

VI SEGURIDAD Y SALUD OCUPACIONAL

DR. MARK R. CULLEN

DRA. LINDA ROSENSTOCK, M.P.H.

La preocupación sobre el impacto del ambiente laboral en la salud ha aumentado en forma dramática en las últimas dos décadas.^{1,2} Problemas clínicos comunes, como el síndrome del túnel del carpo y la alergia e irritación respiratorias, cada vez se relacionan más con riesgos físicos, químicos y biológicos en el trabajo.³ En este capítulo se analizan algunos de los trastornos ocupacionales más comunes que se diagnostican en países industrializados, junto con ejemplos de causas conocidas o probables [*ver tabla 1*]. En otras secciones de este texto y en libros de medicina ocupacional se incluyen descripciones extensas de los trastornos específicos.⁴⁻¹³

***Tabla 1* Trastornos ocupacionales comunes**

<i>Trastornos</i>	<i>Ejemplos de factores causales</i>
<i>Vías respiratorias</i>	
Neumoconiosis	Carbón, sílice, asbestos
Asma	Látex, poliuretano
Alveolitis alérgica	Vegetales, plásticos
Fiebre por humo de metales	Humos de metales
<i>Piel</i>	
Dermatitis de contacto	Aceites, caucho, metales
Acné	Herbicidas, aceites, fricción
Urticaria	Látex
<i>Vías urinarias</i>	
Enfermedad glomerular	Solventes orgánicos, mercurio
Enfermedad túbulointersticial	Cadmio, plomo
<i>Hígado</i>	
Hígado graso y hepatitis	Solventes orgánicos
Necrosis aguda o subaguda	Solventes orgánicos, TNT, 2-nitropropano
Hepatitis colestásica	Metileno dianilina
Hepatitis aguda y crónica	Virus (hepatitis B, C)
Esteatosis	Solventes orgánicos
Esclerosis hepatoportal	Cloruro de vinilo, arsénicos inespecíficos
Lesión hepatocelular	Plomo, arsénico, fósforo, dioxina
<i>Musculoesquelético</i>	
Síndrome del tunel del carpo	Traumatismo repetitivo
Fenómeno de Raynaud	Vibraciones repetitivas, cloruro de vinilo
Esclerodermia	Minas de carbón
<i>Sistema nervioso</i>	
Parkinsonismo	Manganeso
Neuropatía periférica	Solventes, plomo, pesticidas organofosfatados
Encefalopatía aguda	Solventes orgánicos, asfixiantes
Crisis colinérgica aguda o subaguda	Pesticidas organofosfatados y carbamatos
Encefalopatía subaguda	Mercurio, plomo, arsénico, manganeso, dióxido de carbono

Neuropatía periférica subaguda	Organofosfatos
Trastorno crónico de ganglios basales	Manganeso, monóxido de carbono(posasfixia)
Encefalopatía crónica	Exposición recurrente a solventes orgánicos
Neuropatía periférica crónica	Plomo, arsénico, acrilamida, metil buti cetona, n-hexano, disulfuro de carbón
<i>Hematológico</i>	
Hemólisis	Plomo, nitritos orgánicos
Destrucción acelerada de eritrocitos	Compuestos nitro y amino
Hemólisis aguda	Plomo
Hemólisis subaguda	Compuestos nitro y amino
Trastornos del transporte de oxígeno	Monóxido de carbono
Metahemoglobinemia	Plomo
Carboxihemoglobinemia	Eteres etilenglicol, benceno, arsénico, radiación ionizante
Trastornos de la producción de eritrocitos	Benceno, radiación ionizante
Anemia hiperplásica	Cobalto
Anemia aplásica, anemia hipoplásica	Plomo
Mielodisplasia	DBCP, radiación ionizante
Policitemia	Mercurio orgánico,BPC
<i>Endócrino y reproductivo</i>	
Hipogonadismo	Plomo
Azoospermia, oligospermia	
Teratogénesis	
DBCP-1,2-dibromo-3-cloropropano (pesticida) BCP-bifenilos policlorinados	

Los datos sobre la frecuencia de la mayoría de los trastornos ocupacionales son limitados; sin embargo, existen cifras generales que ilustran la magnitud del problema. Por ejemplo, en 1994 los patrones en los Estados Unidos reportaron 6.3 millones de lesiones laborales y 515,000 casos de enfermedades ocupacionales,¹⁴ que causaron costos médicos, de pérdida de trabajo y de pago por incapacidad por 121 billones de dólares.^{14a} Las enfermedades originadas por el área de trabajo son frecuentes y tienen

diversas ramificaciones clínicas.

Principios básicos de la enfermedad ocupacional

Primero, es importante eliminar la percepción frecuente y equívoca de que la mayoría de los trastornos ocupacionales son únicos desde el punto de vista patológico. Aunque algunos padecimientos, como la silicosis, tienen características patológicas distintivas, la mayoría no. Muchos, como el cáncer de pulmón inducido por radiación ionizante, el cáncer de vejiga causados por humo de los hornos de coque, el asma desencadenado por inhalación de sales de platino y el hígado graso debido a absorción por la piel del solvente dimetilformamida, son patológicamente indistinguibles de los padecimientos con causas más comunes. Sin embargo, casi siempre es posible distinguir las enfermedades ocupacionales de sus contrapartes no ocupacionales. Las pruebas de laboratorio y la reunión de los datos proporcionan las mejores claves para el diagnóstico de una enfermedad ocupacional, pero para reconocer estos padecimientos es indispensable realizar las preguntas adecuadas al elaborar la historia clínica [*ver adelante*, Evaluación clínica].

Las toxinas y riesgos del lugar de trabajo, cuando se estudian en forma adecuada, tienen consecuencias patológicas predecibles. Aunque otras enfermedades comparten vías finales, los mecanismos iniciales de la lesión suelen ser muy específicos para cada agente. Además de la posibilidad de respuestas idiosincráticas, como con los agentes farmacológicos, los efectos potenciales reales de muchas toxinas son pocos. Por ejemplo, el berilio puede causar una neumonía inflamatoria aguda (enfermedad aguda por berilio) en un lapso de horas después de la exposición intensa, o puede provocar una respuesta de hipersensibilidad tardía con enfermedad pulmonar granulomatosa (enfermedad crónica por berilio) en personas con exposición recurrente o crónica; este metal o sus sales no causa ninguna otra forma de enfermedad pulmonar no maligna.

Tanto la posibilidad de que los riesgos en el lugar de trabajo produzcan efectos adversos como la severidad de los mismos están determinados por la dosis de exposición. La naturaleza de la relación entre la dosis y la respuesta depende del mecanismo de acción del agente. Para las toxinas con acción directa, que causan efectos al lesionar la función celular o causar muerte celular en el órgano blanco, suele existir una dosis bajo la cual no se observan efectos biológicos, el llamado nivel umbral. Por encima de este nivel existe, típicamente, una relación sigmoidea de dosis-respuesta al aumentar la dosis, hasta que se alcanza la dosis letal. En forma semejante, al aumentar la dosis se afecta una fracción creciente de la población expuesta, y eventualmente todos se afectarán. Esta es la característica de los metales pesados, los solventes orgánicos y los pesticidas. Para los agentes que causan respuestas de tipo alérgico o idiosincrático, como el látex y las resinas epóxicas, que afectan solo a las personas susceptibles, la dosis contribuye a la posibilidad de sensibilización, aunque no necesariamente a la severidad de la reacción. Aún más, una vez que un trabajador se ha sensibilizado, una dosis muy baja puede ser suficiente para inducir una respuesta clínica florida. Para los mutágenos y carcinógenos, actualmente se presume un modelo de dosis-respuesta lineal, en el que el incremento en la dosis acumulativa causa un incremento proporcional en el riesgo de cáncer. La gravedad del cáncer resultante por supuesto no tiene relación

predecible con la dosis de inducción, aunque el tiempo de exposición al inicio suele ser más breve cuando las dosis son altas.

La relación temporal entre la exposición y el efecto es muy predecible para cada agente y cada efecto. Para muchas toxinas directas, los efectos ocurren en minutos a horas de exposición a una dosis apropiada, como el síndrome de tormenta colinérgica después de la intoxicación con pesticidas organofosfatados. En forma semejante, las respuestas mediadas inmunológicamente, como el asma y la dermatitis, ocurren minutos a horas después de la exposición. Por el contrario, otros efectos son tardíos. Los asbestos y el sílice (excepto después de niveles de exposición muy altos) rara vez causan neumoconiosis antes de 10 años después de la primera exposición. Los tumores sólidos como el cáncer de pulmón asociado con estos mismos polvos, aparecen un promedio de 20 a 30 años después de la primera exposición. Otros efectos ocurren en un lapso de tiempo intermedio: algunos organofosfatos causan parálisis tardía semanas a meses después de una exposición intensa. Las presentaciones de la intoxicación aguda por plomo, mercurio o arsénico son insidiosas, apareciendo después de que el tóxico se acumula a un nivel peligroso, generalmente después de semanas o meses de exposición.

