. Ramos –Alfano and L. Rodríguez-Flores 2002. Lack of alterations on meiotic chromosomes and morphological characteristics of male germ cells in mice exposed to a 60 Hz and 2.0 mT magnetic field. Bioelectromagnetics (in press).
281. Hernández Prats C, Linares Tello F, Burgos San JA, Selva Otaolaurruchi J, Ordovas Baines JP. Voriconazole in fungal keratitis caused by *Scedosporium apiospermum*. Ann Pharmacother 2004; 38: 414-17.
282. Hesselbach, Franz Casper :Neueste Anatomisch-Pathologische Untersuchungen über den Ursprung und das Fortschreiten der Leisten und Schenkelbrüche.Würtzburg. Joseph Stahel.1814.
283. Hewitt. 1998. Física Conceptual. Addison Wesley Longman (Editorial). Séptima reimpression. pp. 616-629.
284. Hewitt. 1998. Física Conceptual. Addison Wesley Longman (Editorial). Séptima reimpression. pp. 616-629.
285. Hidalgo M, Higuero F, Álvarez-Caperochipi J, Machuca J, Laporte E, Figueroa J et al. Hernias de la pared abdominal. Estudio multicéntrico epidemiológico (1993-1994). Cir Esp 1996; 59: 399-405.
286. Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. Cirugía de las hernias inguinocraurales. Madrid: Monografía Asociación Española de Cirujanos. Sección de Pared Abdominal y Sutura, 1997.
287. Hjelle B, Chavez-Giles F, Torres Martinez N, Sarisky J, Ascher M, Jenison S. 1994c. The dominant glicoprotein epitope of Four Corners Hantavirus is conserved across a wide geographic area. Journal of General Virology 75: 2881-8.
288. Homs Sanz de la Garza, Joaquín, "Trastorno mental transitorio y drogas que inciden en la inimputabilidad". Bosch Editor Barcelona 1996.
289. Hossman KA, Herman DM. Effect of electromagnetic radiation of mobile phones on the central nervous system. Bioelectromagnetics. 2003;24(1):49-62.
290. Houeto P, Borron SW, Sandouk P, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Pharmacokinetics of hydroxocobalamin in smoke inhalation victims. J Toxicol Clin Toxicol 1996; 34: 397-404.
291. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. Lancet 1995; 2: 605-608.
292. Howland LC, Gortmaker SL, Mofenson LM, et al. Effects of negative life events on immuno suppression in children and youth infected by the human immunodeficiency virus type 1. Pediatrics 2000; 106: 540-546.
293. <http://www.mtas.es/insht/EncOIT/pdf/tomo2/63.pdf>
294. Ing. Nestor Quadri - SÍNDROME DEL EDIFICIO ENFERMO
295. Ing. Nestor Quadri - SÍNDROME DEL EDIFICIO ENFERMO
296. International Commission on Non-ionizing Radiation Protection, Recomendaciones para Limitar la Exposicion a Campos Eléctricos, Magnéticos y Electromagnéticos (hasta 300 GHz) 1988;54(1):115-23.
297. International Commission on Non-ionizing Radiation Protection, Recomendaciones para Limitar la Exposicion a Campos Eléctricos, Magnéticos y Electromagnéticos (hasta 300 GHz) 1988;54(1):115-23.
298. Iñiguez Rojas L. Lo socio-ambiental y el bienestar humano. Rev Cubana Salud Pública 1996;22(1):29-36.
299. Ishiagami T. The influence of psychic acts on the progress of pulmonary tuberculosis. Am Rev TBC 1919; 2: 470-484.
300. Izmerov NF. Editor. Cobalt. Moscow: Center of International Projects, GKNT; 1986
301. Izmerov NF. Editor. Cobalt. Moscow: Center of International Projects, GKNT; 1986
302. Izquierdo, M. , Ibañez, J. , Gorostiaga, E., Hakkinen, K.,Gonzales-Badillo, J.J. Effects of long-term training specifity on maximal strength and power of the upper and lower extremities in athletes from different sports. Eur. J. Appl. Physiol. 2002; 87:264-271.
303. Jacobi-Elizondo J.S., J.A. Heredia-Rojas, C. Rodríguez-Padilla, R. Tamez-Guerra y R. Gómez-Flores 2000. Los Campos Electromagnéticos y el Sistema Inmune. Ciencia UANL. Vol III No.2: 166-175.
304. Jacobi-Elizondo J.S., R. Gomez-Flores, R. Tamez-Guerra, C. Rodríguez-Padilla and J.A. Heredia-Rojas 2001. Acute effects of 60 Hz electromagnetic fields on *ex vivo* murine lymphocyte and macrophage functions and *in vitro* tumor cell growth. Rev. Lat. Microbiol. 43(3): 130-134.
305. Jacobs, J.J. and Alvarado, D.M.: A model of the Inguinal canal. Anat.Rec.201:573-576.1981
306. Jaslow D, Ufberg J, Ukasik J, Sananman P. Routine carbon monoxide screening by emergency medical technicians. Acad Emerg Med 2001; 8: 288-291.
307. JONES, W. Sick Building Syndrome. Appl. Occup. Environ. Hyg, 1990; 5(2):74-83
308. JONES, W. Sick Building Syndrome. Appl. Occup. Environ. Hyg, 1990; 5(2):74-83

