

O.R.L.

Otología.

Anatomía

Oído externo

Es poco importante

Oído medio

* Caja

* Tímpano: Tiene *pars tensa*, donde se encuentra el triángulo luminoso que hay que ver siempre y que desaparece en las retracciones y otra *pars flácida* separadas por los ligamentos timpanomaleolares.

* Huesecillos: – martillo que se articula con el tímpano.

– yunque

– estribo, que se articula con la ventana oval.

* Músculos: protegen contra ruidos fuertes. Son el *músculo del martillo* y el *músculo del estribo, o estapedial* que es mas importante.

* Trompa de Eustaquio: En el adulto y en la rinofaringe puede haber patología que ocasione obstrucción de la trompa a este nivel.

Oído interno

Aquí se produce la audición y el equilibrio. La audición se produce en el *laberinto anterior o coclea*. Hay un *conducto coclear* donde se encuentra el *órgano de Corti*, principal centro de la audición. Es como un túnel en el que hay *células ciliadas internas, externas y la membrana tectoria*. La audición de las distintas frecuencias se distribuye mecánicamente, estando las frecuencias graves mas cerca del helicotrema (ápice) y las agudas mas cerca de la platina del estribo (promontorio). El conducto coclear contiene endolinfa.

Existe también una *rampa timpánica* y una *rampa vestibular*, separada esta última del conducto por una membrana llamada *de Reissner*, que si se rompe produce vértigo. Ambas contienen perilinfa.

Fisiología de la audición

El sonido llega por el CAE hasta el Tímpano y se trasmite a través de la cadena de huesecillos hasta la ventana oval. con una relación de palanca de 1:1.3. Esta se protege de los sonidos muy fuertes por el músculo del estribo. La ventana redonda no tiene protección.

Esta vibración llega al caracol en el cual esta el Órgano de Corti que es donde se produce propiamente la audición. Tiene unas células ciliadas externas, que se encargan de filtrar los sonidos y otras internas que son las que oyen. Las distintas frecuencias se distribuyen por las distintas zonas (distribución tonotópica) manteniéndose de esta manera a lo largo de toda la vía auditiva.

Material de exploración.

Diapasones, que ya no se usan, espejo frontal, pinzas, espéculos, pera de Politzer que sirve para explorar la permeabilidad tubárica, Gafas de Frenzel para explorar el nistagmus, jeringa para lavados

Exploración del oído.

Clínica

Inspección, palpación, otoscopia.

Radiológica.

Incidencia de Schuller, para ver la articulación temporomaxilar, para ver otoesclerosis y para ver si está neumatizada la mastoides. También fracturas longitudinales del peñasco.

Incidencia de Stenvers para ver el oído interno y la pirámide y fracturas transversales.

Pruebas funcionales.

* Weber: para ver donde lateraliza

* Rinne: compara vía aérea-ósea

* Schwabach: compara la vía ósea del paciente con la del médico

* Gelle: Es + si disminuye la percepción tras aumentar la presión del CAE con pera de Politzer

* Pruebas de permeabilidad tubárica: maniobra de Valsalva y prueba de Politzer, con la pera y diciendo a la vez 44

Audiometria

Primero se realiza la vía aérea (con cascos) usando siempre el color rojo para el oído derecho. La frecuencia va desde 125 a 8000 Hz. Se comienza por 1000 Hz y se va variando la intensidad hasta encontrar el umbral de audición. Luego se van variando las frecuencias y se hace igual.

Cuando se observa una alteración en la vía aérea se realiza la vía ósea (con un vibrador). La vía aérea se suele representar con una línea continua y la vía ósea con una discontinua. Si aparece un gap o diferencia entre ambas vías, se habla de hipoacusia de transmisión, y por lo general afecta más a frecuencias bajas. Cuando están ambas alteradas se habla de hipoacusia de percepción y suele afectar a frecuencias altas.

Cuando existe una diferencia grande entre un oído y otro, hay que hacer un enmascaramiento del oído sano, pues cabe la posibilidad de que el paciente oiga por este lado utilizando la vía ósea

Otras pruebas.

* Audiometria verbal

* Audiometria supraliminar. Para observar reclutamiento (Fowler y SISI test) y adaptación (Tone Decay y Bekesy test)

- * Audiometria de respuesta eléctrica o potenciales evocados, para simuladores, niños e hipoacusia unilateral
- * Impedanciometria, que puede ser timpanometria, viendo la presión en la caja del tímpano, y el reflejo estapedial, para valorar la contracción refleja del músculo estapedial en estímulos superiores a 70 dB.
- * Otoemisiones
- * Medición de la presión perilinfática

Patología laboral del oído externo

Tapón de cerumen

Se da mas en determinados trabajos en los que hay gran acumulo de polvo. El tratamiento es el lavado. No debe hacerse si hay duda sobre si hacerlo o no.

Exostosis

El hueso crece mas de lo normal. Es mas frecuente en buzos. Puede dar sordera. El CAE aparece mas pequeño de lo normal.

Patología laboral del oído medio

Patología de transmisión.

Es toda la patología del CAE y otitis secretoras antiguas que dan procesos adhesivos crónicos. Se sobreinfectan y no se pueden reparar mientras la trompa no sea permeable.

Hay perforaciones centrales y marginales. En las centrales queda siempre un reborde marginal por el que se pueden cerrar.

Las marginales, cuya causa suele ser el colesteatoma, no se cierran, pues falta el reborde. Suele estar en la pars flácida. En pacientes con superación hay que buscar y diagnosticar la perforación, cosa que no siempre es fácil

Colesteatoma.

Epitelio queratinizante en cavidades del oído medio, como una bolsa de piel dentro del oído. Produce destrucción, pero no es maligno. Da superación fétida en relación con los resfriados y perforación marginal. Tiene *signo de la Fístula* positivo. Da osteítis en el conducto semicircular, se irrita y da vértigo, que se explora insuflando aire con la pera y viendo el nistagmus. Cogido a tiempo tiene mejor pronóstico.

Otoesclerosis.

En mujeres, mas frecuente en el embarazo. La platina del estribo se va fijando con un cayo. Hay que operarlo igual que el proceso adhesivo crónico

Otras

Otitis media aguda por infección, otitis media crónica simple por cronificación de esta (perforación central), mastoiditis, fracturas del Temporal, Tumor Glómico

Patología laboral del oído interno

Lesiones tóxicas

Muestran una sintomatología progresiva coclear y después hipoacusia perceptiva bilateral y vestibular.

Se producen por antibióticos, quimioterápicos, tóxicos endógenos (diabetes, uremia) y tóxicos industriales como arsenicales, sales de Hg y Pb, organofosforados, azufre, tetracloruro de carbono, monóxido de carbono, bencol, nitrobenzol y anilina.

Traumatismos

Pueden dar fracturas del peñasco, longitudinal y transversal, dando hipoacusia.

Barotrauma.

Es debido a la presión. Se da más en buzos y aviadores. En estas profesiones debe evitarse trabajar cuando se está resfriado. Producen crisis de dolor agudo, acúfenos pulsátiles, hipoacusia y a veces alteración del equilibrio. El Blast auricular es peor y está producido por una explosión.

Trauma sonoro agudo.