Desde el punto de vista clínico, un enfoque para los pacientes con nuevos problemas médicos debe tener en cuenta las causas ocupacionales. Si el problema es agudo, como el inicio relativamente súbito de una erupción o alteraciones de la función hepática o hemólisis, la búsqueda de una posible causa ocupacional debe enfocarse a eventos recientes: ¿ha existido alguna exposición nueva o mayor a algún agente que pueda causar esta reacción en horas, días o a lo más, semanas, antes del inicio? Por otro lado, para los padecimientos crónicos, como la fibrosis pulmonar y el cáncer, la búsqueda de las causas debe comenzar con la historia laboral varios años atrás.

Cuando se investiga la historia laboral, es importante mencionar que los factores del huésped pueden modificar la relación de tiempo y dosis respuesta, no todos los trabajadores reaccionan igual ante exposiciones semejantes. Cada lugar de trabajo tiene personas que parecen ser inmunes a los efectos de incluso los agentes más tóxicos y otras que parecen reaccionar a las dosis bajas, con frecuencia incluso menores que las consideradas en el umbral tóxico por las autoridades. Estas diferencias pueden deberse a factores genéticos, dietéticos o constitucionales, o a la existencia previa de otras enfermedades médicas.

Además, muchos riesgos y toxinas del ambiente de trabajo interactúan entre sí y con factores no ocupacionales para inducir la enfermedad. Las correlaciones dosis-respuesta para los riesgos industriales pueden desplazarse en forma marcada en presencia de otros riesgos, hábitos o medicamentos. Un ejemplo importante es la posibilidad de enfermedad debido a estrés térmico (i.e, calor o frío) en presencia de agentes hemodinámicamente activos, como bloqueadores de los canales del calcio, agentes autonómicos y diuréticos. De igual modo, los efectos del traumatismo por vibración en la vasculatura de los dedos se amplifican por la nicotina. Los efectos de un factor de riesgo pueden alterarse significativamente en presencia del otro; por ejemplo, el efecto combinado del ruido y los solventes en la pérdida de la audición y de los asbestos y el tabaquismo sobre el cáncer pulmonar, son mayores que el efecto de cada exposición aislada.

Evaluación clínica

DEFINICION DE LA BASE FISIOPATOLOGICA DE LAS MOLESTIAS DEL PACIENTE

Cuando se investiga la base fisiopatológica de las molestias de un paciente, es importante estar seguro de lo siguiente: ¿El proceso es agudo o recurrente, con cambios en el estado físico que reflejen una exposición reciente o continua? ¿O es un proceso crónico que es más probable sea resultado de la exposición nociva en el pasado distante? ¿La disfunción de qué órganos explica mejor los síntomas? ¿Existen evidencias de alteración fisiológica o el trastorno se caracteriza por molestias subjetivas?

REALIZACION DE LA HISTORIA OCUPACIONAL

Todo paciente debe ser interrogado respecto a los aspectos esenciales de su actividad, incluyendo lugar de trabajo actual y previo, tipo de trabajo y materiales usados. Las preguntas abiertas suelen ser adecuadas (v.gr., ¿Existen materiales peligrosos o riesgos en su lugar de trabajo? y ¿Considera que su trabajo está causándole algún problema de salud?).¹⁵⁻¹⁸ La exploración del trabajo como base para una molestia o problema médico requiere de un enfoque incisivo y depende de la naturaleza del problema clínico que se esté investigando.

Evaluación del paciente con un trastorno agudo

Debe hacerse énfasis en exposiciones recientes, aumento en la exposición o exposiciones accidentales. ¿Ha comenzado el paciente un nuevo trabajo o tarea que incluya riesgos recientemente? ¿Se introdujeron nuevos materiales en el trabajo? ¿Ha existido algún cambio en las condiciones de trabajo, como mala ventilación? ¿Se ha presentado alguna fuga, derrame o accidente? Si la respuesta a todas estas preguntas es no, la posibilidad de que la enfermedad aguda se relacione con los procesos o químicos ocupacionales es baja.

Aparte de los efectos agudos mediados inmunológicamente, la mayoría no son idiosincráticos y siguen una curva sigmoidea de relación dosis respuesta semejante a la descrita para las toxinas con acción directa (ver antes). En estas circunstancias se espera que una gran proporción de personas se afecte, aunque los umbrales individuales y las respuestas a una misma dosis pueden diferir. Las preguntas sobre efectos en otras personas expuestas son muy útiles, lo mismo que la investigación de intoxicación alimentaria o infecciones respiratorias. Aunque una respuesta negativa no excluye un efecto con relación ocupacional, la sugerencia de una epidemia o brote aumenta la probabilidad de asociación, así como la urgencia de un diagnóstico pronto y correcto.

Evaluación del paciente con manifestaciones recurrentes

Otra situación es la del paciente que ha tenido manifestaciones repetidas o recurrentes, como tos,

erupción cutánea o náusea intermitentes. Aunque la causa puede ser difícil de establecer en algunas situaciones, en especial cuando los síntomas han sido muy persistentes o crónicos, la evolución temporal, en especial la recurrencia de las manifestaciones, suele ser muy reveladora. Por ejemplo, un nuevo asmático cuyos síntomas ocurren en vacaciones y fines de semana es poco probable que tenga un padecimiento con relación laboral.

Evaluación del paciente con enfermedad crónica

Cuando los pacientes presentan evidencia de daño orgánico irreversible o neoplasias, el enfoque es diferente. Aunque la mayor latencia entre la exposición inicial y el inicio de la enfermedad pueden ser útiles para determinar si las exposiciones ocupacionales tienen un papel importante, las preguntas sobre asociación temporal con los síntomas y exposiciones no suelen ser útiles. En lugar de ello, el primer paso es establecer un cuadro fisiopatológico claro del proceso de enfermedad en sí. En ocasiones el conocimiento de las exposiciones previas puede ayudar a dirigir esta evaluación. Por ejemplo, un derrame pleural maligno en un trabajador expuesto al asbesto debe evaluarse con cuidado por la posibilidad de mesotelioma, que en otros casos es un trastorno poco común.

Una vez caracterizado el proceso patológico, el papel de los factores ocupacionales puede considerarse en forma más seria al obtener la historia detallada de las exposiciones. Debido a que solo muy pocos agentes se sospecha o se ha probado que causen alguna enfermedad crónica, el objetivo de la historia es determinar si ha ocurrido exposición a alguno de estos agentes en un momento y dosis compatible con una conexión causal con la enfermedad.⁴⁻¹²

Evaluación de la enfermedad subaguda e insidiosa

El mayor reto en la medicina ocupacional clínica es el de los trastornos clínicos que tienen inicio gradual en días a semanas y que no corresponden a ninguno de los patrones ya descritos. Son ejemplos las neuropatías periféricas, la anemia y el cambio en los hábitos intestinales sin evidencia de daño maligno u orgánico irreversible. Con frecuencia en estos casos la búsqueda del proceso fisiopatológico subyacente y de su causa parecen relacionarse en forma intrincada y debe hacerse en forma simultánea.

Las lecciones aprendidas de estos paradigmas pueden ser útiles. Si el proceso subagudo es tóxico, lo más probable es que refleje los efectos de una exposición reciente, típicamente de un agente que se acumula en forma lenta. Los metales pesados, los pesticidas y varios químicos orgánicos tóxicos suelen actuar en esta forma, tardando semanas o meses para que se alcancen niveles de significado patogénico en condiciones típicas de exposición. Aunque no es necesario identificar una fuga o derrame accidental, el crucial observar si existió una mayor exposición o una exposición nueva en un periodo de tiempo relativamente corto. La historia de exposición distante no parece ser útil porque los trastornos subagudos casi siempre se presentan en un punto de acúmulo máximo, una vez que el trabajador es retirado de la exposición, no es inusual que exista un periodo de latencia o se retrase el inicio.

CONFIRMACION Y CUANTIFICACION DE LA EXPOSICION

Existen dos principios básicos para obtener información adicional sobre la exposición. El primero incluye la recolección de información independiente sobre el trabajo actual o previo (dependiendo cual sea relevante). Después de que el médico obtiene el consentimiento informado del paciente para asegurar que éste está protegido de consecuencias indeseables, se solicita información sobre exposiciones al patrón, una unión de comercios o una agencia reguladora. La forma habitual de esta información es una hoja de datos de seguridad sobre materiales o MSD (por sus siglas en inglés, n. del t.). Esta proporciona nombres químicos genéricos, composiciones e información de toxicidad básica de todos los materiales empleados. Además, los patrones pueden ser capaces de proporcionar evidencia objetiva sobre lo que se haya hecho para probar los niveles de sustancias peligrosas en el ambiente. Las descripciones del trabajo, los resultados de estudios médicos realizados en el mismo, la información sobre otros trabajadores con problemas de salud, y el uso de equipo protector u otros métodos para limitar la exposición pueden ser valiosos al evaluar la exposición ocupacional.