309. José M. Sánchez Ron, *Cómo al león por sus garras*. Ed. Debate. 1999. Madrid. 331 págs.
310. Juutilainen J. and S. Lang 1997. Genotoxic, carcinogenic and teratogenic effects of electromagnetic fields. Introduction and overview. *Mutat. Res.* 387: 165-171.
311. Juutilainen J. and S. Lang 1997. Genotoxic, carcinogenic and teratogenic effects of electromagnetic fields. Introduction and overview. *Mutat. Res.* 387: 165-171.
312. Kald A, Nilsson E, Anderberg B, Bragmark M, Engström P, Gunnarsson U et al. Reoperation as surrogate endpoint in hernia surgery. A three year follow-up of 1565 herniorrhaphies. *Eur J Surg* 1998; 164: 45-50.
313. Kanski JJ. *Oftalmología Clínica*. 5 ed. Madrid: Elsevier, 2004.
314. Kaplan, E. H. and Heimer, R. (1995). «HIV incidence among New Haven needle exchange participants: updated estimates from syringe tracking and testing data». *J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol.* 10 (2): pp. 175
315. Karp, G.; (1998) *Biología Celular y Molecular*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México.
316. Katkhouda N. Complications of laparoscopic hernia repair. En: Arregui ME, Nagan RF, editores. *Inguinal hernia. Advances or controversies*. Oxford-Nueva York: Radcliffe Medical Press, 1994; 277-282.
317. Kawamura M. Suppression of cellular immunity in men with a past history of posttraumatic disorder. *Am J Psychol* 2000; 158: 484-486.
318. Keane RM, Birmingham W, Shatney CM, et al. Suppressor cell activity after major injury: indirect and functional assays. *J Trauma* 1982; 22: 770-776.
319. Kelley, G. (1966): *Teoría de la personalidad*, Ed Troquel,
320. Khalil A.M. and W. Qassem 1991. Cytogenetic effects of pulsing electromagnetic field on human lymphocytes *in vitro*: Chromosome aberrations, sister-chromatid exchanges and cell kinetics. *Mutat. Res.* 247:141-146.
321. Khalil A.M. and W. Qassem 1991. Cytogenetic effects of pulsing electromagnetic field on human lymphocytes *in vitro*: Chromosome aberrations, sister-chromatid exchanges and cell kinetics. *Mutat. Res.* 247:141-146.
322. Khan AS, Ksiazek TG, Peters CJ. Hantavirus pulmonary syndrome. *Lancet* 1996;347: 739-41.
323. Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Psychoneuroimmunology and immunotoxicology: implications for carcinogenesis. *Psychol Med* 1999; 61: 271-272.
324. Kimble, G. et al. (1992). *Fundamentos de psicología general*, Ed. Limusa, México. 553 p.p.
325. Klix, F.(1987): "La Psicología de la cognición: consecuencias metodológicas, teóricas y prácticas", en: *Psicología en el socialismo*, Ed de Ciencias Sociales, La Habana.
326. Koana T., M. Ikehata and M. Nakagawa 1995. Estimation of genetic effects of a static magnetic field by a somatic cell test using mutagen-sensitive mutants of *Drosophila melanogaster*. *Bioelectrochem. and Bioen.* 36: 95-100.
327. Koana T., M. Ikehata and M. Nakagawa 1995. Estimation of genetic effects of a static magnetic field by a somatic cell test using mutagen-sensitive mutants of *Drosophila melanogaster*. *Bioelectrochem. and Bioen.* 36: 95-100.
328. Kowalczyk CI., L. Robbins, J.M. Thomas and R.D. Saunders 1996. Dominant lethal studies in male mice after exposure to 50 Hz magnetic field. *Mutation Research. Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis.* 328: 2 pp. 229-237. *Research - Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis - 328: 2 pp 229-237 .*
329. Kowalczyk CI., L. Robbins, J.M. Thomas and R.D. Saunders 1996. Dominant lethal studies in male mice after exposure to 50 Hz magnetic field. *Mutation Research. Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis.* 328: 2 pp. 229-237. *Research - Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis - 328: 2 pp 229-237 .*
330. Kox WJ, Bone RC, Krusch D, et al. Interferon gamma-1 \square in the treatment of compensatory anti-inflammatory response syndrome. A new approach. *Arch Intern Med* 1997; 157: 389-393.
331. Kretschmer E.: "Histeria, reflejo e instinto". Ed. Labor, Madrid, 1963, pág. 15-42.
Muñoz R A., Amado H., Hyatt S.: "Brief reactive psychosis". *J. Clin. Psy.* 1987, 48: 324 327.
332. KREUTNER, A., K. - *Clínicas Obstétricas - Enfermedades Infecciosas - Listeriosis - 1990.*
333. Krieglstein K. Synergy effects of cytokines lead to development of neurotrophic functions. *Ann Anat* 1999; 181: 423-427.
334. Kring, E.V. Laboratory Validation of Five Commercially Available Methods for Sampling Ethylene Oxide in Air. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 46 (10), 620-624, (1985)
335. Kronin V, Hochrein H, Shortman K, et al. Regulation of T cell cytokine production by dendritic cells. *Immunol Cell Biol* 2000; 78: 214-223.
336. Kurzer M, Belsham PA, Kark AE. The Lichtenstein repair. *Surg Clin North Am* 1998; 78: 1025-1046.
337. Labunska, I., Brigden, K., Stringer, R., Johnston, P. Santillo, D. & Ashton, J. Identificación y trascendencia ambiental de contaminantes orgánicos y metales pesados asociados con la curtiembre Arlei S.A., Las Toscas, Provincia de Santa Fe, Argentina 2000. Laboratorios de Investigación de Greenpeace, Departamento de Ciencias Biológicas, Universidad de Exeter, Exeter, Reino Unido. Diciembre de 2000 - Nota Técnica: 15/00.
338. Labunska, I., Brigden, K., Stringer, R., Johnston, P. Santillo, D. & Ashton, J. Identificación y trascendencia ambiental de contaminantes orgánicos y metales pesados asociados con la curtiembre Arlei S.A., Las Toscas, Provincia de Santa Fe, Argentina 2000. Laboratorios de Investigación de Greenpeace, Departamento de Ciencias Biológicas, Universidad de Exeter, Exeter, Reino Unido. Diciembre de 2000 - Nota Técnica: 15/00. <http://www.sertox.com.ar/>

339. Lachman, R. y E. Buttefield (1979): Cognitive psychology and information processing and introduction, Ed. Erlbaum, New Jersey.
340. Lamiel, J. (1981): "Toward an idiotic psychology of personality", American Psychologist, no. 36, 3, 276-289 pp.
341. Landin Landin, Alicia Liliana "Reflexiones y apuntes sobre el acoso moral y la mujer embarazada" www.acosomoral.org; "Los rasgos de una organización tóxica" Revista La Toga, Noviembre 2005; "El acoso moral en el trabajo. Responsabilidad de los empresarios. Medidas de prevención" Ponencia presentada en el Encuentro de Institutos de Derecho Comercial de la Provincia de Bs.As. realizado en San Martín en mayo de 2006.-
342. Laporte E, Miras M, Ramírez JM, Segura J, Semeraro C, Vicens C. Estudio comparativo sobre la hernioplastia inguinal con prótesis pre peritoneal de polipropileno. El abordaje por vía anterior frente al laparoscópico transabdominal. Estudio multicéntrico. Cir Esp 1997; 61: 325-328.
343. Latham, G. et al. (1980): "La entrevista situacional", Journal of Applied Psychology, No. 65, 422-427 pp.
344. Lefebvre, C, Et Al. Ethylene Oxide Pollution Evaluation. Part. II: Sampling on HBr-Treated Charcoal Tubes Chromatographia 21 (5), 269-273, (1986)
345. Leguisamón Leguisamón, Héctor Eduardo "Las presunciones judiciales y los indicios", Rubinzal-Culzon Editores, Santa Fe 2006.-
346. Leikin JB, Clifton JC, Hanashiro PK. Carbon monoxide poisoning. N Engl Med J 1999; 340: 1290.
347. Leontiev, A. (1986): Sobre la formación de capacidades", en: Antología de la psicología pedagógica y de las edades, Ed. Pueblo y Educación, La Habana
348. Leserman J, Petitto JM, Golden RN, et al. Impact of stressful life events, depression, social support, coping and cortisol progression to AIDS. Am J Psychol 2000; 157: 1221-1228.
349. Levenstein S. Stress and peptic ulcer. Life beyond Helicobacter pylori. Br Med J 1998; 318: 538-541.
350. Leynaert, B., Downs, A. M. and de Vincenzi, I. (1998). «Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus: variability of infectivity throughout the course of infection. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV». Am. J. Epidemiol. 148 (1): pp. 88
351. Liboff A.R., Williams T., D.M. Strong and R. Wistar 1984. Time-varying magnetic fields: effects on DNA synthesis. Science. 223: 818-820.
352. Liboff A.R., Williams T., D.M. Strong and R. Wistar 1984. Time-varying magnetic fields: effects on DNA synthesis. Science. 223: 818-820.
353. Liburdy R.P. 1993. Biological Interactions of Cellular Systems with Time-Varying Magnetic Fields. Ann. N.Y. Acad. of Sci. III: 74-95.
354. Liburdy R.P. 1993. Biological Interactions of Cellular Systems with Time-Varying Magnetic Fields. Ann. N.Y. Acad. of Sci. III: 74-95.
355. LIC. CECILIA NOCERA - Plantas para el bienestar familiar - Association of Professional Landscape - Designers Assoc. Member -Revista Construir. 2002
356. LIC. CECILIA NOCERA - Plantas para el bienestar familiar - Association of Professional Landscape - Designers Assoc. Member -Revista Construir. 2002
357. Licinio J, Wong ML. The role of inflammatory mediators in the biology of major depression: central nervous system cytokines modulate the biological substrate of depressive symptoms, regulate stress-responsive systems, and contribute to neurotoxicity and neurodegeneration. Mol Psychiatry 1999; 4: 317-321.
358. Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK. The cause, prevention and treatment of recurrent groin hernia. Surg Clin North Am 1993; 73: 529-544.
359. Lin J.C. 1994. Advances in electromagnetic fields in living systems. Volume 1. First Edition. Plenum Press. N.Y. pp. 18-20.
360. Lin J.C. 1994. Advances in electromagnetic fields in living systems. Volume 1. First Edition. Plenum Press. N.Y. pp. 18-20.
361. Linton, R. (1845): The cultural background of personality, Ed. Appleton Century, Co, U.S.A.
362. Lippert, H.: Anatomía, Texto y Atlas. 4 Ed. Madrid. Marban. 1999.
363. Loescher W., M. Mevissen, W. Lehmacher and A. Stamm 1993. Tumor promotion in a breast cancer model by exposure to a weak alternating magnetic field. Cancer letters 71:75-81.
364. Loescher W., M. Mevissen, W. Lehmacher and A. Stamm 1993. Tumor promotion in a breast cancer model by exposure to a weak alternating magnetic field. Cancer letters 71:75-81.
365. López, V. (1994): "Las dimensiones esenciales de la motivación", Revista UPIICSA, México.
366. Los factores de riesgo en el proceso salud-enfermedad Justo Senado Dumoy
367. Lowery RS, Roy H. Blepharitis adult. Medicine 2004.
368. Lugones Botell M. Martí, la medicina y las ciencias. Rev Cubana Med Gen Integr 1992;8(4):389-92.
369. Luria, A. (1975): "Importancia de un diagnóstico acertado", en: Superación para profesores de psicología, Ed. Pueblo y Educación, La Habana
370. Lynch R, Laden G, Grout P. Carbon monoxide poisoning: correlation of neurological findings between accident and emergency departments and hyperbaric unit. Emerg Med J 2001; 18: 95-98.
371. M. Hidalgo et al. – Complicaciones de la cirugía de las hernias
372. Mac Fayden BV, Mathis ChR. Inguinal herniorrhaphy: complications and recurrences. Sem Laparosc Surg