Es poco importante. Puede producir otorragia, hipoacusia de transmisión y también un escotoma a 4000Hz. Hay recruitment y acúfenos.

Trauma sonoro crónico o sordera profesional.

Se produce una hipoacusia de percepción bilateral y simétrica con un escotoma a 4000 Hz (al parecer, esta zona está menos irrigada y por eso es la que antes se altera) que se extiende primero a frecuencias más agudas y después a otras más graves. Suelen acudir a la consulta aquejando acúfenos. Cuando alcanza el nivel de 2000 Hz comienza a notarse un déficit a nivel conversacional. Se da en pacientes sometidos de forma crónica a ruido elevado. Primero aparece adaptación, luego fatiga que dura más. Al final se producen lesiones que son irreversibles.

Las características del ruido son importantes:

- Intensidad: a mayor intensidad, mayor daño
- Frecuencia: mayor daño en frecuencias más altas.
- Discontinuo daña más que continuo.
- Predisposición individual: se mide con el Test de Peyser. Se estudia el umbral, se somete a un ruido fuerte, un descanso y se estudia el umbral. Se considera normal hasta 5 dB. Si es mayor de 15 dB se considera que existe predisposición.

Las lesiones que se producen son irreversibles. El único tratamiento es la colocación de prótesis auditivas, hoy día adaptadas por ordenador u con muchos menos problemas que antes. Cuando la pérdida es total se puede recurrir al implante coclear.

Dado este carácter de irreversible, la mejor opción es la prevención, mediante reconocimientos inicial y periódico y mediante la protección adecuada

Los reconocimientos se realizan mediante otoscopia y Audiometría. La frecuencia a que deben realizarse los exámenes periódicos varía según las características del ambiente sonoro en el lugar de trabajo y los distintos

autores consultados, aunque todos vienen a mostrar coincidencia en que el nivel peligroso se sitúa en una exposición diaria de 90 dB (8 horas), nivel que precisaría una revisión anual, igual que si existiesen picos de 140 dB o mas, aumentando la frecuencia con el aumento de intensidad o disminuyendo con la disminución de intensidad o de número de horas diarias sometido al ruido.

Las medidas de protección siguen el mismo patrón de siempre. Debemos comenzar aislando la fuente de ruido, continuando si esto no fuera suficiente con las paredes del local y en último caso usando los equipos de protección individual. Estas pueden ser tapones, de varios tipos, auriculares o la asociación de ambos.

Otras.

Presbiacusia o sordera senil, que se inicia en tonos agudos, con peor audición verbal que tonal.

Vértigo

En determinados trabajos es causa de baja laboral

Sd de Meniere

Aparece en forma de crisis, aunque a veces puede durar mucho. Aparecen acúfenos intensos, vértigo pronunciado e hipoacusia, junto a síntomas vegetativos como todos los vértigos periféricos. Cura dejando a veces una hipoacusia fluctuante para tonos graves, de tipo coclear.

El tratamiento es con VSD, relajantes musculares y laberínticos como profilaxis. En las crisis lo mismo pero a dosis mayores, También van bien los corticoides.

Neurinoma del acústico

Puede debutar con hipoacusia perceptiva unilateral, acúfenos unilaterales o síndrome vestibular periférico. Se diagnostica por la no existencia de reflejo estapedial, y por recruitment negativo, que indica que el daño es retrococlear. Otras pruebas son electronistagmografía, para ver el nistagmus y los potenciales auditivos del tronco enlentecidos.

Otros vértigos

- Neuritis vestibular, sin afectación coclear
- Vértigo posicional paroxístico, pasajero y agotable

Rinología

Epistaxis.

La zona hemorrágica mas importante es el área de Kiesselbach.

Traumatismos.

- Fractura de cartílago (de Chevallet)
- Luxación de tabique
- Fractura de huesos propios: hay que tratar antes de 8 horas.
- Fracturas de maxilar superior: Le Fort I II y III
- Fractura del suelo de la órbita (Blow out).

Rinitis

- **Aguda:** es el coriza o catarro común.
- **Alérgica:** da rinorrea muy acuosa. Se ven cornetes edematosos y pálidos. Se valora con la ig E.
- **Seca:** por temperaturas altas e irritantes químicos. Produce costras en la nariz y facilidad para la epixtasis. Se trata con lavados nasales y pomadas oleosas.
- **Ocena.** Ya no se ve apenas y no se sabe bien por qué. Hay una fosa nasal ancha y con cacosmia
- **Hipertrofica.** Sobre todo de cornetes inferior. Puede obstruir el meto medio. Con endoscopia se ve un gran cambio en la anatomía y patología nasal. Hay disminución del transporte de los cilios, atrofia de las glándulas, metaplasia, engrosamiento de la mucosa y alteraciones histoquímicas, dando obstrucción, sequedad e hiposmia. Puede dar Sleep Apnea por lo que hay que tener cuidado con los conductores y los que manejan maquinaria peligrosa. Se trata con lavados de suero fisiológico o quitando el cornete inferior si está muy evolucionado.

Sinusitis

Producen cefaleas y rinorrea fétida unilateral. Con Rx se ve seno velado, pero nunca erosión.

Faringe

La mayoría de las faringitis son de causa infecciosa.

Síndrome de Sleep Apnea

Puede ser por aumento de la grasa en la úvula o las paredes laterales de la faringe.

El CPAP produce epixtasis de repetición, ulceraciones etc. Destruye el mecanismo normal de transporte. Según los otorrinos, si la causa es orgánica siempre es mejor operarlo.

En todo caso, lo primero que hay que hacer es ponerlo a dieta.

Laringe

Laringitis crónica inespecífica.

O disfonias funcionales. No dan dolor intenso. No malignizan. Por tabaco, polución clima seco, alteraciones musculares, obstrucción nasal crónica, esfuerzos de voz. Se tratan con mucolíticos, corticoides si son graves y sobre todo evitando los factores patogénicos.

Nódulos.

Mas frecuentes en las mujeres. Se producen solo por el esfuerzo en la voz. Aparecen siempre en la unión del 1/3 anterior con el 1/3 medio y son bilaterales. No son callos, sino un cierto edema. Si se tratan a tiempo se quitan. Si no hay que operarlos, pero solo si son muy grandes y previo tratamiento con rehabilitación de la voz con un logopeda.

Granulomas por intubacion.

Un paciente no debe estar mas de 48 horas intubado. Mejor hacer una traqueotomía.

Pólipos

Son mas rojos, también solo de liquido. No malignizan. Se operan y luego se hace reeducación de la voz

Edema de Reinke

Por mal uso de la voz, en varones que fuman y beben. Se ve en ambas cuerdas una masa con amplia base de implantación. En principio no maligniza, aunque puede coexistir con laringitis hipertroficadas que si malignizan.

Laringitis atroficas.

Se ven poco y no malignizan mucho. A veces por enfermedades generales como la Miastenia Gravis. Dan voz apagada y son difíciles de tratar. Las bandas a veces pueden compensar la falta de una cuerda

Tumores.

El síntoma mas frecuente es la disfonía. Los que están situados en el ventrículo no se ven, aunque pueden sospecharse por alteración de la movilidad.