La segunda fuente potencial de información son las pruebas biológicas. En algunos casos, las pruebas en orina, sangre o cabello pueden permitir al médico determinar la carga corporal del agente, que correlaciona con los niveles actuales o recientes, y menos común, con exposiciones remotas [*ver tabla 2*]. La mayoría de estas pruebas no pueden detectar químicos que hayan sido eliminados del organismo o depositados en órganos, lo que limita su uso para la toma de decisiones diagnósticas. Por supuesto, no existen pruebas simples para los químicos que causan lesión tóxica a la piel o la mucosa respiratoria pero que no se absorben. Para los agentes que actúan por sensibilización inmunológica, las pruebas radioalergosorbentes (RAST) o de parches cutáneos pueden ser útiles tanto para demostrar la exposición como para despertar una respuesta inmunológica subsecuente.

Tabla 2 Riesgos ocupacionales para los que existen pruebas biológicas de exposición accesibles

<i>Riesgo</i>	<i>Comentarios</i>
<i>Metales</i>	
Arsénico	La muestra de cabello puede detectar exposiciones previas
Cadmio	Detectable en orina por muchos años si existe daño renal
Fluoruros	Temporal en la orina
Plomo	Vida media de 40 días en sangre
Mercurio	Detectable en la orina por días a semanas
<i>Asfixiantes</i>	
Monóxido de carbono	Vida media de 4 horas en sangre
<i>Pesticidas</i>	
Organofosfatados	Detectables en forma indirecta por medición de la colinesterasa, que puede disminuir por días a meses
Organoclorinados (v.gr., DDT, clordano, dieldrin)	Persisten en sangre por años
<i>Solventes orgánicos</i>	
Benceno y tolueno	Metabolitos temporales en la orina
Antígenos	Anticuerpos IgE medibles por RAST
<i>Diversos</i>	
BPC	Persiste por tiempo prolongado en sangre

RAST-prueba radioalergosorbente BPC- bifenilos policlorinados

Lo más importante de todo es recordar que una prueba de exposición puede interpretarse solo en el contexto de la historia y el problema clínico. No debe interpretarse en forma directa como una prueba de enfermedad, independientemente de la forma como se notifiquen los resultados de laboratorio. Por ejemplo, un nivel de plomo en sangre total de 25 µg/dl es evidencia clara de una exposición excesiva. Si la historia indica que el paciente ha estado expuesto recientemente por vez primera, este nivel podría sugerir una dosis modesta, generalmente subtóxica, de exposición. Sin embargo, si el paciente ha trabajado en contacto con plomo por muchos años y lo suspendió un año antes de realizar la prueba, el

mismo valor sugeriría una exposición previa alta y podría asociarse con efectos en la salud causados por exposición crónica alta. En forma semejante, una gran proporción de pasteleros que trabajan con polvo de harina pueden tener anticuerpos de IgE a trigo, centeno u otros antígenos de granos, a pesar de que la mayoría no tengan síntomas ni vayan a tenerlos. Por estas limitaciones, las pruebas biológicas tienen un papel limitado en la medicina ocupacional y nunca pueden sustituir a la historia clínica ocupacional.

TOMA DE DECISIONES DIAGNOSTICAS

La determinación de que los síntomas de un paciente tienen relación laboral suele ocasionar extensas ramificaciones para el patrón del paciente, así como tener implicaciones de salud pública y médico-legales potencialmente serias. Estas pueden constituir un reto importante para el clínico porque para muchos trastornos ocupacionales no existe un estándar de oro para el diagnóstico.

El proceso de toma de decisiones debe incluir las siguientes preguntas:

1. ¿La enfermedad clínica, incluyendo la historia, el examen clínico y los datos de laboratorio, son compatibles con las descripciones de otros casos?
2. ¿El momento entre la exposición y el inicio clínico es compatible con los hechos biológicos conocidos respecto al riesgo?
3. ¿La dosis de exposición se encuentra dentro del rango de dosis que se cree causen estos efectos?
4. ¿Existen atributos especiales de este paciente en especial los que hacen más o menos probable que esté afectado?
5. ¿Existen formas alternas de reconstruir el caso en las que se adapten mejor los datos objetivos?
6. ¿Persiste incertidumbre significativa sobre la causa? ¿Qué tan importante es estar seguro?

Respecto a la certeza para identificar la causa, el estándar legal general para fines de compensación a los trabajadores es "más probable que no", que es una certeza relativamente pobre (i.e., por lo menos el 50 por ciento). Sin embargo, pueden haber otras situaciones que demandan un mayor grado de confiabilidad, independientemente del estándar para obtener beneficios de compensación. En general, los problemas que involucran las condiciones actuales de trabajo demandan un nivel mucho mayor de certeza que las históricas. Por ejemplo, un diagnóstico de asma ocupacional en un pintor de aerosol obliga a retirar por completo al paciente de la exposición a la pintura o constituyente agresor, y la identificación correcta de este agente puede ser crucial para salvar su carrera. En forma semejante, si un cirujano presenta reacciones anafilácticas recurrentes, sería muy importante determinar si la reacción es al látex, un agente anestésico o algún factor extrínseco.

En situaciones en las que se requiere un alto nivel de certeza suele ser útil esforzarse por afinar la impresión diagnóstica por medio de observaciones seriadas, por lo general mientras el paciente permanece expuesto o utilizando retos diagnósticos de eliminación seguido de reexposición. Usando mediciones funcionales seriadas, como los registros de flujo espiratorio máximo o pruebas sanguíneas seriadas, puede hacerse un juicio más adecuado. Esto puede ser útil también para referir al paciente a especialistas en medicina ocupacional, que se especializan en la evaluación de los casos difíciles,

Principales trastornos ocupacionales en los países desarrollados

El espectro de trastornos ocupacionales de importancia clínica está cambiando con rapidez como resultado de varios factores: incluye cambios en la economía, que ha reducido la manufactura tradicional y aumentado las actividades del sector de servicios, un mejor control de muchos riesgos, como los polvos minerales (asbestos, sílice, carbón), metales pesados (plomo, arsénico, mercurio) y la mayoría de los solventes tóxicos (v.gr., benceno), la introducción rápida de muchas tecnologías nuevas cuyos riesgos de salud no se han caracterizado en forma adecuada, y cambios demográficos en el lugar de trabajo, con una mayor proporción de mujeres y minorías. A continuación se describirán en forma breve los trastornos más importantes para la práctica clínica en países desarrollados, basándose en el órgano o sistema afectado.

CANCER OCUPACIONAL

Solo una pequeña fracción de los agentes químicos conocidos y de riesgos físicos y biológicos parecen capaces de inducir cambios neoplásicos en los tejidos de los mamíferos. En general, el riesgo de inducir cáncer aumenta en proporción directa con la dosis total de exposición. Típicamente, el órgano blanco es relativamente específico, debido al metabolismo y transporte del agente. Sin embargo, algunos agentes, incluyendo la radiación ionizante y el asbesto, parecen tener la capacidad de causar neoplasias en más de un sitio en el organismo. Invariablemente existe un periodo de tiempo largo entre la exposición inicial y el inicio de la enfermedad clínica. Solo un pequeño número de riesgos encontrados en el sitio de trabajo se asocian con riesgo significativo de cáncer para los trabajadores, existiendo un grupo adicional en la categoría de sospecha que requiere de estudios adicionales [*ver tabla 3*].

***Tabla 3* Carcinógenos ocupacionales establecidos**

<i>Sitio del cáncer</i>	<i>Riesgo</i>	<i>Ambiente</i>
Pulmón	Asbestos	Aislamiento, textiles
	Radiación ionizante	Minas de uranio
	Arsénico	Refinacion
	Hidrocarburos poliaromatizados	Hornos de coque
	Níquel	Refinación de níquel
	Cromio	Curtido, pigmentos
	Agentes alquilantes	Industria química
	Sílice	Minería, corte de piedra
	Fibras de cerámica*	Aislamiento
	Formaldehido*	Químicos, plásticos
	Berilio*	Armas nucleares, industria del espacio
	Cadmio*	Baterías
	Acrilonitrilo*	Plásticos
	1,3-Butadieno*	Caucho, plásticos
Pleura y peritoneo	Asbesto	Materiales de construcción
Vías respiratorias superiores	Polvo de madera	Carpintería
	Níquel	Refinación
	Cromo	Platinado
	Asbestos	Productos de fricción
	Formaldehido*	Químicos, plásticos
Vejiga	Benzidinas y aminas relacionadas	Colorantes, químicos
	Hidrocarburos poliaromáticos	Reducción de aluminio
Hígado	Monómero de cloruro de vinilo	Plásticos
	Arsénico	Pesticidas
Tubo digestivo alto	Asbestos	Construcción de barcos
	Polvo de carbón	Minería
	Acrilonitrilo*	Plásticos
Sistema hematológico	Benceno	Químicos, caucho

Tejidos blandos	Radiación ionizante	Industria de defensa
	Oxido de etileno*	Químicos, esterilizantes
	Dioxina	Industria química

*Estos agentes son probables carcinógenos ocupacionales.