- 1994; 1: 128-140.
373. Maldonado Torres L, Méndez Vargas MM. Enfermedades por polvos inorgánicos. En: Enfermedades broncopulmonares de trabajo. México: Editorial Auroct; 1999.p. 25-45.
374. Maldonado Torres L, Méndez Vargas MM. Enfermedades por polvos inorgánicos. En: Enfermedades broncopulmonares de trabajo. México: Editorial Auroct; 1999.p. 25-45.
375. Malefyt RW, Haanen J, Spits H, et al. Interleukin 10 (IL-10) and viral IL-10 strongly reduce antigen specific human T cell proliferation by diminishing the antigen-presenting capacity of monocytes via downregulation of class II major histocompatibility complex expression. *J Exp Med* 1991; 174: 915-924.
376. Manual Básico De Prevención De Riesgos Laborales. Centro de Estudios Financieros – Fraternidad/Muprespa – Cinco Días (1999)
377. Manual De Prevención De Riesgos Laborales. Ceg – Xunta de Galicia. 2001
378. Marshal GD, Agarwal SK, Lloyd C, et al. Cytokine dysregulation associated with exam stress in healthy medical students. *Brain Behav Immun* 1998; 19: 297-307.
379. Martín. El proyecto genoma humano y sus repercusiones en biotecnología. Facultad de Biología, Universidad Autónoma de Madrid. <http://centros5.pntic.mec.es/ies.victoria.kent>
380. Marx, K. y F. Engels (1971): Obras escogidas, Ed. Progreso, Moscú.
381. Mashkoor A, Choudhry N, Sarfraz A, et al. Prostaglandin E2 down-regulation of T cell IL-2 roduction is independent of IL-10 during Gram-negative sepsis. *Immunol Lett* 1999; 67: 125-130.
382. Maslow, A. (1990):La personalidad creadora, Ed. Kairós, Barcelona, 480 pp.
383. Mayer, R.(1986): Pensamiento, resolución de problemas y cognición, Ed. Paidós.
384. Mazorra Aamora R, Morell Rodríguez O. El proceso de envejecimiento. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1993;9(1):63-6.
385. Mazza Mazza, Miguel"El despido discriminatorio;una pequeña derogación con grandes consecuencias jurídicas" RDL Y SS, Bs.As. 2004 A págs. 129/130.-
386. McDowall M.E. 1983. Leukemia mortality in electrical workers in England and Wales. *Lancet*. 16: 243.
387. McDowall M.E. 1983. Leukemia mortality in electrical workers in England and Wales. *Lancet*. 16: 243.
388. McVay, C.B.: The anatomical basis for inguinal and femoral hernioplsty. *Surg.Gynec.Obst*. 139:931-945.1974.
389. Mehta PS, Mehta AS, Mehta SJ, Makhijani AB. Bhopal tragedy's health effects: A review of methyl isocyanate toxicity. *JAMA* 1990; 264: 2781-2787.
390. Mehta SK, Stowe RP, Feiveson AH, Tyring ST, Pierson DL. Reactivation and shedding of cytomegalovirus in astronauts during spaceflight. *J Infect Dis* 2000; 6: 1761-1767.
391. Mendiola-Jiménez A. 2000. Efecto de campos electromagnéticos oscilantes de 60 Hz. Sobre parámetros hematológicos de ratón *Mus musculus linea BALB/c* in vivo. Tesis inédita, Facultad de Ciencias Biológicas , Universidad Autónoma de Nuevo León, México.
392. Menéndez Jiménez J, Rocabrano Mederos JC, Quintero Danauy G. La autonomía como medida de salud pública. *Rev. Cubana Salud Pública* 1984;19(2):79-84.
393. Menéndez Jiménez J, Rocabrano Mederos JC, Quintero Danauy G. La autonomía como medida de salud pública. *Rev. Cubana Salud Pública* 1984;19(2):79-84.
394. Milham S. 1982. Mortality from leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *New Engl. J. Med*. 307: 249.
395. Milham S. 1982. Mortality from leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *New Engl. J. Med*. 307: 249.
396. Miller AH. Neuroendocrine and immune system interactions in stress and depression. *Psychiatr Clin North Am* 1998; 21: 443-463.
397. Miller ES, Klinger JC, Akin C, et al. Inhibition of murine splenic T lymphocyte proliferati3n by 2-deoxy-d-glucose-induced metabolic stress. *J Neuroimmunol* 1994; 52: 165-173.
398. Ministerio de Comunicaciones de Colombia, Decreto 195 por el cual se adoptan límites de exposición de las personas a campos electromagnéticos, se adecuan procedimientos para la instalación de estaciones radioeléctricas y se dictan otras disposiciones, 31 de Enero del 2005.
399. Ministerio de Comunicaciones de Colombia, Decreto 195 por el cual se adoptan límites de exposición de las personas a campos electromagnéticos, se adecuan procedimientos para la instalación de estaciones radioeléctricas y se dictan otras disposiciones, 31 de Enero del 2005.
400. Ministerio de Trabajo y asuntos Sociales de España, Corriente eléctrica: efectos al atravesar el organismo humano, Nota Técnica de Prevencion 400, 2002.
401. Ministerio de Trabajo y asuntos Sociales de España, Corriente eléctrica: efectos al atravesar el organismo humano, Nota Técnica de Prevencion 400, 2002.
402. Ministerio de Trabajo y asuntos Sociales de España, Exposición a Campos Magnéticos Estáticos, Nota Técnica de Prevencion 598, 2002.
403. Ministerio de Trabajo y asuntos Sociales de España, Exposición a Campos Magnéticos Estáticos, Nota Técnica de Prevencion 598, 2002.
404. Mischel, W. (1979): Introducción a la personalidad, Ed. Interamericana, México
405. Miyares Echevarría J, Fernández Blanco A, Casas García M, Hernández Trujillo M, Palenzuela León I. Algunas consideraciones sobre asma ocupacional. *Rev Cubana Med* 1999; 38(3): 188-93.