Si se cogen a tiempo pueden operarse levemente y dan pocos problemas. Mas tarde el tratamiento es mas agresivo. La laringe es un órgano que fija el tórax, lo que hace que en operados exista gran limitación.

La reeducación de la voz se consigue con voz esofágica, a base de eructos. Esto da problemas en trabajos de cara al público. Tambien hay problemas con el traqueostoma, en el que aparecen tapones de moco, infecciones, etc.

DERMATOLOGIA

Dermatosis profesionales.

Son las reconocidas en el país donde uno vive y trabaja.

Incidencia.

Casi la mitad de las enfermedades profesionales son dermatosis. Un 10% de las enfermedades dermatológicas son profesionales.

Son mas frecuentes en albañiles (eccema de contacto al cemento), seguidos de metalurgia, artes gráficas, peluquería y curtidos.

Clasificación.

El Desoille propone la clasificación de Sezary:

- *Dermatosis ortoergicas*: la lesión asienta sobre el punto de aplicación de la lesión. Teóricamente afecta a todos los individuos expuestos, descartándose así la predisposición. Cura con mayor o menor rapidez al desaparecer la causa y las medidas preventivas logran que no reaparezca.
- *Dermatosis alérgicas*: Tienen las características del eccema. So siempre pruriginosas t se pueden acompañar de dolor. No se limitan al punto de la agresión, sino que se generalizan y pueden presentarse a distancia. Solo se manifiestan en personas predispuestas y siempre curan al suprimir la causa, aunque son recidivantes.

Factores predisponentes.

- *Edad*: en jóvenes son más frecuentes las enfermedades por grasa, como el acné profesional. Los adultos tienen la piel más seca lo que de tendencia a tener grietas, por ejemplo.
- *Conservación del manto hidrolipídico*: recubre la piel, con electrolitos, descamación, etc. Si se altera su pH o sus componentes da alteraciones de la piel, aumentando las dermatosis.
- *Hiperhidrosis o sudoración de las manos*: se sensibilizan más por sustancias sólidas que son disueltas en el sudor, como por ejemplo el níquel
- *Raza*: los rubios (fototipo bajo) tienen con más frecuencia intolerancia solar.
- *Región corporal*: es más sensible la piel de los párpados, cara interna de antebrazo y muslo, cuello y escroto. Por ejemplo, la alergia a la laca de uñas se manifiesta en párpados y no en los dedos.
- *Dermatosis preexistentes*:
 - Dermatitis atópica, se sensibiliza más fácil
 - Psoriasis, donde hay una xerosis previa.
 - Porfiria cutánea tarda, que se afecta más por el sol.

Factores desencadenantes

Mecánicos

- *Fisuras o ragades*: en manos y dedos, por microtraumatismos repetidos.
- *Llagas y abrasiones*: como las anteriores. Pueden también infectarse.
- *Úlceras*: traumática o por causticación
- *Callosidades*: se consideran identificador del trabajo
- *Inclusiones*: granulomas e inclusiones de fibra de vidrio
- *Otras*: irritaciones por partículas del medio ambiente, ampollas por fricción, talón negro por microhemorragias en personas que realizan grandes esfuerzos, onicosis etc.

Físicos

Quemaduras (lesiones por calor)

- Profundidad
 - 1º grado: eritema
 - 2º grado: es superficial si aparece una ampolla. En ella el suelo es rojo. Si es más profunda aparece una zona de hipoestesia con el suelo blanco.
 - 3º grado: hay destrucción total, una escara. El vello puede extraerse con facilidad y no existe dolor
 - 4º grado: hay carbonización total
- Extensión: se sigue la regla de los 9:9% cada miembro. 18% tórax anterior y 18% posterior. 1% cuello y 1% genitales.
- Edad: En adultos se considera grave a partir de una extensión del 15%. En niños, a partir del 10%, aunque estos responden mejor.
- Localización: es peor en cara, manos y genitales. Cuando afecta a pliegues se esperan retracciones. En quemaduras de 3º grado hay alopecia.
- Agente vulnerante: fuego directo, humo, pulseras, líquido, gases, etc.
- Índice de gravedad. Se haya sumando edad + extensión:
 - >100% mueren siempre.
 - >75% muy grave
 - 50–75% grave
 - < 50% medio.

- Secuelas:

1º grado no tiene secuelas

2º grado superficial: discromias y engrosamiento epidérmico. Se trata con fotoprotector.

2º grado profundo: deja cicatriz.

A partir de 3º grado deja cicatrices retráctiles, hipertróficas, queloides (sobrepasa los límites de la cicatriz), alopecia etc.

Quemadura química

Dan lesión en chorreones. Necesitan la neutralización inmediata, pues coagulan las proteínas.

- Ácidos
 - SH4: da escara verde oscuro
 - Nítrico: amarillo pardusco
 - Tricloroacético: blanco. Se usa para quemar en dermatología.

Se neutralizan con bicarbonato.

- Alcalis: Sosa (hidróxido de Na), cal viva (Óxido de cal.) Se neutralizan con vinagre u otro ácido débil.

Quemadura eléctrica

La parte cutánea se trata como una quemadura, aunque hay que derivarlo siempre a un hospital.

Lesiones por frío

- Congelaciones: pueden dar necrosis
- Urticaria por frío: lesiones habonosas en zonas descubiertas
- Eritema pernio (sabañones)

Raynaud profesional (lesiones por vibración)

Primero aparece hiperestésias en dedos e hiperhidrosis, Luego fenómenos intermitentes de vasoconstricción y al final trastornos tróficos y de sensibilidad que conducen al trabajador a una incapacidad.

Luz solar

Reacción fototóxica

Mediado por agentes químicos que absorben luz de 280 a 430 nm. Son fármacos, cosméticos, alquitranes, colorantes, sales de cadmio y cobalto, etc.

Requiere:

- Predisposición individual.
- Estructura cíclica con resonancia.
- Dosis o cantidad suficiente.

Clínicamente produce una exageración de la reacción normal (eritema) limitada a zonas expuestas: quemazón, picotazos, quemadura solar, fotodermatosis y pseudoporfiria. Son zonas de edema, eritema y vesiculación, de límites bien definidos que aparecen ya en la primera exposición al sol.

Un ejemplo de esto es el Berloque, que sucede al ponerte colonia con esencia de Bergamota. En algunas plantas, como por ejemplo en la higuera, existen Fitocumarinas que son muy sensibilizantes.

Reacción fotoalérgica.

Da el llamado eccema de fotocontacto, de base inmunológica. Al reaccionar el compuesto químico con radiación U.V. se unen a proteínas cutáneas que dan el fotoantígeno. A las 24–48 horas aparece el eccema: eritema, vesículas, ampollas, costras, cicatriz

| DIFERENCIAS | FOTOTOXICA | FOTOALERGICA |
|--------------------------|-----------------|-------------------|
| INCIDENCIA | Alta | Baja |
| 1ª EXPOSICIÓN | Si | No |
| INICIO | Minutos / horas | Mayor de 24 horas |
| LOCALIZACIÓN | Zonas expuestas | Amplia |
| CLÍNICA | Quemadura | Eccema |
| PIGMENTACIÓN | Si | No |
| DOSIS DEPENDIENTE | Si | No |

Fotodermatosis idiopáticas

- **Erupción polimorfa solar:** Prurito, pápulas eritematosas y vesículas en zonas expuestas que aparecen en primavera y verano. No se sabe cuál es la longitud de onda responsable. Se trata con alta fotoprotección (con pantalla)
- **Dermatitis lumínicas:** aguda, subaguda o crónica. Esta última es la denominada Dermatitis romboidal, que aparece clásicamente en la nuca de los agricultores.