TRASTORNOS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

Las vías respiratorias son blanco frecuente de efectos tóxicos. Las molestias referentes a los pulmones o las vías respiratorias superiores requieren con frecuencia de evaluación cuidadosa por posibles causas ocupacionales. La presencia de otros factores causales posibles, como la alergia común y el tabaquismo, no excluyen la posibilidad de una causa ocupacional y, en realidad, pueden aumentar la posibilidad de esta última.

Trastornos agudos y padecimientos recurrentes

Los efectos agudos más prevalentes (reacciones inflamatorias de la mucosa de las vías respiratorias superiores o inferiores) son causados por irritantes ambientales.¹⁹ Una gran cantidad de agentes son irritantes, incluyendo gases inorgánicos simples (v.gr., amoníaco y cloro), solventes orgánicos, vapores ácidos y alcalinos, humos de metal (pequeñas partículas de metal y óxido metálico causadas cuando los metales vaporizados entran en contacto con aire frío), polvos minerales (v.gr., fibra de vidrio y carbón) y casi todos los productos pirolíticos de la combustión.¹⁹ El sitio anatómico de irritación para los polvos, vapores y humos depende del depósito de las partículas; para los gases depende de la solubilidad en agua (i.e., mientras más hidrosoluble sea el gas, más se disolverá en las vías respiratorias altas). La expresión de los síntomas, desde ardor ocular leve, nariz y faringe hasta lesión de las vías aéreas pequeñas y alvéolos con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, depende de la dosis, duración de la exposición y potencia y composición del irritante, también existe importante variabilidad del huésped. El tiempo transcurrido entre el momento de la exposición y el inicio de los síntomas es muy breve para las estructuras respiratorias superiores y puede ser de minutos a horas para las inferiores.

La mayoría de las consecuencias de la irritación aguda son autolimitadas, la vía respiratoria alta es especialmente resistente, aunque los pacientes que trabajan en áreas donde la calidad del aire es mala presentan recurrencias frecuentes, manifestadas por complicaciones comunes como sinusitis. Estos casos requieren medidas para modificar la exposición. La mayoría de las lesiones severas pueden causar cicatrización fija de las vías respiratorias o del parénquima pulmonar, con secuelas inflamatorias tardías como bronquiolitis obliterante, que se ha notificado en algunos casos. Una consecuencia recién detectada y probablemente común de las lesiones significativas de las vías respiratorias inferiores es la ocurrencia de irritación mucosa persistente y broncoespasmo, una variante de asma inducida por una exposición

aislada o repetida a irritantes. Denominada al inicio síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias (SDRVR),²⁰ este padecimiento se clasifica mejor como asma ocupacional no inmune. Por desgracia, el trastorno tiende a ser muy resistente al tratamiento, con beneficios solo modestos por los esteroides inhalados u otros broncodilatadores. Típicamente existe tos con algo de flema, molestia torácica y en ocasiones incluso disnea a pesar del tratamiento pronto e intensivo. Tranquilizar al paciente y reducir las exposiciones posteriores a los irritantes son la base del tratamiento.

El asma ocupacional, incluyendo las variedades no inmunes e inmunes, es muy prevalente. Se conocen más de 200 causas de asma mediada por mecanismo inmune,²¹ que suele separarse si el antígeno es proteico o de otro tipo de alto peso molecular (v.gr., caspa de animales, antígenos de latex y granos) y pequeñas moléculas como los isocianatos, químicos ubicuos empleados en productos de poliuretano. Típicamente, los antígenos clásicos afectan a las personas con atopia y se asocian con respuestas identificables de anticuerpos IgE al sensibilizante.²² En estos casos el mayor dilema diagnóstico consiste en distinguir las fuentes ocupacionales de otras causas de asma. La periodicidad demostrada por la historia o los registros de flujo espiratorio máximo (RFEM) ayudan a identificar la relación con el trabajo. Más complicados son los agentes de bajo peso molecular como el tolueno-2,4-diisocianato (TDI) y los otros isocianatos, que causan asma incluso en personas sin atopia.²¹ El inicio suele ser insidioso, con tos y molestia torácica relativamente más común que en otras causas de asma. Mucho más comunes que con los agnetes mediados por IgE, los síntomas pueden retrasarse varias horas después de la exposición, de modo que los patrones pueden incluir molestias nocturnas. Una vez que se establecen los límites fisiológicos del asma, la historia y los RFEM son la clave para realizar un diagnóstico específico. Además de la prueba de inhalación específica, que pocas veces está disponible, las pruebas de laboratorio no son útiles.

Las evidencias actuales sugieren que el diagnóstico correcto de asma ocupacional implica una evolución diferente. Las personas en las que se evita en forma temprana el contacto con el antígeno tienen mayor posibilidad de disminuir la dependencia a medicamentos, y muchas se vuelven no asmáticas con el tiempo.²³ La mayoría de los que siguen expuestos desarrollan hiperreactividad bronquial inespecífica persistente, así como cambios obstructivos fijos. Estos pacientes típicamente no se recuperan después de retirar el agente e incluso pueden empeorar, lo que justifica una evaluación y tratamiento oportunos.

La alveolitis alérgica, con sus variantes más benignas, como la fiebre por humidificador, continúa ocurriendo en forma esporádica en un gran ámbito.²⁴ Se ha asociado en forma tradicional con exposición agrícola a levaduras y bacilos, pero en la actualidad se han reportado casos en ambientes de manufactura y otras industrias por la aparición de algunos químicos que parecen capaces de inducir una respuesta inmunológica (v.gr., constituyentes de las resinas plásticas) y por la contaminación de muchos procesos industriales con microorganismos.²⁴ El ambiente de oficina es una fuente ocasional de esta condición, aunque el reservorio de los microbios causales puede no identificarse, residiendo potencialmente en los sistemas de calor y aire acondicionado alejados del área de trabajo del paciente.

Condiciones crónicas

La neumoconiosis sigue ocurriendo, en parte por el periodo tan largo de latencia desde la primera exposición y porque continúan existiendo áreas industriales con muy malas condiciones incluso en los países desarrollados. Las actividades de la construcción son especialmente problemáticas. En general, la asbestosis, la silicosis y la neumoconiosis de los trabajadores del carbón son enfermedades que ocurren después de exposición laboral prolongada. El diagnóstico suele hacerse con base en los datos clínicos y la historia de exposición, una vez que se obtiene la historia laboral del paciente durante toda su vida.

Las enfermedades granulomatosis, incluyendo enfermedad crónica por berilio (ECB) y la llamada enfermedad de metales duros, son raras pero importantes, y cada vez se detectan más como trastornos de sensibilización. La primera es casi idéntica, desde el punto de vista clínico, a la sarcoidosis idiopática, excepto que todos los casos afectan al pulmón y que el pronóstico (incluso después de retirar al paciente de la exposición al berilio, sus compuestos o humos) suele no ser favorable. Todos los pacientes con sarcoidosis deben ser interrogados respecto a trabajo con metales, y a la menor sospecha deben realizarse pruebas específicas. Existe una prueba muy sensible que puede distinguir la sarcoidosis de la ECB en la sangre y el líquido de lavado broncoalveolar (LBA).²⁵ La enfermedad por metales duros es una alveolitis de células gigantes inducida como una reacción idiosincrática en los trabajadores expuestos al metal cobalto.²⁶ Con más frecuencia, ocurre en los trabajadores que fabrican o trabajan con carburo de tungsteno, metal muy duro empleado para maquinaria. El inicio puede ser insidioso e incluir síntomas asmáticos porque el cobalto también es asmogénico. La detección del proceso parenquimatoso por LBA o biopsia es crucial porque la enfermedad por metales duros es progresiva, con frecuencia refractaria a tratamiento con esteroides y en ocasiones letal. Existen evidencias anecdóticas que apoyan el uso de inmunosupresores. Una vez diagnosticada la enfermedad por metales duros, debe evitarse de inmediato cualquier exposición posterior.

TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS

A pesar de la mayor conciencia sobre la necesidad de reducir el contacto entre la piel y el ambiente químico y físico, los trastornos cutáneos continúan siendo responsables de morbilidad importante en el lugar de trabajo. La mayoría de los padecimientos son causados por exposición directa de la piel a irritantes, sensibilizantes, pigmentos, carcinógenos y materiales que interfieren con la función cutánea normal y alteran las secreciones sebácea y folicular (v.gr., aceites que causan acné) o solventes que erosionan los lípidos protectores. Los traumatismos, los cuerpos extraños, la radiación ionizante y no ionizante y los extremos de temperatura pueden modificar o alterar el crecimiento de la piel, la integridad vascular, o ambos. En ocasiones la exposición sistémica puede tener una consecuencia en la piel, como en las respuestas urticarianas a antígenos inhalados, las alteraciones pigmentarias por depósitos de metales (v.gr., plata) y el muy descrito (aunque poco visto) cloracné, una variante de acné inducido por dioxinas y químicos semejantes. Existen varios textos excelentes de padecimientos cutáneos de tipo ocupacional.²⁷⁻²⁹

Sorprendentemente, el principal problema de la piel en el lugar de trabajo sigue siendo la dermatitis,

inducida por irritantes o por alergia. Una lista enorme de agentes pueden ser responsables, incluyendo químicos orgánicos e inorgánicos, plásticos y caucho, aceites y lubricantes, metales y materiales de construcción, pinturas y aislantes. Tanto la dermatitis alérgica como la inducida por irritantes afecta más a personas con trastornos atópicos, piel seca u otros factores de riesgo cutáneo. Distinguir entre los dos tipos es menos importante que reconocer el factor precipitante; ambas son difíciles de diferenciar de otros padecimientos cutáneos comunes, como el eccema. La clave para el diagnóstico correcto es la historia de contacto cutáneo y la relación temporal entre el contacto y las manifestaciones. Por desgracia, rara vez existe una relación perfecta u obvia entre los dos, y se requiere de cierta suspicacia, en especial para determinar hasta que punto el contacto químico puede diseminarse a sitios como la ingle o áreas que son tocadas por las manos. La exposición aérea puede causar lesiones en regiones aparentemente no tocadas, como al cara, un signo de probable hipersensibilidad. Lo peor es que los síntomas no siempre se abaten dramáticamente los fines de semana o durante los periodos cortos en los que se evita la exposición, de modo que puede ser necesario retirar al paciente de la sustancia tóxica por una o dos semanas para observar la respuesta. Combinando con la observación del paciente durante la reexposición, esta es la prueba diagnóstica más valiosa. La prueba de parches, realizada por un médico experimentado, puede ser útiles en casos difíciles, aunque el clínico debe recordar que los irritantes pueden dar resultados falsos negativos y que muchas personas atópicas sanas pueden reaccionar a contactantes comunes, como el níquel. Con frecuencia, la remoción de los agentes agresores es imposible desde el punto de vista económico, y materiales que antes se toleraban bien pueden volverse fuentes de irritación y exacerbación. Se requieren combinaciones de modificación de la actividad, tratamiento agresivo de las recaídas y complicaciones y atención cuidadosa al cuidado rutinario de la piel para controlar la enfermedad.

TRASTORNOS DE LAS VIAS URINARIAS

Aunque existe innumerables toxinas que se sabe causan lesión aguda al riñón, la exposición a agentes químicos y físicos a las concentraciones existentes en el lugar de trabajo y las exposiciones intensas breves por ingesta o accidentes rara vez causan estos efectos. De mayor preocupación son las exposiciones recurrentes a agentes a concentraciones típicas más altas en el área de trabajo que tienen efectos subclínicos pero pueden causar nefropatía tardía. Sin embargo, aunque existe una gran cantidad de nefropatología no explicable en la población y a pesar de que los datos epidemiológicos sugieren un fondo ocupacional para algunos casos,³⁰ la lesión renal crónica debida a exposición en el área de trabajo sigue estando mal caracterizada.

Los efectos mejor establecidos sobre las vías urinarias se deben a metales pesados, especialmente plomo, mercurio y cadmio, cada uno con un patrón de efectos característicos. La exposición prolongada a plomo causa un tipo de lesión difícil de distinguir patológica y clínicamente de los efectos de la hipertensión, con signos y síntomas que incluyen nefroesclerosis y evidencia de defectos tanto glomerulares como tubulares. La capacidad de eliminar urato está alterada en las etapas tempranas y puede ser una clave, puede ocurrir gota saturnina una década después en algunos casos. Existen controversias respecto a la posibilidad de que exposiciones más breves al plomo puedan predisponer a

hipertensión o que estas exposiciones pueda aumentar el grado de lesión renal asociada con hipertensión esencial o gota.^{31,32} Quienes apoyan este punto enfatizan la importancia de evaluar la exposición a plomo en pacientes con insuficiencia renal crónica leve de origen desconocido o en asociación con hipertensión o gota.^{31,32} Esto puede hacerse con la recolección de orina de 24 horas después de la administración de un gramo de ácido etilendiaminotetracético cálcico (EDTA cálcico) por vía intramuscular o intravenosa, pero no existe evidencia de que el tratamiento aumente la excreción de plomo almacenado en el hueso o que cambie el curso de la enfermedad renal.³

La exposición a cadmio, en la fabricación de joyería, producción de baterías y procesamiento de otros metales, causa bioacúmulo de este elemento en el riñón, con lesión tubular proximal y excreción excesiva de β_2 -microglobulina y otras proteínas tubulares. Posteriormente puede ocurrir un patrón de acidosis tubular renal, con desarrollo tardío de insuficiencia renal. Debido a que esta condición es muy irreversible, la clave consiste en vigilar en forma cuidadosa la exposición a cadmio, que se realiza mejor con las pruebas estándar de cadmio en orina.³³

El mercurio metálico puede causar lesión subaguda glomerular indistinguible de la nefropatía membranosa.³⁴ Esto suele ser secundario a una exposición intensa y suelen existir otras secuelas, incluyendo neumonitis y necrosis tubular aguda. La evaluación del mercurio en la orina o sangre es crucial para el diagnóstico, y el beneficio de la quelación es incierto.³⁴

ENFERMEDAD HEPATICA

El hígado es también muy sensible a los efectos de numerosas sustancias orgánicas e inorgánicas usadas en el ambiente laboral [ver tabla 1]. A pesar de la posibilidad de daño, con frecuencia a niveles de exposición que no son raros en el lugar de trabajo, rara vez se detectan enfermedades laborales hepáticas excepto durante epidemias. Esto se debe casi con certeza a que el cuadro clínico es inespecífico, consistiendo sobre todo en elevación no sospechada de las enzimas hepatocelulares asociada en ocasiones con síntomas gastrointestinales. La única excepción a esto es el trastorno vascular actualmente muy raro que recuerda a la enfermedad veno-oclusiva causada por cloruro de vinilo.

Los efectos hepáticos más comunes de los riesgos ocupacionales, esteatosis y lesión hepatocelular inespecífica, tienen numerosas causas y son prevalentes en la población general. Un caso determinado puede atribuirse con facilidad a infección, alcohol, toxicidad medicamentosa, enfermedad de vías biliares, diabetes, obesidad o cambio de peso. Cuando la elevación de las enzimas hepáticas obliga a realizar una evaluación más profunda con estudios radiográficos y biopsia, los resultados rara vez proporcionan indicios de un caso poco habitual. Solo la sospecha cuidadosa de un origen laboral, combinado con evidencia de exposición a un agente causal, sirve para aumentar la posibilidad de diagnóstico de una causa ocupacional.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFERICO

La mayoría de los pesticidas,^{36,37} solventes orgánicos,^{37,38} y muchos metales^{37,39,40} son neurotóxicos en dosis que pueden observarse en el lugar de trabajo [*ver tabla 1*]. Una gran cantidad de otros químicos empleados en la elaboración de plásticos, líquidos lubricantes y operaciones químicas pueden causar también neurotoxicidad, especialmente importante después de exposiciones accidentales o poco usuales. Además, las personas expuestas a asfixiantes, como el monóxido de carbono y el cianuro, pueden presentar síntomas del sistema nervioso central agudos o recurrentes. Pueden ocurrir efectos tanto agudos como tardíos, los primeros inmediatamente después de una exposición intensa y los últimos después de periodos prolongados de exposición. Es importante que los efectos tardíos o crónicos suelen ser resultado de periodos prolongados de bioacúmulo, exposiciones agudas recurrentes leves o subclínicas, o ser secuela de la intoxicación aguda. Una consecuencia directa de este hecho toxicológico es que la neurotoxicidad casi siempre se presenta durante el tiempo de exposición ocupacional al agente agresor y no mucho tiempo después, como ocurre con las sustancias carcinogénicas o los polvos que causan neumoconiosis.

Debido a la gran diversidad de síntomas clínicos que pueden indicar toxicidad al SNC, incluyendo cambios sutiles en la función cognitiva y afectiva, el enfoque para evaluar los casos sospechosos sigue los principios generales de toda enfermedad ocupacional, con mayor atención a las exposiciones recientes. Los trastornos agudos suelen ocurrir como alteraciones leves de la función del SNC, con frecuencia con efectos GI o sistémicos de otro tipo; son recurrentes, observándose relación con los periodos de exposición laboral (por ejemplo, en pintores por solventes o trabajadores en control de plagas). La clave consiste en el patrón temporal, con remisión de los síntomas durante un periodo de tiempo que puede corresponder al metabolismo de la toxina. También puede haber evidencia de síntomas por supresión, semejantes a los efectos asociados con el alcohol etílico. Para los efectos subagudos y crónicos, la clave diagnóstica es la identificación de evidencia de exposición sustancial que ocurre durante un periodo de tiempo consistente con un cuadro neurotóxico en evolución. Ninguno de los trastornos neurológicos parece relacionarse con alergia o idiosincrasia, de modo que las dosis de exposición responsables deben ser importantes.