406. Miyares Echevarría J, Fernández Blanco A, Casas García M, Hernández Trujillo M, Palenzuela León I. Algunas consideraciones sobre asma ocupacional. Rev Cubana Med 1999; 38(3): 188-93.
407. Molecular Biology of the cell. Alberts et.al. Ed Garland. New York and London.
408. MOLHAVE, L.; BACH, R.; PEDERSON, OF. *Human reactions to low concentration of volatile organic compounds*. Environ. Inter., 1986;12:167-175
409. Monroy FP. Cold stress-induced modulation of inflammatory responses and intracerebral cytokine mRNA expression in acute murine toxoplasmosis. J Parasitol 1999; 85: 878-883.
410. Moore, K.L.: Clinically Oriented Anatomy. 3 Ed. Baltimore. Williams&Wilkins.1992.
411. Moosman DA, Oelrich TM. Prevention of accidental trauma to the ilioinguinal nerve during inguinal herniorrhaphy. Am J Surg 1977; 133: 146-148.
412. Morales, J. (1995): Metodología y teoría de la psicología, Ed. UNED, España.
413. Morenza, L. et al (1990): La Psicología cognitiva contemporánea y el desarrollo de las capacidades intelectuales, Palacio de Convenciones, Pedagogía 90.
414. Mullins, M.E. Sub-part-per-million Diffusional sampling for Ethylene Oxido with de 3M # 3550 Ethylene Oxide Monitor Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 46 (10), 625-631, (1985)
415. Myers RA, Snyder SK, Emhoff TA. Sub-acute sequelae of carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med 1985; 14: 1163-1167.
416. N.I.O.S.H. Ethylene Oxide. Method 1607 N.I.O.S.H. Manual of Analytical Methods (3ed Ed.) D.H.N.S. (N.I.O.S.H.) Pub. 84-100. Cincinnati, Oh. U.S.A. (1984)
417. NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH (NIOSH). *Guidance for Indoor Air Quality Investigations*. Cincinnati. Ohio. Hazards Evaluation and Technical Assistance Branch. Division of Surveillance Hazard Evaluation and Field Studies, NIOSH, 1987
418. NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH (NIOSH). *Guidance for Indoor Air Quality Investigations*. Cincinnati. Ohio. Hazards Evaluation and Technical Assistance Branch. Division of Surveillance Hazard Evaluation and Field Studies, NIOSH, 1987
419. National Radiological Protectio Board Advice on Limiting Exposure to Electromagetec Fields (0-300 GHz) Doc. NRPB volumen 15 N°2, 2004
420. National Radiological Protectio Board Advice on Limiting Exposure to Electromagetec Fields (0-300 GHz) Doc. NRPB volumen 15 N°2, 2004
421. National Radiological Protectio Board Review of the Scientific Evidence for Limiting Exposure to Electromagnetic Fields (0-300 GHz) Doc. NRPB volumen 15 N°3, 2004.
422. National Radiological Protectio Board Review of the Scientific Evidence for Limiting Exposure to Electromagnetic Fields (0-300 GHz) Doc. NRPB volumen 15 N°3, 2004.
Domenico Formica and Sergio Silvestri Biological effects of exposure to magnetic resonance imaging, Biomedical Engineering OnLine, 22 de Abril del 2004.
423. Nerurkar VR, Song K-J, Gajdusek DC, Yanagihara R 1993. Genetically distinct hantavirus in deer mice. Lancet 342: 1059.
424. Netter, F.H.: Atlas of Human Anatomy. New Yersey. Ciba-Geigy Corporation.1995.
425. Nichol ST, Spiropoulou CF, Morzunov S, Rollin PE, Ksiazek TG, Feldman H, Sanchez A, Childs J, Zaki S, Peters CJ. 1993. Genetic identification of a novel hantavirus associated with an outbreak of acute respiratory illness in the southwestern United States. Science 262: 914-17, 1993.
426. Nordenson I., K.H. Mild, G. Anderson and M. Sandstrom 1994. Chromosomal aberrations in human amniotic cells after intermitent exposure to fifty hertz magnetic fields. Bioelectromagnetics. 15: 293-301.
427. Nordenson I., K.H. Mild, G. Anderson and M. Sandstrom 1994. Chromosomal aberrations in human amniotic cells after intermitent exposure to fifty hertz magnetic fields. Bioelectromagnetics. 15: 293-301.
428. Nordstrom S., E. Birke and L. Gustavsson 1983. Reproductive Hazards Among Workers at High Voltage Substations. Bioelectromagnetics.4: 91-101.
429. Nordstrom S., E. Birke and L. Gustavsson 1983. Reproductive Hazards Among Workers at High Voltage Substations. Bioelectromagnetics.4: 91-101.
430. Norman, D.(1987): Ciencias de la cognición, Ed. Paidós, Barcelona.
431. Norris JC, Moore SJ, Hume AS. Synergistic lethality induced by the combination of carbon monoxide and cyanide. Toxicology 1986; 40: 121-129.
432. O'Mahony, Palder SB, Mannick JA, et al. Depresion of cellular immunity after multiple trauma in the absence of sepsis. J Trauma 1984; 24: 869-875.
433. Oberholzer C, Moldawer LL. Cytokine signaling-regulation of the immune response in normal and critically ill states. Crit Car Med 2000; 28: 4.
434. Occupational Exposure to Ethylene Oxide (19 CFR 1910) Federal Register 48 (78), 17284-17319, (1983).
435. Organización Mundial de la Salud, Estableciendo un Diálogo sobre los Riesgos de los Campos Electromagnéticos, 2001
436. Organización Mundial de la Salud, Estableciendo un Diálogo sobre los Riesgos de los Campos Electromagnéticos, 2001
Parlamento Europeo, Campos Electromagneticos y Salud, Nota Informativa N°5, 2001.
437. Organización Panamericana de la Salud. Contribución del sistema de salud cubano al bienestar de la población. Rev Panam Salud Pública 1997;1(4):303.

438. Organización Panamericana de la Salud. Contribución del sistema de salud cubano al bienestar de la población. Rev Panam Salud Pública 1997;1(4):303.
439. Organización Panamericana de la Salud. Es de base genética la adicción a la marihuana? Rev Panam Salud Pública 1997;1(6):466.
440. Organización Panamericana de la Salud. Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno-infantil. Washington DC. 1986. (Serie Paltex Para Ejecutores de Programas de Salud; No. 7).
441. Oxford-Nueva York: Radcliffe Medical Presss, 1994; 495-500.
442. Pagnotto, L.D. Gas and Vapor sample Collectors En: Air sampling Instruments, 6ª edition. Cincinnati, Oh., A.C.G.I.H., (1983), 516-520
443. PARAT, S.; PERDRIX, A.; GRILLOT, R.; CROIZE, J. *Prévention des risques dus a la climatisation. Stratégie d'intervention.* Arch. mal. prof, 1990, 51 (1), 27-35
444. PARAT, S.; PERDRIX, A.; GRILLOT, R.; CROIZE, J. *Prévention des risques dus a la climatisation. Stratégie d'intervention.* Arch. mal. prof, 1990, 51 (1), 27-35
445. Parés Soliva, Marina "Mobbing: Detección del acosador a través del lenguaje" www.acosomoral.org
446. Parés Soliva, Marina "Peritación social del mobbing" www.acosomoral.org.
447. Parisi MN, Enria DA, Pini NC, Sabattini MS. Detección retrospectiva de infecciones clínicas por hantavirus en la Argentina. Medicina (Buenos Aires) 1996; 56: 1-13.
448. Parker S.P. 1993. Encyclopedia of Physics. Second Edition. McGraw-Hill, USA. pp. 337-339.
449. Parker S.P. 1993. Encyclopedia of Physics. Second Edition. McGraw-Hill, USA. pp. 337-339.
450. Parlamento Europeo, Campos Electromagneticos y Salud, Nota Informativa N°5, 2001.
451. Patterson, W.B. Et Al Occupational Hazards to Hospital Personel Ann. of Int. Med. 102, 658-690 (1985)
452. Paul WE, Seder RA. Lymphocytes responses and cytokines. Cell 1994; 76: 241-251.
453. Paul WE. Interleukin 4: a prototypic immunoregulatory lymphokine. Blood 1991; 77: 1859-1991.
454. Pearce AK, Humphrey TC. Integrating stress-response and cell cyclo. Trends Cell Biol 2001;11: 426-433.
455. Pearce N.E., R.A. Sheppard, J.K. Howard, J. Fraser and B.M. Lilley 1985. Leukemia in electrical workers in New Zeland. Lancet. 18: 811-812.
456. Pearce N.E., R.A. Sheppard, J.K. Howard, J. Fraser and B.M. Lilley 1985. Leukemia in electrical workers in New Zeland. Lancet. 18: 811-812.
457. Pérez Medina T. García Barreto D. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. Parte I. RESUMED 1990;(2-3):165-8.
458. Pérez-Guzmán C, Vargas MH, Torres Cruz A, Villarreal-Velarde H. Does aging modify tuberculosis? A meta analysis review. Chest 2001; 116: 961.
459. Perry T.S. 1993. Today's view of magnetic fields IEEE SPECTRUM. December 14-23.
460. Perry T.S. 1993. Today's view of magnetic fields IEEE SPECTRUM. December 14-23.
461. Pervin, L. (1978): Current controversies and issues in personality, Ed. Wiley and Sons, New York.
462. Phillips EH, Arregui M, Carrol BJ, Corbitt J, Crafton WB, Fallas MJ et al. Incidence of complications following laparoscopic hernioplasty. Surg Endosc 1995; 9: 16-21.
463. Piaget, J. (1971): Psicología y epistemología, Ed., Ariel, Barcelona.
464. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 347: 1054-1055.
465. Pinillos, J. (1975) Principios de psicología. Ed Alianza, Madrid.
466. Ponds P. Patología y clínica Médica T2. Editorial Salvat 5º edicion 1976. Barcelona España; 860-870.
467. Portales M. Contaminación electromagnética y salud. Acceso febrero de 2009. Disponible en:
468. Pothakamury U.R., B.J. Barletta, G.V. Barbosa and B.G. Swanson 1993. Inactivación de microorganismos en alimentos usando campos magnéticos oscilantes. Revista Española de Ciencia y Tecnología de alimentos. 33: 479-489.
469. Pothakamury U.R., B.J. Barletta, G.V. Barbosa and B.G. Swanson 1993. Inactivación de microorganismos en alimentos usando campos magnéticos oscilantes. Revista Española de Ciencia y Tecnología de alimentos. 33: 479-489.
470. Pozo, J. (1991): Teorías cognitivas del aprendizaje, Ed. Morata. Madrid.
471. Prives, M., Lisenkow, N.y Bushkovich, V.: Anatomía Humana. Moscú.Mir.1975.
472. Raju- Villavicencio. Tratamiento Quirúrgico de las enfermedades venosas, Mc Graw hill Interamericana, Mexico; 1999; 225 y 379.
473. Ramos-Alfano G. 2000. Evaluación del Potencial Genotóxico y Citotóxico de los Campos Electromagnéticos de 60 Hz sobre Eritrocitos de Médula Ósea de Ratón *Mus musculus* línea BALB/c *in vivo*. Tesis inédita, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México.
474. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. Lancet 1989; 2: 414-419.
475. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning -a public health perspective. Toxicology 2000; 145: 1-14.
476. Restrepo A, Ramírez A, Ulloa A, et al. Factores psicosociales y tuberculosis pulmonar en pacientes de bajo