Dermatosis que se agravan por el sol.

- Precancer actínico
- LES
- Dermatomiositis
- Vitíligo
- Herpes simple
- Xeroderma pigmentoso
- Rosácea
- Péufigo
- Porfirias
- Albinismo.

Radiaciones ionizantes

Radiodermatitis aguda.

Es como una quemadura que al cicatrizar deja un aspecto atrófico, con fibrosis y teleangiectasias. Suele producirse por accidentes

Radiodermatitis crónica

En personas que manejan radioisótopos sin la protección adecuada. En las áreas expuestas (cara, manos) aparece piel esclerosa, con pigmentación y teleangiectasias. Los anejos se debilitan. En pulpejos de dedos hay fisuraciones muy dolorosas. Pueden aparecer lesiones hiperqueratósicas y úlceras de evolución tórpida que a veces evolucionan a neoplasias.

Químicos

Nos ocupamos aquí de las lesiones producidas directamente por la irritación de los productos químicos, dejando para otro tema las reacciones inmunes ó eccemas de contacto.

Principales productos irritantes.

- **Ácidos fuertes:** Dan destrucción epidérmica y dérmica en casos mas intensos. Producen quemadura química. Algunos como el Fluorhidrico pueden dar necrosis en profundidad con un aspecto benigno en la superficie.
- **Álcalis:** Actúan sobre los lípidos de la superficie, disolviendo la capa cornea y atacando la queratina, produciendo edema celular. Pueden dar también una necrosis con aspecto de quemadura. Las producidas por cal, fósforo, bromo y cloro licuados tiene trata miento específico (Desoille pg 477).
- **Disolventes orgánicos:** similares a los álcalis.
- **Detergentes, humectantes y tensioactivos:** actúan sobre la composición lipídica de la piel, producen desnaturalización proteica y dañan la membrana celular (triple acción)
- **Aceites solubles:** no son irritantes per se, sino por los aditivos que contienen
- **Agentes oxidantes:** son citotóxicos.
- **Gases:** como el óxido de etileno, son irritantes directos.

Dermatitis irritativa aguda.

Tiene aspecto de quemadura, con mácula, pápula, a veces ampollas o pústulas.

Dermatitis irritativa crónica.

Se produce por la acción repetida de la sustancia. Hay desaparición de dermatoglifos, sequedad, hiperqueratosis reaccional, fisuración dolorosa de los pliegues y máculas eritematosas articulares interfalángicas cuando afecta a las manos.

Pigeonneau o ulcera por cromo.

Redonda, de fondo purulento, mas frecuente en zona interdigital, muy dolorosa y de difícil cicatrización

Quemadura por cemento.

Úlceras de aspecto tórpido. A veces no son positivos a las pruebas epicutaneas frente al dicromato potásico.

Erupciones acneiformes.

- **Botón de aceite:** Producido por aceites minerales. Aparece a las pocas semanas del contacto, como un comedón que se extiende y se infecta, dando foliculitis. Mas frecuente en antebrazos y muslos.
- **Aumento del acné por uso de aceites minerales:** Agravan el cuadro.
- **Acné por brea y alquitrán de Hulla:** Se localiza preferentemente en pómulos.
- **Cloracné o acné clórico:** por hidrocarburos aromáticos clorados y halogenados

Otros

- **Bromo:** da lesiones acneiformes.
- **Arsénico:** lesiones eritematosas en zonas expuestas. Si continúa aparecen lesiones hiperqueratósicas en palmas y plantas y cambios de pigmentación en tórax, axilas y abdomen
- **Flúor:** úlceras, pues es muy cáustico.

Biológicos

- **Impétigo:** infección de lesiones previas.
- **Foliculitis:** infección superficial del ostium folicular, centrada por un pelo.
- **Forunculosis:** evolución del anterior, con necrosis y esfacelo (clavo).
- **Antrax:** lesión tumefacta, con muchas pústulas. Necesita antibióticos y cirugía.
- **Periporitis:** Infección estafilocócica de glándulas ecrinas, en ambientes con temperaturas elevadas.
- **Carbunco:** por Bacillus Anthracis, en ganaderos, veterinarios etc., Tiene dos formas clínicas: pústula maligna y edema maligno.
- **Erisipeloide de Rosenbach:** por Erysipelothrix rhusiopathiae en profesionales que manipulan carne. Aparece una pápula edematosa cubierta de una ampolla hemorrágica o pústula. Suele curar espontáneamente.
- **Tularemia:** por P. Tularensis en granjeros, carniceros etc. por los conejos. Hay adenopatía dolorosa con piel eritematosa encima que evoluciona a úlcera. Máculas y papulovesículas generalizadas con fiebre y afectación del estado general.
- **Muermo:** por Mallomyces mallei, excepcional en el hombre.
- **Micosis:** las candidiasis es frecuente en el medio laboral, sobre todo en profesionales que trabajan en sitios húmedos o necesitan lavarse mucho las manos (no las secan bien)
- **Parásitos sarna:** da picor incontrolado, sobre todo nocturno. Se localiza en pliegues (axila, interglúteo, pene, areola mamaria y plantas en niños). Es necesario preguntar a la familia si hay alguien más afectado. Se trata con permetrina y se repite a los 7 días. La ropa hay que alternarla (se muere en 48 horas) y planchar bien los dobladillos.

Autolesiones (patomimias)

Son muy frecuentes. Se sospecha cuando la lesión presentada no se parece mucho a otras dermatosis. Hay que mirar también si el sitio de la lesión es accesible para el paciente.

Lo mejor es no decir nada, pero se venda y se firma en la venda.

Profilaxis de dermatosis profesionales

Se puede hacer personal, de empresa y mediante tecnología industrial.

Actuación

Educación del trabajador.

- Evitar la actuación del agente causante de forma continuada. Intentar el cambio de puesto de trabajo.
- Valorar los posibles antecedentes dermatológicos.
- Usar ropa adecuada.
- Conocer las sustancias que maneja.
- Eliminación rápida del causante.

Limpieza adecuada de la piel

- Hay que evitar los jabones alcalinos, que secan y fragilizan. Mejor los neutros.

- Los aceites y disolventes, solo cuando sean imprescindibles
- Hay que secarse muy bien la piel, sobre todo entre los dedos.
- Usar cremas hidratantes.

Sustituir el alergeno

Medidas adecuadas de protección

- Guantes
 - de cuero:
 - protegen de la agresión mecánica
 - Son mejores en medio seco
 - Si existe hiperhidrosis se toleran mal y pueden causar irritación
 - No usar en pieles sensibles al cromo
 - de goma
 - son útiles en medio húmedo
 - ineficaces para proteger frente a disolventes orgánicos
 - Producen sudoración, maceración, irritación y alergia.
 - de plástico
 - son desechables. Irritan y sensibilizan menos
 - resisten la acción de los disolventes
 - maceran menos que la goma
- Cremas protectoras

Protegen la piel frente a irritantes y alergenicos. Son preventivas y no curativas. Son duraderas, se eliminan fácil y tratan de mantener las propiedades de la piel.