En muchos casos la exposición al agente puede confirmarse biológicamente por los niveles de metales en orina o sangre, medición de niveles de colinesterasa o identificación de un metabolito o un químico orgánico en la orina. Además, pueden existir ciertas claves clínicas o fisiopatológicas. Por ejemplo, la constelación de ataxia cerebelosa, cambios en la personalidad e hipersecreción de glándulas salivales obliga a considerar el mercurialismo inorgánico, quizá con efectos renales asociados. Una neuropatía motora asimétrica debe siempre sugerir intoxicación por plomo. Las neuropatías sensoriales distales simétricas, por otro lado, son mucho más comunes con los solventes y la acrilamida. La evaluación electrofisiológica o patológica revela degeneración axonal casi pura, con desmielinización secundaria mínima, una característica diferencial importante. Las neuropatías muy localizadas, unilaterales o bilaterales, deben hacer pensar en la posibilidad de una etiología compresiva, no rara con las actividades repetitivas [*ver adelante*, Trastornos musculoesqueléticos].

Aunque el diagnóstico puede ser evidente una vez que se considera la participación de un agente laboral,

el tratamiento sigue siendo un reto. Los trastornos agudos se tratan evitando la exposición y con tratamiento sintomático cuando es necesario. Varios agentes, como ciertos inhibidores de la colinesterasa y el cianuro, tienen antídotos específicos que deben administrarse bajo supervisión médica. Las condiciones subagudas y crónicas requieren eliminar la exposición ulterior. Además, los pacientes con exposición intensa a metales pueden recibir tratamiento quelante cuando existan signos y síntomas evidentes de intoxicación severa. Este tipo de tratamiento también requiere supervisión estrecha por el riesgo de aumentar los efectos sobre el SNC en las fases iniciales del manejo. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de efectos de rebote al equilibrarse los metales en el sistema nervioso central cuando se suspende la quelación. Lo más importante, cualquiera que sea la estrategia que se elija, el médico y el paciente deben saber que el pronóstico de recuperación de los efectos adversos, excepto los muy recientes, es muy limitado. Los axones crecen a una velocidad muy lenta y las funciones de integración superior, como las afectivas o cognoscitivas, se resuelven en forma más lenta aún o nunca llegan a hacerlo. Los esfuerzos tempranos de rehabilitación funcional, como los empleados para pacientes con traumatismo o evento cerebrovascular, están indicados cuando la limitación dificulta el trabajo u otras actividades de la vida diaria.

Es posible que el problema más difícil en neurología ocupacional lo constituye el trabajador que refiere molestias relacionadas al SNC que tienen un patrón temporal compatible con un origen laboral pero que no tiene una exposición significativa a agentes neurotóxicos. Estos síntomas son una parte común de lo que en ocasiones se denomina síndrome de sensibilidad múltiple a químicos y son universales entre las personas que tienen intolerancia adquirida a niveles bajo de sustancias químicas.⁴¹ Es importante detectar en forma temprana que estos síntomas son diferentes de los trastornos neurotóxicos analizados antes para establecer una evaluación, pronóstico y tratamiento adecuados. En la sección final de este capítulo se analizan con más detalle.

TRASTORNOS MUSCULOESQUELETICOS

Existe cada vez mayor conocimiento del papel que los factores laborales tienen en trastornos musculoesqueléticos que van desde problemas clínicos bien definidos como artropatías y síndromes de compresión nerviosa hasta alteraciones menos caracterizadas que ocasionan dolor del tronco y las extremidades. En los países desarrollados estos padecimientos ocasionan gastos de billones de dólares en atención médica y pérdida de productividad. El aumento epidémico de estas molestias se relaciona con las consecuencias de la tensión física y traumatismos que ocurren en el trabajo. Debe recordarse al lector que, aunque diversos trastornos ocupacionales sistémicos pueden tener una expresión en músculos, huesos, articulaciones y tejidos conectivos, siendo ejemplos importantes las artralgiyas y gota de la intoxicación por plomo, el dolor óseo en la fluorosis sistémica y el aparente aumento en el riesgo de esclerodermia en mineros.^{42,43}

Es útil desde el punto de vista clínico dividir los trastornos musculoesqueléticos posiblemente ocupacionales en los que tienen una alteración anatómica bien definida, como el síndrome del tunel del carpo, y los que no, como la lumbalgia.⁴⁴ Aunque existen muchos datos que sugieren que los aspectos

físicos laborales, como la fuerza excesiva, los movimientos repetidos, la mala postura y la vibración pueden contribuir en forma acumulada al desarrollo de sintomatología tanto localizable como inespecífica, el enfoque de diagnóstico y tratamiento es diferente según el caso. Existe también evidencias de que otros factores como el estrés, la fatiga y las relaciones adversas en el lugar de trabajo pueden contribuir en forma importante, explicando en forma parcial las altas tasas de trastornos musculoesqueléticos entre ciertos trabajadores que no son obreros.

Para las molestias de inicio reciente o que son clínicamente leves, el enfoque inicial para las molestias de tronco y extremidades deben ser la paliación a corto plazo con una evaluación mínima. Se sugiere reposo de las tareas físicamente demandantes, uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE) u otros analgésicos no narcóticos, tranquilizar al paciente y vigilancia en pocos días. Está indicada una mayor evaluación sólo si los datos físicos lo justifican. Si el tratamiento conservador no alivia los síntomas con rapidez, puede ser adecuado un estudio más profundo con evaluación de laboratorio para descartar lesiones anatómicas que puedan ser susceptibles de tratamiento. Cuando se identifican lesiones específicas, como compresión de un nervio, disco o inflamación tenosinovial, son adecuados los esfuerzos por tiempo prolongado dirigidos a eliminar la tensión en el sitio afectado combinado con antiinflamatorios u otros tratamientos, seguido de intervención quirúrgica si las medidas anteriores fracasan. En estos casos es crucial recortar que los factores estresantes de origen laboral que causaron el problema complicarán la recuperación a menos que se modifiquen.⁴⁴⁻⁴⁶

El problema más complejo es el tratamiento de los pacientes cuyas molestias no tienen una localización anatómica específica diagnosticada por el examen físico o, cuando es necesaria, la evaluación electrofisiológica o radiológica. Aunque estas molestias no son menos reales, debe saberse que la modificación de las actividades laborales suele ser necesaria, pero rara vez es suficiente para aliviar el problema. Con frecuencia el dolor es persistente y refractario al tratamiento y el manejo por medio de investigaciones extensas para buscar diagnósticos ocultos o el uso excesivo de terapia físico o medicamentos analgésicos tiene una utilidad dudosa. En lugar de ello, es importante que el médico tratante defina si las molestias son incómodas pero no causan un proceso progresivo y que el paciente aprenda a vivir y trabajar con ellas. La esperanza de curación con frecuencia origina un tratamiento innecesario, pérdida de tiempo laboral prolongada (y clínicamente no útil) y, al final, frustración por parte del patrón, la compañía de seguros, el paciente y el médico.

TRASTORNOS HEMATOLOGICOS

Una gran cantidad de alteraciones en la función, supervivencia y producción de los eritrocitos se han atribuido a la exposición en el lugar de trabajo, incluyendo procesos agudos, subagudos y crónicos [*ver tabla 1*]. Es importante son muy raros los reportes de afección a otras líneas celulares, que no se discutirán.

En la práctica clínica la principal preocupación es el riesgo de hemólisis aguda en trabajadores expuestos a químicos oxidantes que contienen nitrógeno en la industria farmacéutica, química y de explosivos, los

efectos del plomo, que es muy común en el ambiente laboral, y la posibilidad de lesión a la médula ósea inducida por solventes. El problema de los agentes oxidantes puede ser complejo. Aunque los trabajadores de deficiencia significativa de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PD) probablemente deben ser excluidos del contacto significativo con estos químicos, no existe una relación clara entre el nivel medible de la enzima y el riesgo.