- nivel socioeconómico. Av Med Soc 1994; 4: 34-37.
477. Revista de Divulgación y Tecnológica de la Asociación Ciencia Hoy. Ciencia en el Mundo. La Clonación de un Mamífero. Volumen 7 - Nº39 - 1997
478. Riviere, A (1987): El sujeto de la psicología cognitiva, Ed. Alianza, Madrid.
479. ROBERTSON, AS.; BURGE, PS.; HEDGE, A. et al. *Comparison of health problems related to work and environmental measurements in two office buildings with different ventilation systems*. Br. J. Ind. Med. 1985;291:373-376
480. ROBERTSON, AS.; BURGE, PS.; HEDGE, A. et al. *Comparison of health problems related to work and environmental measurements in two office buildings with different ventilation systems*. Br. J. Ind. Med. 1985;291:373-376
481. Rodríguez AE, Ferrer C, Alió JL. Demodex y blefaritis crónica. Arch Soc Española Oftalmol 2005;
482. Rodríguez Milord D. Níquel. México: Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud; 1991.
483. Rodríguez Milord D. Níquel. México: Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud; 1991.
484. Romanes, G.J.: Cunningham's Manual of Practical Anatomy.Vol.2. 14Ed.Oxford.1978.
485. Rook G. Th1-Th2 switch and loss of CD4 cells in chronic infections; an immunoendocrinological hypothesis not exclusive to VIH. Immunol Today 1997; 14: 568-569.
486. Rook GAW, Hernández-Pando R. The pathogenesis of tuberculosis. Annu Rev Microbiol 1996;50: 259-284.
487. Rose G. Los médicos y la salud del pueblo. Medicina preventiva/ epidemiología/política de salud/costos de salud. Rev Cubana Med Gen Integr 1992;8(1):69-75.
488. ROSELL, M.G. Propuesta de Método Analítico para la Determinación de Óxido de Etileno en Aire I.N.S.H.T ITB/140.85 (1985)
489. Rosenthal M. and G. Obe 1989. Effects of 50 Hertz electromagnetic fields on proliferation and on chromosomal alterations in human peripheral lymphocytes untreated or pretreated with chemical mutagens. Mutat. Res. 210:329-325.
490. Rosenthal M. and G. Obe 1989. Effects of 50 Hertz electromagnetic fields on proliferation and on chromosomal alterations in human peripheral lymphocytes untreated or pretreated with chemical mutagens. Mutat. Res. 210:329-325.
491. Rotter, J. y D. Hochreich (1975): Personality, Ed. Scott Foresman and Company, Illinois.
492. Rouvière, H., Delmas, A.: Anatomía Humana. 9Ed.Barcelona.Masson.1987.
493. Rubinstein, S. (1976): El desarrollo de la psicología, principios y métodos. Ed. Pueblo y Educación, La Habana.
494. Rucker J, Tesler J, Fedorko L, Takeuchi A, Mascia L, Vesely A et al. Normocapnia improves cerebral oxygen delivery during conventional oxygen therapy in carbon monoxide-exposed research subjects. Ann Emerg Med 2002; 40: 611-618.
495. Ruche, F., Courgnaud, V., Peeters, M., Marx, P. A., Hahn, B. H. & Sharp, P. M. (2003). «Hybrid origin of SIV in chimpanzees». *Science* 300: pp. 1713.
496. Ruche, F., Fruteau, C., Noe, R., Peeters, M., Brookfield, J. F., Shaw, G. M., Sharp, P. M. & Hahn, B. H. (2005). «Simian immunodeficiency virus infection in free
497. Rush, J. (1984): Psychology. The personal science, Ed Wodsworth Publishing Company, U.S.A.
- Shorojova, A. et al. (1974): Problemas teóricos de la psicología de la personalidad, Ed. Orbe, La Habana.
498. Rutkov MI, Robbins AW. Demographic, classificatory and socioeconomic vaspets of hernia repair in the United States. Surg Clin North Am 1993; 73: 413-426.
499. Salomone, Juan Carlos "La prueba en el procedimiento laboral" Tomo 1, Ediciones de la República, 2006.-
500. Sánchez Tocino H. Estudio epidemiológico de las urgencias oftalmológicas en un hospital general. Arch Soc Española Oftalmol 2004; 79(9):23.
501. Sanderson SJ. Interleukin 5, eosinophils and disease. Blood 1992; 79: 3101-3107.
502. Santiago, M. L., Range, F., Keele, B. F., Li, Y., Bailes, E., Bibollet
503. Scarff M.R. and Franceschetti. 1991. Micronuclei formation in human lymphocytes exposed to 50 Hz AC electric fields. Electromag. in Biol. and Med. 27:159-162.
504. Scarff M.R. and Franceschetti. 1991. Micronuclei formation in human lymphocytes exposed to 50 Hz AC electric fields. Electromag. in Biol. and Med. 27:159-162.
505. Schmaljohn C and Hjelle B. Hantavirus: a global disease problem. Emerg Infect Dis. 1997; 3:
506. Schneider K.: "Patopsicología clínica".Ed.Paz Montalvo, Madrid 1975, pag. 63. Vallejo-Nágera A.: "Tratado de Psiquiatría". Salvat Ed. Madrid. 3ra. Ed. (1954) pág. 554.
507. Secretaría de Acción Sindical FIA UGT - Síndrome del Edificio Enfermo -ALMERÍA -2002
508. Secretaría de Acción Sindical FIA UGT - Síndrome del Edificio Enfermo -ALMERÍA -2002
509. SEPAR - Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica - Malos aires en la oficina -Julio 2002
510. SEPAR - Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica - Malos aires en la oficina -Julio 2002
511. Sewell RW, Waddell RL. Complications of laparoscopic inguinal repair. En: Arregui ME, Nagan RF, editores. Inguinal hernia. Advances or controversies. Oxford-Nueva York: Radcliffe Medical Press, 1994; 489-493.
512. Sharma S, Kunimoto D, Gopinathan U, Sreedharan A, Garg P, Rao GN. Evaluations of corneal scraping