- Cremas barrera

Son pasivas con o sin silicona. Actúan frente a aceites y no frente a disolventes orgánicos. Son Silidemil y Proskin

- Cremas activas

Son quelantes y transforman el alergeno antes de que contacte con la piel. Es el Secuestrin.

¿cuál es el futuro?

- Adecuación epidemiológica
- Clínicas especializadas
- Formación especializada
- Investigación progresiva.
- Legislación

ECCEMA Y DERMATITIS ALÉRGICA

Los alérgenos suelen ser de tipo químico. Pueden ser de contacto, cáusticos (cromo o cemento), que no alergizan y también pueden dar urticaria de contacto. No suele aparecer el lunes, sino tras contactos sucesivos.

Dermatitis de contacto.

Son muy frecuentes, hasta un 48% de las enfermedades profesionales, muy influido por el desarrollo industrial.

Se manifiestan casi siempre como un eccema, a veces como urticaria. Hay que investigar si la causa del eccema está en el trabajo.

La mayoría aparecen en las manos. La irritativa es más frecuente en la palma, mientras que la alérgica se da más en el dorso, que es más sensible.

Concepto y clasificación del eccema

Es una dermatitis inflamatoria que cursa con edema y enrojecimiento. Su síntoma principal es el prurito, que aparece desde el principio. Histológicamente es característico la presencia de agua intercelular (espongiosis).

La clínica es diferente según el momento evolutivo:

- agudo: lesiones eritemato–edematosas, vesículas, exudación
- subagudo: lesiones costrosas y descamativas
- crónico: lesiones liquenificadas.

Es frecuente el antecedente de atopia, enfermedad de cierto carácter familiar, de predominio en la infancia, que presenta clínicamente eccema (respetando el triángulo nasogeniano en la forma infantil), asma, rinoconjuntivitis, úlcera gástrica, etc. (estos síntomas aparecen a veces en familiares del enfermo). En la analítica podemos ver aumento de IgE, IgG4, disminución de los linfocitos T circulantes disminución y de la secreción sebácea. Existen en estos pacientes unos estigmas como desaparición de la cola de las cejas (signo de Hertoghe), doble pliegue palpebral inferior (signo de Dennie Morgan), palidez perioral, eritema malar, escleras azules, lengua geográfica, piel ictiosiforme.

Patogenia.

El mecanismo íntimo no se conoce. La parecer existe una reacción inmunitaria mediada por células.

Zonas y tipos especiales.

En la cara o en los genitales es donde el eccema se hace más evidente. Siempre a los dos o tres días de la exposición.

- **Eccema costroso:** es muy descamativo.
- **Liquenificación:** producida por el rascado
- **A distancia:** a veces las lesiones no se circunscriben a la zona de exposición

Dermatitis irritativa o por depósito

Producido por la acción prolongada y repetida de sustancias irritantes (ajo, tomate, aguarrás, lejía), no por alergia. Puede aparecer con la primera exposición (en la alergia no). El ambiente húmedo influye en gran medida, apareciendo lesiones como la *Dermatitis del ama de casa*. por la acción repetida del agua y el cloro. Aparece con más frecuencia en atópicos. Un tipo especial es el *eccema tóxico*, que aparece por la acción de

sustancias generalmente corrosivas, como lejía o amoniaco

Clínica.

Es peculiar. Puede aparecer en otras zonas. La piel pierde el manto ácido, se resquebraja y aparecen escamillas en el pulpejo de los dedos que impide los movimientos finos. Entre los pliegues cutáneos y junto a anillos es donde mas aparece, al depositarse allí los irritantes primarios.

Se trata con jabón ácido o neutro y con crema de manos,

Irritantes primarios

Pueden ser físicos (calor, frío, roce...)o químicos. Los polvos que se ponen en los guantes son vehículos que acaban produciendo eccema.

Dermatitis alérgica.

Patogenia.

Se produce por reacción de hipersensibilidad retardada, tipo IV de Gell y Coombs. Tras el contacto con la sustancia sensibilizante se forma un complejo Ag-proteína que es presentado a las células de Langerhans, linfocitos T que darán memoria y una respuesta que nunca se producirá en el primer contacto.

Hay una serie de factores que influyen:

- del individuo:
 - Genéticos (HLA, estudiado en ratones)
 - locales
 - Generales (mujeres, embarazo, etc.)
- de la sustancia:
 - Peso molecular: si el peso es menor de 1000 dará mas alergia
 - facilidad de penetración
 - Vehículo: los que son oleoso penetran mas fácilmente

sustancias sensibilizantes.

Existen unas 2000. En España hay un grupo de trabajo dedicados a su estudio. La mas frecuente en varones es el cromo, presente en el cemento, en el que también están el cobalto, En la mujer el mas frecuente es el Níquel, que se encuentra en la bisutería.

Otras sustancias son parafenildiamina (tintes textiles cuyo uso esta prohibido aunque puede encontrarse en ropa de los baratillos) formaldehído, colofonia.

Agrupados por profesiones podemos tener:

- **Construcción:** sobre todo Cromo, Cobalto y Níquel. También Carba (en guantes de goma)resina Epoxi (cemento-cola), aditivos del cemento, colas, maderas etc.
- **Peluquería:** por el uso de tintes, decolorantes, productos para permanentes y desrizado etc.
- **Artes gráficas y fotografía:** sales de cromo, cobalto, plata parafenildiamina, formaldehído, etc.

- **Sanitarios:** anestésicos locales, formol, medicamentos tópicos, reactivo de laboratorio, etc. Hay dos circunstancias comunes a las distintas profesiones de ámbito sanitario capaces de dar alergia: el lavado constante de manos, que puede producir sensibilización por los detergentes, y el uso de guantes de látex, que puede llegar a producir reacción de anafilaxia, incluso en el paciente

Otros eccemas. Diagnóstico diferencial.

- *Eccema dishidrotico:* son papulovesículas que aparecen en dorso y dedos, Al secarse dan aspecto eritematoescamoso. Aparecen en primavera y otoño, cuando se lleva mas ropa de la cuenta.
- *Eccema rubrum:* predominio de la lesión eritematosa sobre las vesiculosas y descamativas. Sobre todo en antebrazos.
- *Eccema liquenoide:* puede ser primitivo o secundario.
- *Eccema queratósico:* mas frecuente en las palmas de las manos, con engrosamiento de la piel. Puede dar lesiones a distancia.
- *Eccema en manos:* cuando afecta solo a la palma, en especial a las eminencias tenar e hypotenar hay que sospechar psoriasis.
- *Eccema en el pie:* suele ser muy costoso, por alergia a los componentes del calzado (Pb, Cr, cola Epoxi, mezcla Carba y Mercapto). Es peor cuando afecta a la planta, pues pica mucho y no puedes andar. Se trata con una crema hidratante y corticoides.

Exploración.

Hay que comenzar haciendo una historia clínica detallada, resaltando la localización, la relación con el trabajo, el día de la semana que aparece (la alergia laboral no aparece el lunes).