Es prudente evaluar en forma periódica a todos los trabajadores expuestos en busca de evidencia subclínica de hemólisis, así como del acúmulo subclínico de metahemoglobina, que con frecuencia es inducida por los mismos agentes. Los trabajadores que muestren evidencia de alteración deben ser alejados de los agentes agresores, independientemente de sus factores de riesgo.⁴⁷

Los efectos hematológicos del plomo con frecuencia se interpretan en forma equívoca.^{48,49} Aunque el plomo causa inhibición relacionada con la dosis de la síntesis del hem que puede ser cuantificada con facilidad al determinar el acúmulo en el precursor protoporfirina (generalmente medido como protoporfirina zinc en sangre total), el efecto clínico del plomo en la hemoglobina o hematocrito es mínimo hasta que se alcanzan niveles muy altos, y casi no existe impacto sobre el volumen eritrocitario. En otras palabras, la anemia basada en la hipoproliferación de los eritrocitos es muy rara, y la ausencia de anemia nunca debe usarse para excluir la posibilidad de que sea el plomo la causa de toxicidad a órganos y sistemas mucho más sensibles, como el sistema nervioso y los túbulos renales. Además, la microcitosis rara vez puede atribuirse solo al plomo, y cuando se observa, especialmente en niños, casi siempre implica deficiencia coincidente de hierro. Por otro lado, el acúmulo rápido de plomo en la intoxicación aguda, típicamente indicado por dolor abdominal, casi siempre se asocia con evidencia de hemólisis, con cuentas de reticulocitos entre el cinco y el 20 por ciento. En este caso se observa con frecuencia puntillado basofílico, que de ninguna manera es patognomónico de intoxicación por plomo. En general, este síndrome ocurre solo cuando los niveles de plomo son mayores de 60 µg/dl en sangre total. La hemólisis tiende a detenerse en forma súbita después del tratamiento quelante eficaz, que suele estar indicado en esta forma sintomática aguda de intoxicación por plomo.

Los efectos de los químicos sobre la médula ósea se han descubierto en forma lenta, pero pueden hacerse ciertas conclusiones. El benceno, constituyente aromático de los productos del petróleo, en alguna ocasión fue muy prevalente en el ambiente laboral en forma de solvente o componente de la gasolina. Puede ocasionar hipoplasia medular, que puede progresar en forma directa a una discrasia sanguínea crónica (i.e., mielodisplasia o leucemia), o puede aparecer la discrasia después de una recuperación aparente.⁵⁰ En otras palabras, un trabajador expuesto puede presentar cuentas celulares disminuidas, ser retirado de la fuente de exposición, mejorar, y años después (quizá mucho después de cesada la exposición), desarrollar mielodisplasia o un síndrome mieloproliferativo. Es probable que algunos trabajadores desarrollen discrasias más serias sin que se haya detectado lesión directa a la médula ósea mientras existía la exposición. No existen características especiales ni del estado hipoplásico (que ocurre durante la exposición) o el trastorno mielodisplásico (posterior) que permitan distinguir la toxicidad por benceno de otras causas. El diagnóstico diferencial depende del antecedente de exposición importante al benceno, ya que estos trastornos no parecen ser idiosincráticos sino relacionados con la dosis. Es

importante que aunque existen evidencias que otros solventes, como los éteres de glicol que se usan en forma frecuente en pinturas y recubrimientos,⁵¹ pueden causar este tipo de lesión, la gran mayoría de los solventes, incluyendo muchos semejantes al benceno como el tolueno y el xileno, no parecen causar lesión medular. Por este motivo, la mayoría de los productos que antes contenían benceno y que se usan en países desarrollados han sido modificados y no se usa ya el benceno en forma directa excepto para propósitos específicos en la manufactura de químicos y productos farmacéuticos. Es obvio que las personas expuestas deben ser vigiladas en forma estrecha en busca de efectos hematológicos, que serán evidencia clara de exposición excesiva.

EFFECTOS ENDOCRINOS Y REPRODUCTIVOS

A pesar de un aumento excepcional en el interés en los efectos endócrinos de los contaminantes ambientales, existen muy pocas evidencias de que la exposición ocupacional a agentes químicos cause endocrinopatías clínicamente relevantes en los adultos.⁵² Se ha demostrado que el plomo altera la función del eje hipotálamo-hipófisis y probablemente la regulación de la testosterona en hombres con exposición excesiva, pero la importancia clínica de estas observaciones no es clara. Varios compuestos empleados en la industria farmacéutica y otras han demostrado tener actividad estrogénica, con consecuencias clínicas predecibles tanto en hombres como en mujeres.

Los efectos del trabajo sobre la reproducción masculina y femenina son objeto de gran preocupación.⁵³ Aunque los datos distan mucho de estar completos porque muchos químicos nunca se han estudiado en forma adecuada, varias sustancias han demostrado disminuir la cuenta de espermatozoides y causar infertilidad a niveles de exposición ocupacional, incluyendo el plomo, los pesticidas DBCP (1,2-dibromo-3-cloropropano) y dibromuro de etileno (DBE), los éteres de etilenglicol y el disulfuro de carbono, así como la radiación por calor y ionizante. Además, varios otros metales, agentes anestésicos y reactivos plásticos han demostrado tener efectos gonadales preocupantes en experimentos toxicológicos realizados en animales machos. Por este motivo, en el estudio de la infertilidad masculina debe investigarse exposición laboral y buscar signos de mejoría después de nueve meses (que equivalen a cuatro ciclos de espermatogénesis) de eliminar la causa ocupacional sospechosa.

La reproducción femenina es más difícil de estudiar porque no existe un solo líquido corporal que deba analizarse y por la ausencia de un modelo animal simple. Existe evidencia de que varias exposiciones comunes, incluyendo desperdicios de gases anestésicos, plomo, éteres glicol, óxido de etileno y medicamentos antineoplásicos, pueden aumentar el riesgo de abortos. El plomo, el mercurio orgánico, los bifenilos policlorinados (BPC), el calor y la radiación ionizante son teratogénicos bien conocidos. Los solventes, como el tolueno, son sospechosos, lo mismo que la mayoría de los agentes que causan cáncer en humanos [ver tabla 3]. En la mayoría de los casos existe riesgo de efectos adversos con dosis consideradas como aceptables en el lugar de trabajo porque los reglamentos no se han desarrollado tradicionalmente tomando en cuenta el aspecto reproductivo. Además, aún se desconocen los posibles efectos sobre la reproducción de miles de otras sustancias químicas. Incluso los efectos del trabajo físico excesivo durante el embarazo han sido poco estudiados, aunque existen evidencias de que el cargar y

estar parada en forma excesiva a finales del tercer trimestre puede inducir prematuridad.

Actualmente, que la mayoría de las mujeres en edad reproductiva son parte de la fuerza laboral, muchos se preguntan sobre los aspectos de seguridad durante el embarazo y los médicos se enfrentan a disyuntivas entre los riesgos fetales y la seguridad económica de las trabajadoras. Aunque cada caso debe estudiarse en forma individual, un lineamiento razonable consiste en proteger en forma rigurosa a las trabajadoras de teratogénicos establecidos o mantener los niveles de exposición por debajo de los indicados para la etapa de embarazo. En otros casos puede ser razonable minimizar la exposición, incluyendo cambios de actividad cuando la paciente lo prefiere y existe un puesto alternativo. Para la paciente en la que cualquier riesgo implica un impedimento psicológico inaceptable puede ser mejor la transferencia o retiro del puesto.

PROBLEMAS CLINICOS ASOCIADOS CON EXPOSICION AMBIENTAL DE BAJO NIVEL

Un problema muy común que ha surgido en los países desarrollados es el de las molestias respiratorias y sistémicas que parecen con gran frecuencia en trabajadores de oficina y otros que laboran en lo que tradicionalmente se consideran actividades seguras.^{54,55} Los síntomas típicos de lo que se ha conocido como síndrome de sensibilidad múltiple incluyen síntomas respiratorios superiores e inferiores con frecuencia combinados con problemas neurológicos como fatiga, cefalea y trastornos cognitivos, además de erupciones y otras molestias inespecíficas.⁵⁵ Por lo general el paciente relata que otras personas en el mismo ambiente están presentando molestias semejantes y que el patrón temporal se caracteriza por mejoría al alejarse del trabajo y recidiva al volver. Aunque en una minoría de los casos la investigación puede revelar una alergia específica (con asma, rinitis o alveolitis alérgica) o un riesgo específico (v.gr., fibra de vidrio liberada de un conducto de ventilación, que causa prurito), en la mayoría de los casos el ambiente se describe como mal ventilado.⁵⁵⁻⁵⁷

En la actualidad no existe un tratamiento específico para este síndrome además del manejo sintomático y se informa al paciente que las molestias no son progresivas ni peligrosas.^{54,58,59} Rara vez es necesario o benéfico realizar pruebas costosas ni al paciente ni del ambiente laboral.⁵⁵ En condiciones ideales deben descartarse otras posibilidades por medio de la historia clínica y revisión del ambiente laboral por un higienista industrial u otro profesional capacitado. En la gran mayoría de los casos las mejoras en la ventilación causan mejoría sintomática de la mayoría de los trabajadores.⁵⁵

En ocasiones, un paciente con este síndrome puede comenzar a presentar molestias semejantes en otras situaciones, como manejar detrás de un autobús, estar en una tienda o usar un perfume o detergente.^{41,60} La impresión es que el paciente se ha vuelto reactivo a todo lo que tenga olor, y muchos comienzan a afectarse también entre las exposiciones. Pueden ocurrir muchos síntomas parecidos a los del trastorno de pánico. El síndrome se ha denominado sensibilidad a múltiples químicos (SMQ) para describir el patrón de la enfermedad, y no se asocia con alteraciones en la función orgánica, pero puede ser muy incapacitante.⁴¹ Aunque existen muchas teorías físicas y psicológicas respecto al origen del SMQ, el conocimiento real es muy limitado. Los pacientes no toleran fácilmente los agentes farmacológicos y no

suelen responder al tratamiento de la ansiedad o depresión. Evitar la exposición tampoco es muy útil, y cada vez las exposiciones más breves y triviales causan problemas en los que dejan el trabajo y minizan el contacto humano. En la actualidad el tratamiento recomendado es de apoyo aunado con modificaciones moderadas al estilo de vida para evitar las exposiciones más severas, conservando el buen funcionamiento diario, incluyendo el trabajo, cuando es posible. Las expectativas no realistas de cura o remisión son tan dañinas como los temores no justificados de deterioro. La evolución no ha sido uniforme entre los pacientes vigilados durante muchos años.