- smear examination methods in the diagnosis of bacterial and fungal queratitis. *Córnea* 2002; 21: 643-47.
513. Sharp, P. M., Shaw, G. M. & Hahn, B. H. (2005). «Simian immunodeficiency virus infection of chimpanzees». *J Virol* 79: pp. 3891
514. SILVER, H. - Obstetrical and Gynecological Survey - *Listeriosis during Pregnancy* - 1998.
515. SKOV, P.; VALBJORN, O. *Danish Indoor climate study group. The sick building syndrome in the office environment: The Danish town hall study.* *Environ. Int.* 1987; 13:339-349
516. SKOV, P.; VALBJORN, O. *Danish Indoor climate study group. The sick building syndrome in the office environment: The Danish town hall study.* *Environ. Int.* 1987; 13:339-349
517. Slifka MK, Whitton JL. Clinical implications of dysregulated cytokine production. *J Mol Med* 2000; 78: 74-80.
518. Smirnov, P. (1990): *Motivación del cerebro*, Ed. Mir, Moscú.
519. Smith A. Interleukin 2. *Ann Rev Immunol* 1984; 2: 319-333.
520. Smith and Wood; (1997) *.Biología Celular*. Ed. Addison-Wesley, Iberoamericana S.A.
521. Smithline HA, Ward KR, Chiulli DA, Blake HC, Rivers EP. Whole body oxygen consumption and critical oxygen delivery in response to prolonged and severe carbon monoxide poisoning. *Resuscitation* 2003; 56: 97-104.
522. Solomon GF, Sergerstrom CS, Grohr P, Kemmeny M, Fajey J. Shaking up: psychological and immunological changes after a natural disaster. *Psychosom Med* 1997; 59: 114-127.
523. Solomon y col. (1998) *. Biología de Villee*. 4ª. Ed. Mex. McGraw-Hill. Interamericana
524. Sosa Aubone, Ricardo Daniel "Ley de procedimiento laboral 11653".-
525. Spaw AT, Ennis BW, Spaw LP. Laparoscopic hernia repair: the anatomic basis. *J Laparoendosc Surg* 1991; 1: 269-277.
526. Standiford TJ. Anti-inflammatory cytokines and cytokine antagonists. *Current Pharmac Des* 2000; 6: 633-649.
527. Starling JR, Harms BA. Diagnosis and treatment of genitofemoral and ilioinguinal neuralgia. *World J Surg* 1989; 13: 586-591.
528. STELLMAN, MJ. *Air Quality and Ergonomics in the Office: Survey Results and Methodologic Issues.* *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 1985; 46(5): 286-293
529. STELLMAN, MJ. *Air Quality and Ergonomics in the Office: Survey Results and Methodologic Issues.* *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 1985; 46(5): 286-293
530. Sternberg, R. (1982): *La inteligencia humana*, Ed. Paidós, Barcelona.
531. Stewart J.R. 1979. The electrostatic and electromagnetic effects of A.C. transmission Lines. IEEE. U.S.A. pp 4-10 *.Galar-Castelan I., Op. Cit.*
532. Stewart J.R. 1979. The electrostatic and electromagnetic effects of A.C. transmission Lines. IEEE. U.S.A. pp 4-10 *.Galar-Castelan I., Op. Cit.*
533. Stowe RP, Pierson DL, Feeback DL, et al. Stress induced reactivation of Epstein Barr virus in astronauts. *Neuroimmunomodulation* 2000; 8: 51-85.
534. Suffredini AF, Openheim JJ. New insights into the biology of the acute phase response. *J Clin Immunol* 1999; 4: 203- 209.
535. Sugita Y, Zhao B, Shankar P, et al. CNS interleukin 13 (IL-3) expression in antisense IL-3 trasgenic mice. *J Neuropathol Exp Neurol* 1999; 58: 480-486.
536. Tabrah F.L., H.F. Mower, S. Batkin and P.B. Greenwood 1994. Enhanced Mutagenic Effect of a 60 Hz time-varying magnetic field on numbers of azide-induced TA100 revertant colonies. *Bioelectromagnetics* 15:85-93.
537. Tabrah F.L., H.F. Mower, S. Batkin and P.B. Greenwood 1994. Enhanced Mutagenic Effect of a 60 Hz time-varying magnetic field on numbers of azide-induced TA100 revertant colonies. *Bioelectromagnetics* 15:85-93.
538. Takahashi K., I. Kaneko, M. Date and E. Fukada 1987. Influence of pulsing electromagnetic field on the frequency of sister-chromatid exchanges in cultured mammalian cells. *Experientia.* 43:331-332.
539. Takahashi K., I. Kaneko, M. Date and E. Fukada 1987. Influence of pulsing electromagnetic field on the frequency of sister-chromatid exchanges in cultured mammalian cells. *Experientia.* 43:331-332.
540. Taylor GR, Konstantinova I, Sonnenfeld G, Jennings R. Changes in the immune system during spaceflight. *Adv Space Biol Med* 1997; 6: 1-32.
541. TAYLOR, J. S. *Dermatologic Hazards from Ethylene oxide CVTV* 19 (2), 189-192, (1977)
542. *Technische Berichte* 1-9, ESDE Europaeische Gesellschaft fuer Zahnärztliche Ergonomie
543. Tenforde T.S. 1991. ELF field interactions at the animal, tissue, and cellular levels. *Electromagnetics in biology and medicine.* 39: 225-245.
544. Tenforde T.S. 1991. ELF field interactions at the animal, tissue, and cellular levels. *Electromagnetics in biology and medicine.* 39: 225-245.
545. Terrys M. *Temas de epidemiología y salud pública.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1989:8-173.
546. Testut, L.Latarjet, A.: *Tratado de Anatomía Humana.* Vol.1. 9 Ed.Barcelona.Salvat.1965
547. Tetik C, Arregui ME, Castro D, Davis C, Dulucq JL, Fitzgibbons RJ Jr et al. Complications and recurrences associated with laparoscopic repair of groin hernias: a multiinstitutional retrospective analysis. En: Arregui ME, Nagan RF, editores. *Inguinal hernia. Advances or controversies?*
548. The Royal Society of Canada, *Recent Advances in Research on Radiofrequency Fields and Health*, 2003. Unión Internacional de Telecomunicaciones, *Guidance on complying with limits for human exposure to*