Para el diagnóstico específico se usan las pruebas epicutáneas. Se realizan en la espalda. Es una batería dispuesta en una laminas. Se maneja el Tu e t . Durante la prueba, que dura dos días el paciente no se debe duchar, ni sudar, A los dos días se lee y se quita, para volver a mirarlo en dos días. Si desaparece, la reacción es irritativa, y si no es alérgica

Tratamiento

Primero antihistamínicos. Cuidado al manejar maquinaria peligrosa, aunque hay algunos que no atraviesan la BHE.

Puede intentarse un tratamiento local. En la fase exudativa puede usarse permanganato, sulfato de cobre o zinc (septomida) en compresas o cura húmeda.

Pueden emplearse corticoides: mejor usar de potencia moderada. En la cara se usarán siempre de baja potencia, reservando los potentes para casos especiales. En eccemas graves se pueden usar 20–25 mg/día de corticoides durante 5 días y disminuir gradualmente.

- potentes: Sicorten
- medios : Batmen y Zemalit
- bajos : Vaspit

Prevención

- **Guantes de goma pero sin polvo:** También guantes Genové (con algodón dentro) o usar guantes de algodón debajo de los de goma.
- **Guantes blanco:** es como una espuma que se echa cada 2–4 horas en las manos
- **Cremas hidratantes:** y champús. Mejor sin conservantes. Con pH 5 está el nulcerín. Los que venden

en los Hiper son peores. Hay un conservante llamado Cato UCG que da muchos problemas. Las cremas de manos de la farmacia solo suelen dar problemas a los alérgicos a la lanolina, pudiéndose en este caso usar vaselina.

Oncología

El cáncer es el principal problema de salud y una de las principales causas de mortalidad, debido principalmente a:

- envejecimiento de la población
- aumento de los factores de riesgo.

Radiación solar

Da efectos que pueden ser:

- a corto plazo: bronceado, eritema
- A largo plazo: fotoenvejecimiento y cáncer

Sus efectos son acumulativos.

Cáncer cutáneo y los profesionales de la salud

Tiene gran importancia por:

- Morbilidad creciente
- Es asintomático. No suele consultarse por él hasta que es tarde, aunque se puede detectar si se consulta por otra cosa.
- Predomina en edad avanzada
- Tiene un diagnóstico precoz fácil y barato, detectándose las lesiones precursoras y los signos de alarma.

Dermatosis precancerosas

Son cambios que si siguen darán lugar a un tumor. Pueden estar producidos por agentes físicos, químicos o genéticos

Por agentes físicos

- **Queratomas actínicos:** Son los mas frecuentes. Necesitan:
 - susceptibilidad(fototipo bajo)
 - tiempo total de exposición
 - grado de insolación de la localidad suficiente.

La radiación ultravioleta produce alteración del DNA que al final dará el queratoma.

Suele aparecer sobre una Dermatitis actínica crónica, aunque esto es cada vez menos frecuente. Es como una costra amarilla, difícilmente despegable. Aparecen varias juntas y en zonas expuestas.

Tratamiento: Lo mejor es evitarlos. Una correcta fotoprotección puede incluso hacerlos remitir. Cuando esto no es ya posible, el tratamiento es quirúrgico mediante curetaje y electrocoagulación, dermoabrasión rotatoria

o con nitrógeno líquido

- **Queratomas por Radiodermatitis:** Lesiones por radiaciones ionizantes. Tiene un efecto aditivo y acumulativo con la radiación actínica. Pueden aparecer en:
 - Profesionales
 - Radioscopias frecuentes
 - Radioterapia sin indicación
 - Como secuelas en tumores radiosensibles.

Hay varios grados:

– Radiodermatitis aguda:

- Hay eritema y edema.
- Ampollas, con úlceras y cicatriz. Se trata como una quemadura de 3º grado.
- Radionecrosis. Tiene tratamiento quirúrgico.

• Radiodermatitis crónica:

- Pródromos: hay esclerosis, telangiectasias y alteraciones de los anejos.
- Alarma: aparece el queratoma, como el actínico
- Cáncer: aparecen úlceras y carcinoma

Aparece sobre todo en los profesionales médicos, sobre todo en los dedos. Son muy adherentes y muy compactos.

- **Queratomas sobre termodermatitis:** se producen por radiaciones infrarrojas. Aparecen sobre el eritema ab igne. Es poco frecuente.

Por agentes químicos.

Hay algunas sustancias capaces de originar cáncer, como son:

- Alquitraneos y otros hidrocarburos
- Carbón u petróleo crudo: tiene sustancias como benzopirenos y antracenos de acción cancerígena.
- Arsénico

Genodermatosis: Xeroderma pigmentoso

Herencia autosómica recesiva. Existe un defecto de reparación del DNA inducido por la radiación ultravioleta, sobre todo la B (280–320 nm)

Comienza casi siempre antes de los 3 años, presentando fotosensibilidad extrema (no se broncean), quemadura solar, pecas precoces, envejecimiento cutáneo, sequedad, teleangiectasias, poiquilodermia, queratomas y Cáncer de piel. El riesgo de sufrir un cáncer de piel se multiplica por 1000. También asocia alteraciones oculares (fotofobia y conjuntivitis) y neurológicas (hiporreflexia, sordera, epilepsia, retraso mental etc.)

Se trata con fotoprotección extrema, extirpación precoz de los tumores y ETRETINATO.

Sd. De Gorlin o del nevus basocelular

Herencia autosómica dominante, asocia múltiples carcinomas basocelulares con otras anomalías óseas, oculares neurológicas y endocrinas

Lesiones mucosas precancerosas

Leucoplasia

Placas en mucosas, de extensión variable, definidas y blanquecinas, sobre todo en mejillas y labios inferiores, También en paladar duro.

Queilitis

Es el precancer mucoso mas frecuente. Es como tener el labio cortado de forma crónica. Aparece pálido, opalescente, sin color. Mas frecuente en el labio inferior.

Antes se operaban todos, cosa que no se hace hoy en día. En la aparición de cáncer intervienen también otros factores de riesgo como el tabaco y la boca séptica

Epiteliomas o carcinomas.

Espinocelular.

Se origina a partir de los queratinocitos del estrato espinoso. Pueden aparecer sobre queratomas (un 80% sobre lesiones precancerosas) Es mas frecuente en zonas de piel expuesta, aunque puede aparecer en piel no expuesta y en mucosas. Puede dar metástasis.

Si se encuentra in situ localizado en piel, se llama enfermedad de Bowen. Es una placa que aparece en el abdomen y a veces indica que existe una neoplasia interna. En mucosas se llama Eritroplasia de Queyrat.

En el periodo de estado podemos encontrar cuerno cutáneo, en postilla, cancroide, formas penetrantes y destructoras.

El pronóstico depende de la capacidad metastatizante:

- poco metastatizantes:
 - los que asientan sobre queratomas actinicos
 - formas no ulceradas
 - bien diferenciados
- mas metastatizantes:
 - De novo
 - Ulcerados
 - Los que asientan en mucosas
 - Poco diferenciados

El mejor tratamiento es el preventivo, tratando adecuadamente el precancer. Una vez instaurado, lo mejor es hacer una exéresis total precoz desde el primer momento con un adecuado margen de seguridad.