Bibliografía

1. Cullen MR, Cherniack MG: The spectrum of occupational disease in an academic hospital-based referral center in Connecticut, 1979-87. Arch Intern Med 149:1621, 1989
2. Role of the Primary Care Physician in Occupational and Environmental Medicine. Institute of Medicine. National Academy Press, Washington, DC, 1988
3. Cullen MR, Cherniack MG, Rosenstock L: Medical progress: occupational medicine (pts 1 and 2), N Engl J Med 322:594, 675, 1990
4. Encyclopedia of Occupational Health and Safety , 3rd ed, international Labor Office, Geneva, Switzerland, 1983
5. LaDou J: Occupational Medicine. Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1990
6. Maxcy Rosenau Textbook of Public Health and Preventive Medicine, 13th ed, Last J, Wallace RB, Eds. Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1992
7. Levy B, Wegman D: Occupational Health: Recognizing and Preventing Work-Related Disease, 3rd ed. Little, Brown & Co, Boston, 1995
8. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine. McCunney RJ, Ed. Little, Brown & Co, Boston, 1994

9. Occupational and Environmental Reproductive Hazards: A Guide for Clinicians. Paul M, Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993
10. Environmental and Occupational Medicine, 2nd ed. Rom W, Ed. Little, Brown & Co, Boston, 1992
11. Rosenstock L, Cullen M: Clinical Occupational Medicine. WB Saunders Co, Philadelphia, 1986
12. Rosenstock L, Cullen M: Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994
13. Environmental Medicine and the Medical School Curriculum. Institute of Medicine. National Academy Press, Washington, DC, 1993
14. Workplace injuries and illnesses in 1994. Bureau of Labor Statistics News. BLS Publication 95-508, Washington, DC, 1995.

14a.	Accident Facts, 1995. National Safety Council, Itasca, Illinois, 1995
------	---

15. Demers R, Wall S: Occupational history taking in a family practice academic setting. Journal of Medical Education 58:151, 1983
16. Goldman RH, Peters JM: The occupational and environmental health history. JAMA 246:2831, 1981
17. Levy BS, Wegman DH: The occupational history in medical practice: what questions to ask and when to ask them. Postgrad Med 79:301, 1986
18. Schwartz DA, Wakefield DS, Fiesemann JF, et al: The occupational history in the primary care setting. Am J Med 90:315, 1992

19. Schwartz DA: Acute inhalational injury. *Occup Med* 2:297, 1987
20. Brooks SM, Bernstein IL: Reactive airways dysfunction syndrome or irritant induced asthma. *Asthma in the Workplace*. Bernstein IL, Chan- Yeung M, Malo J-L, et al, Eds. Marcel Dekker, New York, 1993, p 533
21. Chan- Yeung M, Malo J- L: Occupational asthma, *N Engl J Med* 333:107, 1995
22. Bernstein DI, Malo J- L: High molecular weight agents. *Asthma in the Workplace*. Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo J-L, et al, Eds. Marcel Dekker, New York, 1993, p 573
23. Cote J, Kennedy S, Chan- Yeung M: Outcome of patients with red cedar asthma and continuous exposure. *Am Rev Respir Dis* 141:373, 1990
24. Rose C: Hypersensitivity pneumonitis. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine*. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 242
25. Rossman MD, Kern JA, Elias JA, et al: Proliferative responses of bronchoalveolar lymphocytes to beryllium: a test for chronic beryllium disease. *Ann intern Med* 108:687, 1988
26. Cugell DW: The hard metal diseases. *Clin Chest Med* 13:269, 1992
27. Hogan DJ: *Occupational Skin Disorders*. Igaku- Shoin, New York, 1994
28. Maibach HI, Gellin GA: *Occupational and Industrial Dermatology*, Yearbook Medical Publishers, Chicago, 1982
29. Fisher AA: *Contact Dermatitis*. Lea & Febinger, Philadelphia, 1986
30. Nuyts GD, Vlem EV, Thys J, et al: New occupational risk factors for chronic renal failure, *Lancet* 326:7, 1995

31. Batuman V, Landy E, Maesaka JK, et al: Contribution of lead to hypertension with renal impairment. N Engl J Med 309:17, 1983
32. Batuman V, Maesaka JK, Haddad B, et al: The role of lead in gouty nephropathy, N Engl J Med 304:520, 1981
33. Ellis KJ, Yuen N, Yasumura S, et al: Dose-response analysis of cadmium in man: body burden vs, kidney dysfunction. Environ Res 33:216, 1984
34. Wedeen RP: Occupational renal disease. Am J Kidney Dis 3:241, 1984
35. Thomas LB, Popper H, Perk PD, et al: Vinyl chloride induced liver disease. N Engl J Med 292:17, 1975
36. Rosenstock LE, Daniel WE, Barnhart S, et al: Chronic neuropsychological sequelae of occupational exposure to organophosphate pesticides. Am J Ind Med 18:321, 1990
37. Schaumburg HH, Spencer PS, Thomas PK: Disorders of peripheral nerves. FA Davis Co, Philadelphia, 1983
38. Axelson O, Hane M, Hogstedt C: A case-referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents. Scandinavian Journal of Environmental Health 2:14, 1976
39. Baker EL, Feldman RG, French JG: Environmentally related disorders of the nervous system. Med Clin North Am 74:325, 1990
40. Valciukas J, Lilis K, Fischbein A, et al: Central nervous system dysfunction due to lead exposure. Science 201:465, 1978
41. Cullen MR: Low-level environmental exposures. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 667

42. Rheumatologic Diseases and the Environment. Kaufman CD, Varga J, Eds. Chapman & Hall, New York, 1996
43. Katz JN, Brissot R, Liang MH: Systemic rheumatologic disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 376
44. Cherniack M: Upper extremity disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, Rosenstock L, Cullen M, Eds, WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 344 .
45. Hagberg M: Neck and shoulder disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 356
46. Castorina Js, Deyo RA: Back and lower extremity disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 364
47. Luster MI, Wierda D, Rosenthal GJ: Environmentally related disorders of the hematologic and immune systems, Med Clin North Am 74:425, 1990
48. Goldberg A: Lead poisoning and haem biosynthesis. Br J Haematol 23:521, 1972
49. Valentine WN, Paglia DE, Fink K, et al: Lead poisoning: association with hemolytic anemia, basophilic stippling, erythrocyte pyrimidine 5'-nucleotidase deficiency , and intraerythrocytic accumulation of pyrimidines, J Clin Invest 58:926, 1976
50. Cronkite EP, Drew RT, Inoue T, et al: Benzene hematotoxicity and leukemogenesis. Am J Ind Med 7:447, 1985
51. Cullen MR, Solomon L, Pace PE, et al: Morphologic, biochemical and cytogenetic studies of bone marrow and circulating blood cells in painters exposed to ethylene glycol ethers. Environ Res 59:250, 1992

52. Cullen MR: Endocrine disorders. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Rosenstock L, Cullen M, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 442
53. Paul M: Occupational and Environmental Reproductive Hazards. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993
54. Seltzer JM: Effects of the indoor environment on health. Occupational Medicine: State of the Art Reviews 10:1, 1995
55. Redlich CA, Sparer JS, Cullen MR: Sick building syndrome. Lancet 349:1013, 1997
56. Husman T: Health effects of indoor-air microorganisms. Scand J Work Environ Health 22:5, 1996
57. Hodgson M, Wolkoff P: Volatile organic compounds and indoor air. J Allergy Clin Immunol 94:296, 1994
58. Ledford DK, Lockey RF: Building- and home- related complaints and illnesses: "sick building syndrome." J Allergy Clin Immunol 94:275, 1994
59. Mendell MJ: Non-specific symptoms in office workers: a review and summary of the literature. Indoor Air 4:227, 1993
60. Bascom R, Kesavanathan J, Swift DL: Human susceptibility to indoor contaminants. Occupational Medicine: State of the Art Reviews 10:119, 1995