- electromagnetic fields, ITU-T K.52, Diciembre del 2004.
549. The Royal Society of Canada, Recent Advances in Research on Radiofrequency Fields and Health, 2003.
550. Thom SR. Hyperbaric-oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1105-1106.
551. Tingate TR, Lugg DJ, Muller HK, Stowe RP, Pierson DL. Antarctic isolation: immune and viral studies. *Immunol Cell Biol* 1997; 75: 275-283.
552. Todo sobre várices, consejos, tratamientos y ejercicios; 1-4. <http://216.33.61.120/temas/varices1.htm>
553. Toro J, Vega JD, Khan AS et al. An outbreak of Hantavirus Pulmonary Syndrome, Chile, 1997. *Emerg Infect Dis.* 1998; 4: 687-94.
554. Touger M, Gallagher EJ, Tyrrel J. Relationship between venous and arterial carboxy-haemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 481-483.
555. Tóxicos metálicos. www.biol.unlp.edu.ar/toxicologia/
556. Tracey KJ, Cerami A. Tumor necrosis factor: a pleiotropic cytokine and therapeutic target. *Ann Rev Immunol* 1994; 4: 491-503.
557. Trinchieri G. Interleukin 12: a proinflammatory cytokine with immunoregulatory functions that bridge innate resistance and antigen-specific adaptive immunity. *Ann Rev Immunol* 1995; 13: 251-276.
558. Trosko J.E. 2000. Human health consequences of environmentally-modulated gene expression: potential rules of ELF-EMF induced epigenetic versus mutagenic mechanisms of disease. *Bioelectromagnetics*.21: 402-406.
559. Trosko J.E. 2000. Human health consequences of environmentally-modulated gene expression: potential rules of ELF-EMF induced epigenetic versus mutagenic mechanisms of disease. *Bioelectromagnetics*.21: 402-406.
560. Tsai TF, Hemorrhagic fever with renal syndrome: mode of transmission to humans. *Lab Anim Sci* 1987; 37:428-30.
561. Turcios Tristán SE. Afecciones oculares más frecuentes. En: Álvarez Sintés. *Temas de Medicina General Integral*. La Habana: Ciencias Médicas; 200; vol 2: 883-94.
562. Unidad Ecológica Salvadoreña La Telefonía Celular y la Contaminación Electromagnética: Los Impactos en la Salud Humana y Propuestas de Regulación en el Salvador, abril de 2002.
563. Unión Internacional de Telecomunicaciones, Guidance on complying with limits for human exposure to electromagnetic fields, ITU-T K.52, Diciembre del 2004.
564. Valdéz, H. (1994): Introducción a la investigación científica aplicada a la educación física y el deporte, Ed. Pueblo y Educación, Vigostky, L.(1978): Pensamiento y lenguaje, Ed. Revolucionaria, La Habana.
565. Valjus J., H. Norppa, H. Jarventaus, M. Sorsa, E. Nykyri, S. Salomaa, P. Jarvinen and J. Kajander 1993. Analysis of chromosomal aberrations, sister chromatid exchanges and micronuclei among power linemen with long-term exposure to 50 Hz electromagnetic fields. *Journal. Radiat. Environ. Biophys.* 32: 325-336.
566. Van Dijk WC, Verbrugh HA, Van Rijswijk Ren Vos A, et al. Neutrophil function, serum opsonic activity, and delayed hypersensitivity in surgical patients. *Surgery* 1999; 92: 21-29.
567. Varghese, B., Maher, J. E., Peterman, T. A., Branson, B. M. and Steketee, R. W. (2002). «Reducing the risk of sexual HIV transmission: quantifying the per act risk for HIV on the basis of choice of partner, sex act, and condom use». *Sex. Transm. Dis.* 29 (1): pp. 38
568. Várices. Arteriopatías periféricas adquiridas; 1-5 Sistema Venoso Miembros Inferiores; 1-5. http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/arterio_perif/default.htm
569. Varon J, Marik PE, Fromm RE, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. *J Emerg Med* 1999; 17: 87-93.
570. Verdecia F, Borroto R, Reynoso T. Proceso salud-enfermedad. *Sociedad y salud*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1986:14-21.
571. Verdecia F, Borroto R, Reynoso T. Proceso salud-enfermedad. *Sociedad y salud*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1986:14-21.
572. Vicente Cubells Argudo - Calidad medioambiental del aire en espacios cerrados (IAQ) -Medio Ambiente y Prevención de Riesgos Laborales -SOLUZIONA calidad y medio ambiente (Zona Levante)
573. Vicente Cubells Argudo - Calidad medioambiental del aire en espacios cerrados (IAQ) -Medio Ambiente y Prevención de Riesgos Laborales -SOLUZIONA calidad y medio ambiente (Zona Levante)
574. Walker E, Hay A. Carbon monoxide poisoning is still an under recognised problem. *Br Med J* 1999; 319: 1082-1083.
575. Wallace W. The use of exhaled carbon monoxide for the diagnosis of carbon monoxide poisoning. *Alaska Med* 1998; 40: 33-35.
576. Wantz GE. Testicular atrophy and chronic residual neuralgia as risk of inguinal hernioplasty. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 571-581.
577. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1057-1067.
578. Weaver LK, Howe S, Hopkins RO, Chan KJ. Carboxy hemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. *Chest* 2000; 117: 801-808.
579. Weigent DA, Blalock E. Interactions between the neuroendocrine and immune systems: common hormones and receptors. *Immunol Rev* 1987; 100: 79-108.
580. Weissenbacher M, Cura E, Segura E L, Hortal M, Baek L J, Kyu Chu Y, Wang Lee H. Serological evidence of human hantavirus infection in Argentina, Bolivia and Uruguay. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 56: 17-22.

581. Weissenbacher M, Merani MS, Hodara VL, de Villafañe G, Gajdusek DC, Chu YK, Lee HW. Hantavirus infection in laboratory and wild rodents in Argentina. *Medicina (Buenos Aires)* 1990;50: 46-6.
582. Wells RM, Sosa ES, Yandon ZE et al. An unusual hantavirus outbreak in southern Argentina: person to person transmission?. *Emerg Infect Dis.* 1997; 3: 171-4.
583. Wenzel R P. New Hantavirus infection in North America. 1994 *N Engl J Med* - Editorial 330(14):1004 .
584. Wertheimer C.L. and E. Leeper 1979. Electrical wiring configurations and childhood cancers. *Am. J. Epidemiol.* 109: 273-284.
585. Wertheimer C.L. and E. Leeper 1979. Electrical wiring configurations and childhood cancers. *Am. J. Epidemiol.* 109: 273-284.
586. White F. La epidemiología y el fomento de la salud: una perspectiva canadiense. *Rev Cubana Salud Pública* 1993;19(1):43-57.
587. WHORTON, MD.; LARSON, SR.; GORDON, NJ.; MORGAN, RW. *Investigation and work-up of tight building syndrome.* *JOM* 1987, 29:142-147
588. WHORTON, MD.; LARSON, SR.; GORDON, NJ.; MORGAN, RW. *Investigation and work-up of tight building syndrome.* *JOM* 1987, 29:142-147
589. Wilder RL, Elenkov IJ. Hormonal regulation of tumor necrosis factor-alpha, interleukin-12 and interleukin-10 production by activated macrophages. A disease-modifying mechanism in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus? *Ann NY Acad Sci* 1999; 876: 14-31.
590. Wilson C, Hjelle B, Jenison S 1994. A probable case of hantavirus pulmonary syndrome that occurred in New Mexico in 1975. *Ann Int Med* 120:813.
591. Wood R. 1991. *Magnetismo: De la brújula a los imanes superconductores.* 1ª. Edición. McGraw-Hill. Capítulo 12 Biomagnetismo. pp 165-173.
592. Wood R. 1991. *Magnetismo: De la brújula a los imanes superconductores.* 1ª. Edición. McGraw-Hill. Capítulo 12 Biomagnetismo. pp 165-173.
593. WORLD HEALTH ORGANISATION. REGIONAL OFFICE FOR EUROPE. *Indoor air pollutants: exposure and health effects: Report on a WHO meeting.* Norlinger 8-11 June 1982, ISBN 92 890 12447
594. WORLD HEALTH ORGANISATION. REGIONAL OFFICE FOR EUROPE. *Indoor air pollutants: exposure and health effects: Report on a WHO meeting.* Norlinger 8-11 June 1982.
595. Wright W., J.M. Peters and T.M. Mack 1982. Leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *Lancet.* 15: 1160-1161.
596. Wright W., J.M. Peters and T.M. Mack 1982. Leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *Lancet.* 15: 1160-1161.
597. Yamamura M, Uyemura K, Deans RJ, et al. Defining protective response to pathogens: cytokine profiles in leprosy lesions. *Science* 1991; 254: 277-282.
598. Yen-Patton G.P.A., W.F. Patton, D.H. Beer and B.S. Jacobson 1988. Endothelial response to electromagnetic fields: stimulation of growth rate and angiogenesis in vitro. *J. Cell. Physiol.* 134:37-46.
599. Yen-Patton G.P.A., W.F. Patton, D.H. Beer and B.S. Jacobson 1988. Endothelial response to electromagnetic fields: stimulation of growth rate and angiogenesis in vitro. *J. Cell. Physiol.* 134:37-46.
600. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, et al. Inflammation, obesity, stress, and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis* 2000; 148: 209-214.
601. ZAMORA, J., PINO, F. - *Listeriosis de Origen Alimentario y sus Medidas de Prevención* - Universidad Austral de Chile - 2000.