Basocelular.

Es el mas frecuente. No suele dar metástasis aunque es muy destructivo a nivel local. NUNCA asienta en mucosas y no aparece sobre queratomas actínicos.

En el borde es característica la presencia de perlas y teleangiectasias. La forma clínica mas frecuente es perlado plano superficial. Otras formas son *ulcus rodens*, muy agresivo, como una ulcera desde el principio, *tenebrante* también ulcerado, formas pigmentadas etc.

El tratamiento es quirúrgico.

Melanoma

Son tumores que se originan de los melanocitos. No tiene lesiones precancerosas, pero si signos de alarma en lesiones previas o nevus. Tiene un curso caprichoso. Su incidencia es cada vez mayor.

Factores de riesgo.

- mas frecuente en el sexo femenino
- mas frecuente en latitudes mas cercanas al ecuador.
- Mas frecuente si la exposición solar es intermitente, intensa y aguda
- Mas de 3 quemaduras solares antes de los 18 años aumentan el riesgo
- Mas de tres años de vacaciones al sol entre los 10 y 20 años
- Exposición a luz UV artificial. La radiación UVA es acumulativa. Hay unos filtros que en teoría eliminan los rayos UVB, que son los dañinos, pero son muy caros por lo que es lógico pensar que no suelen estar en condiciones.
- Fototipo bajo

Clínica.

El color es variable. Es muy característico que tenga bordes cortados a pico. Tiene dos fases de crecimiento: una horizontal, en la cual se extiende, y otra vertical que profundiza.

Hay 4 formas clínicas:

- **Lentigo maligno melanoma:** es el de mejor pronóstico. Afecta a personas de edad, con predominio femenino. Aparece en zonas expuestas como la cara, como una mácula de color inicialmente marrón. La fase de crecimiento horizontal puede llegar a durar 20 años. Luego aparece nódulos, que agravan el pronóstico.
- **Melanoma de extensión superficial:** el mas frecuente. Se da en mujeres jóvenes, sobre todo en las piernas(zonas de exposición solar intermitente). Suele ser como un lunar, arciforme y a veces palpable, con varios colores en mosaico.
- **Melanoma nodular:** el mas agresivo, mas frecuente en varones. Se presenta desde el principio como un nódulo oscuro de color uniforme que a veces se ulcera. No tiene fase de crecimiento horizontal.
- **Melanoma lentiginoso acral:** aparece en zonas acras, palmas, plantas, Es el 2º en malignidad y el mas frecuente entre los individuos de raza no blanca. Es irregular, mal definido, en mosaico de colores y a veces subungueal.

Pronostico

• Niveles de Clark:

- Intraepidémico
- Dermis papilar, de forma parcial

- Dermis papilar, de forma total
- Dermis reticular.
- Hipodermis

- **Espesor de Breslow:** es la distancia que hay entre la célula granulosa mas alta y la tumoral mas profunda. Por debajo de 0.75 mm el pronostico es bueno y por encima de 3 mm malo, en fracciones de 0.75 mm

Tratamiento

Siempre quirúrgico.

Estrategias de prevención del cáncer de piel

Promoción de la salud.

- Educación
- Prevención primaria: disminuir la exposición solar
- Prevención secundaria: detección precoz.

Educación

- Resaltar la disminución de la belleza con el sol
- Promover el uso de fotoprotección en los niños
- Usar modelos en los líderes de opinión

Prevención, modelo básico:

- No tomar el sol de 12 a 18 horas
- Uso de ropa que proteja: sombreros, ropa, gafas de sol.
- Usar un fotoprotector con factor mayor de 15
- Desaconsejar el uso de las cabinas de rayos UVA
- Especial cuidado entre niños y jóvenes.

Fototipos

- Albino. Siempre se quema, nunca se broncea
- Pelirrojos
- Rubios nórdicos
- Castaños
- Morenos
- Negros.

Fotoprotección

El tipo y el factor a utilizar dependen de:

- intensidad de la radiación(reflexión por nieve o arena)
- actividad
- tiempo de irradiación
- fototipo

MED es la dosis mínima eritematogena. Con ella se saca el factor de protección.

El tipo del fotoprotector puede ser filtro, que absorben parte del espectro, o pantalla, que reflejan y dispersan la radiación. Es importante que sean de este último tipo.

Signos de sospecha: A, B, C, D

- Asimetría
- Bordes irregulares
- Color cambiante
- Diámetro mayor de 6 mm

TRAUMATOLOGIA

Sd. del hombro doloroso

La causa más frecuente de dolor en el hombro (63%) es la inflamación del Manguito de los rotadores(MR). Dado que se trata de los músculos periarticulares el cuadro clínico se denomina periartritis escapulohumeral (PEH).

Recuerdo anatómico.

Los tendones que forman el manguito de los rotadores son supraespinoso, subescapular, infraespinoso, redondo menor y PL Bíceps.

Entre el Acrómion y la apófisis Coracoides existe un ligamento (Acromio–coracoideo). Hay una bolsa sinovial por el músculo supraespinoso para facilitar el movimiento.

El techo del manguito es el arco coracoacromial, formado por Acromio, Ligamento Acromio–coracoideo y articulación acromioclavicular

Biomecánica.

La abducción glenohumeral es solo de 90°. A partir de aquí es la escápula la que bascula. Esto se llama ritmo escapulohumeral normal.

La abducción la hace el Deltoides. La función del MR es fijar la articulación para que no se luxa. Cuando se rompe el supraespinoso, al abducir el brazo se subluxa. Por ello se hace rotando la escápula y perdiendo de esta forma el ritmo escapulohumeral normal

ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DOLOR EN EL HOMBRO

(diagnóstico diferencial del "síndrome del roce").

1. Patología DEL PROPIO HOMBRO:

a. PEH: Inflamación MR y tendinitis bicipital. Se retrae el receso capsular inferior o axilar, impidiendo el movimiento. También se llama hombro congelado.

b. Bursitis subacromial, subcoracoidea o escapulotorácica.

c. Capsulitis.

- d. Patología acromioclavicular.
- e. Tendinitis calcificada.
- f. Inestabilidad glenohumeral.
- g. Neuropatías (Neuropatía del supraescapular)

2. ENFERMEDAD OLIGO O POLIARTICULAR:

- a. AR.
- b. Artritis microcristalinas
- C. Artrosis acromioclavicular.
- d. Hiperostosis esquelética ideopática difusa.
- e. Espondiloartropatías.
- f. Artritis séptica.
- g. Artritis neuropática.
- h. Sinovitis vellonodular pigmentaria.
- i. Amiloidosis.

3. DOLOR REFERIDO:

- a. Patología cervical (radiculalgia C5/C6).
- b. Tumor de Pancoast.
- c. Neuropatía braquial.
- d. Patología pleuropulmonar o hepatobiliar.
- e. Infarto de miocardio.

- 1. Patología coronaria.

4. OTRAS:

- a. Traumatismos.
- b. Reposo prolongado.
- c. Tumor o metástasis ósea.
- d. Mieloma múltiple.

e. Enfermedad de Paget

1. Algodistrofia.

g. Hemodiálisis.