Abreviaturas

ACP- Fosfatasa ácida
ACTH- Hormona adrenocorticotrofa o corticotrofina
ADA- Adenosín-deaminasa
ADH- Hormona antidiurética
AFP- Alfafetoproteína
AINE- Antiinflamatorio no esteroideo
ALP- Fosfatasa alcalina
ALS- Aldolasa
ALT- Glutámico-pirúvico-transaminasa o alanín-amino-transferasa
APTT- Tiempo parcial de tromboplastina activada
AST- Aspartato aminotransferasa
BUN- Balance ureico nitrogenado
CCM- Concentración corpuscular media
CEA- Antígeno carcinoembrionario
CP- Concentración plasmática
CPK o CK- Creatín-fosfo-quinasa
CRH- Hormona liberadora de corticotropina
DHEA- Dehidroepiandrosterona
DMID- Diabetes mellitus insulino-dependiente
DMNID- Diabetes mellitus no insulino-dependiente
DTP- Difteria-tétanos-tos ferina
ECG- Electrocardiograma
EEG- Electroencefalograma
FDA- Food and Drug Administration
FOD- Fiebre de origen desconocido
FR- Factor reumatoide
FSH- Hormona foliculoestimulante
G6PD- Glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa
GGT- Gammaglutamil-transpeptidasa o transferasa
GH- Hormona de crecimiento
GOT- Glutámico-oxalacético-transaminasa o aspartato-amino-transferasa
GST- Glutation-S-transferasa
HCM- Hemoglobina corpuscular media
HLA- Complejo principal de histocompatibilidad humano
HTA- Hipertensión arterial
i.m.- Intramuscular
i.v.- Intravenoso
IECA- Inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina
Ig- Inmunoglobulina
IMAO- Inhibidores de la monoaminoxidasa
Kcal- Kilocaloría (1000 calorías)
L/min- Litros por minuto
LCR- Líquido cefalorraquídeo
LDH- Lactato deshidrogenasa
LH- Hormona luteinizante
LHRH- Hormona liberadora de hormona luteinizante
MAO- Monoaminoxidasa
MHPG- 3-Metoxi-4-hidroxifenilglicol
ml- Mililitro
Mol- Miliequivalentes por litro
NSE- Enolasa específica neuronal
OMS- Organización Mundial de la Salud
ORL- Otorrinolaringólogo
PaCO₂- Presión parcial de CO₂
PAO₂- Presión alveolar de O₂
PaO₂- Presión parcial de O₂
PAP- Fosfatasa ácida prostática
PK- Piruvato-quinasa
PM- Peso molecular
PPD- Purified protein derivative. Tuberculina.
PPM- Partes por millón
PSA- Antígeno prostático específico
PTH- Hormona paratiroidea
RCP- Reanimación cardiopulmonar.
RMN- Resonancia magnética nuclear
RPM- Revoluciones por minuto
Rx- Rayos X. Se usa como sinónimo de placa radiográfica.
s.c.- Subcutáneo
SCC- Carcinoma de células escamosas

SIDA- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SNC- Sistema nervioso central
 β -HCG- Gonadotrofina coriónica humana
T3- Triyodotironina
T4- Tiroxina
TAC- Tomografía axial computada
TAC- Tomografía axial computadorizada
TBG- Tiroglobulina
TBPA- Prealbúmina tiroigante
TPA- Antígeno polipeptídico tisular
TRH- Hormona liberadora de tiotropina
TSH- Hormona estimulante del tiroides o tiotropina
UI- Unidades internacionales
UI/l- Unidades internacionales por litro
v.o.- Vía oral
VCM- Volumen corpuscular medio
 μ gr- Micro gramo (milésima parte de un miligramo)

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	181
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 2

Capítulo 13	Enfermedades Psiquiátricas.	5
13.1	Definiciones psiquiátricas.	5
13.1.1	Personalidad.	5
13.1.2	Personalidades anormales.	6
13.2	Actividades cerebrales y correlato anatómico.	10
13.3	Cuadros Patológicos	11
13.3.1	Epilepsia	11
13.3.2	Trastornos senso perceptivo	12
13.4	Juicio y Memoria	15
13.5	Tipos y rasgos de personalidad y su patología	16
13.5.1	Psicosis	16
13.5.2	Trastorno bipolar	19
13.6	Stress Burn Out	20
13.7	Neurosis	22
13.7.1	Angustia	22
13.7.2	Trastorno de angustia generalizada	23
13.7.3	Ansiedad y miedo escénico	24
13.7.4	Crisis de Pánico	24
13.8	Estrés post traumático	25
13.9	Mobbing o Acoso laboral	29
13.10	El acoso sexual en el trabajo	32
13.11	Tipos de moobing	38
Capítulo 14	Cáncer ocupacional	41
14.1	Oncología y oncogénesis.	41
14.2	Riesgos de cáncer por exposición ocupacional.	44
14.3	Carcinogénesis.	45
14.4	Tumores	48
14.4.1	Tumores benignos	48
14.4.2	Tumores malignos.	49
Capítulo 15	Enfermedades pulmonares	51
	Introducción	51
15.1	Asma bronquial profesional.	53
15.2	Neumoconiosis.	55
15.3	Silicosis.	57
15.4	Asbestosis.	59
15.5	Enfermedades respiratorias asociadas a inhalantes.	63
15.6	Alergias dermatológicas.	66
15.7	Enfermedades pulmonares de origen ocupacional	67
15.8	Insuficiencia respiratoria.	67
Capítulo 16	Enfermedades Profesionales de transmisión sanguínea.	69
16.1	VIH / SIDA	69
16.2	Hepatitis A	89
16.3	Hepatitis B	91
16.4	Hepatitis C	96
Capítulo 17	Enfermedades de la columna vertebral.	99
17.1	Procesos degenerativos de la columna vertebral. Artrosis.	99
17.2	Lesiones discales. Discopatías. Estadios de las discopatías.	101

Enfermedades profesionales – Lesiones producidas por el trabajo – Año 2015 - Tomo II

17.3	Alteraciones de los ejes.	107
Capítulo 18	Enfermedades específicas por área de trabajo.	119
18.1	Construcción.	119
18.2	Servicios.	131
18.3	Curtiembre.	131
18.4	Curtidos y Peletería.	134
18.5	Minería.	136
18.6	Industria Metalúrgica.	142
18.7	Trabajos en la Industria Textil y Costura	144
Capítulo 19	Enfermedades de miembros superiores e inferiores.	155
19.1	Procesos artríticos y artrósicos de hombro	155
19.2	Procesos artríticos y artrósicos de codo	159
19.3	Procesos artríticos y artrósicos de muñeca y mano.	161
19.4	Procesos artríticos y artrósicos de cadera.	164
19.5	Procesos artríticos y artrósicos de rodilla.	166
19.6	Procesos artríticos y artrósicos de tobillo y pié.	168
Capítulo 20	Enfermedades Profesionales del Sector Salud	173
20.1	Personal de Salud. Personal de Quirófano y Guardia de urgencias	173
20.2	Esterilización	174
20.3	Reacciones por exposición al Látex	179
Capítulo 21	Ergonomía	183
21.1	Introducción Salud Ocupacional y ergonomía.	183
21.2	Historia de la ergonomía	186
21.3	Las condiciones laborales, factor clave en el dolor de cuello y brazos.	187
21.4	Puesto de trabajo. Sus componentes básicos.	189
21.5	Afecciones por trauma acumulativo.	190
21.6	Antropometría	191
21.7	Adaptación del puesto de trabajo.	193
21.8	Métodos de análisis ergonómicos.	195
21.9	Postura ideal para escribir en teclados.	205
21.10	Movimiento manual de cargas.	207
21.11	Síndrome del Edificio Enfermo.	215
Capítulo 22	Lesiones Auditivas provocadas por Ruido.	221
22.1	Sonido. Ruido. Generalidades.	221
22.2	Antecedentes Legislación Argentina.	222
22.3	El oído.	228
22.4	Examen Clínico	229
22.5	Diagnóstico	232
22.6	Determinación del grado de incapacidad.	236
22.7	Presbiacusia.	238
22.8	Trauma Acústico. Formas Clínicas.	239
22.9	Trauma Acústico Agudo.	244
22.10	Trauma Acústico Crónico.	245
22.11	Trauma Acústico por Traumatismo Craneano.	249
Capítulo 23	Enfermedades Venosas – Várices	253
23.1	Várices: causas y formación de las mismas	253
23.2	Enfermedades profesionales: varices y hernias	257
Glosario General		269
Bibliografía.		287
Abreviaturas.		305



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