Síndrome subacromial o del roce

Neer en un intento de establecer un diagnóstico diferencial, describió el llamado *signo o test de impingement*: se demuestra bloqueando la rotación escapular con una mano, mientras la otra eleva el brazo afecto en flexión y abducción, lo que produce un choque entre troquíter y acromion. Esta maniobra reproduce el dolor en cualquier estadio del síndrome, así como en otras circunstancias como la Capsulitis adhesiva, artritis y tendinitis calcificada. Si el dolor es debido al síndrome del roce, se puede eliminar o reducir inyectando 40 ml de lidocaina al 4% bajo el margen anterior del acromion (Test de Neer).

El síndrome subacromial o del roce es por definición una irritación mecánica del MR por uno o más de los componentes del arco coracoacromial. Además de la lesión de los MR puede existir una tendinitis de la PL bíceps y de la bolsa subacromial.

El síndrome de hombro rígido o Capsulitis adhesiva: la obliteración del pliegue o receso inferior de la cápsula articular del hombro limitaría el movimiento de abducción

Neer en 1972 describió 3 estadios de este síndrome:

Stage 1: Edema and hemorrhage

Typical age <25

Differential diagnosis: Subluxation Acromioclavicular joint, arthritis

Clinical course: Reversible

Treatment: Conservative

Stage 2: Fibrosis and tendinitis

Typical age: 25–40

Differential diagnosis: Frozen shoulder, Calcium

Clinical course: Recurrent pain with activity

Treatment: Consider bursectomy or coracoacromial ligament division

Stage 3: Bone spurs and tendon rupture

Typical age > 40

Differential diagnosis: Cervical radiculitis, Neoplasm (Pancoast)

Clinical course: Progressive disability

Treatment: Anterior acromioplasty and Rotator cuff repair (un dato interesante es que las infiltraciones en esta fase no mejoran la situación y no tienen efecto alguno. Es un dato importante para sospechar la rotura del tendón).

ROTURA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES.

El fallo terminal de las fibras del MR, y la subsiguiente rotura completa tiene una etiología multifactorial, que comprende la degeneración intrínseca del tendón, un pobre potencial de curación, un déficit vascular, la existencia de traumatismos repetidos o de una compresión extrínseca producida por el arco coracoacromial que lo rodea. Es difícil achacar la causa de la rotura al ambiente laboral, pero es cierto que la agrava

Las roturas se clasifican según su localización, tamaño y extensión (Pattee y Snyder). La RNM permite catalogar la lesión según su tamaño; la artrografía afirma la rotura completa. Las roturas completas pueden ser pequeñas (<4 cm) afectando al supraespinoso; medianas (4 a 3 cm) afectando también al supraespinoso; grandes (3 a 5 cm) afectando a supraespinoso e infraespinoso y masivas (> 5 cm), cuando afectan al supraespinoso, infraespinoso y subescapular. Las roturas parciales son intrarticulares, intersticiales e intrabursales.

La porción larga del bíceps puede considerarse desde el punto de vista funcional como parte del MR, ya que por su trayecto intrarticular actúa como depresor de la CH. Las estrechas relaciones anatómicas entre el TL bíceps y el MR explican la frecuente lesión simultánea de ambos. El sacrificio de la porción

intrarticular del bíceps en algún tratamiento quirúrgico produce inestabilidad y disfunción.

Las lesiones del TL bíceps pueden clasificarse como sigue: 1. *Tendinitis bicipital secundaria al síndrome del roce*(95%) 2. *Tendinitis primaria* (inflamación o irregularidades postraumáticas del surco bicipital, severa, tiende a rotura). 3. *Inestabilidad tendinosa* (lanzadores). 4. *Rotura del tendón del Bíceps*.

Cuando la rotura persiste durante mucho tiempo se produce una subluxación que deja la articulación incongruente, lo que produce mala fricción, destrucción del cartílago y artrosis posterior

Etiopatogenia

.Causas vasculares: En el tendón del supraespinoso existe una zona crítica" (Codman) situada a 1 cm antes de su inserción en el troquíter, cuya vascularización es precaria.

Causas degenerativas: En estudios histológicos e inmunohistoquímicos se comprueban alteraciones del colágeno (tipo II sustituye al III) y su disposición.

Causas traumáticas: La acción de microtraumatismos repetidos produce sobre un tendón degenerado previamente la rotura progresiva, primero de grosor parcial, y luego completa. Después de una luxación de hombro se produce a veces rotura del MR que pasa desapercibida (se confunde en ocasiones con parálisis del circunflejo), lo mismo que tras una fuerte contusión. Atletas (lanzadores y nadadores) pueden presentar un síndrome subacromial crónico por inestabilidad glenohumeral.

Causas mecánicas: Morrison y Bigliani, 1987 han clasificado la forma del acromion en 3 tipos: tipo I (plano), tipo II (curvo) y tipo III (ganchudo). Más del 70% de las lesiones del tendón del supraespinoso tienen lugar en modelos de tipo I. El LCA está compuesto por una banda medial y otra lateral más desarrollada. Soslowsky ha comprobado que el LCA en caso de rotura del MR, es más corto y ancho (mayor roce) ¿causa o consecuencia?. Artrosis AC.

Clínica:

El paciente con un síndrome de rozamiento subacromial refiere una historia de dolor progresivo en el hombro, que se agrava con la actividad por encima de la horizontal. Cuando el cuadro clínico persiste y progresa, inicialmente presente con la actividad, aparece ahora en reposo, especialmente durante el descanso nocturno, despertando al paciente durante el sueño. El paciente con síndrome de rozamiento subacromial sin rotura MR pueden tener un rango de movilidad pasiva normal, aunque no es infrecuente la presencia de un hombro congelado acompañando a este síndrome. El paciente con rotura completa del MR no siempre notará debilidad en el brazo afecto. Con roturas de pequeño tamaño, la fuerza se puede mantener dentro de límites

normales, si bien el enfermo notará cierta resistencia y fatigabilidad del brazo en situaciones de abducción o flexión máxima.

En un examen físico la inspección revelará pocas alteraciones. Puede presentar asociada una rotura de la PL Bíceps o atrofia muscular de la fosa del supraespinoso, aunque generalmente esta atrofia acompaña a roturas de larga evolución. Puede haber un engrosamiento del espacio subdeltoideo cuando el líquido articular llena el espacio subacromial. Ocasionalmente aparece un ganglión en la articulación acromioclavicular en las roturas completas.

Los pacientes con una rotura masiva del MR presentan hallazgos característicos en la exploración física. Existe una atrofia de la fosa del supraespinoso e infraespinoso. Puede haber plenitud bajo el músculo Deltoides, que representa el líquido articular que ha atravesado la rotura del MR. A menudo, aparece asociada una rotura del TL bíceps con hallazgos típicos de retracción del músculo bicipital. La palpación del hombro a menudo revela dolor en la articulación acromioclavicular y una crepitación suave bajo el Deltoides (líquido en la bursa subacromial, bursa engrosada o tendón roto moviéndose bajo el arco coracoacromial). El paciente puede presentar un rango de movilidad pasiva extraordinariamente bueno, pero es característica una debilidad de los músculos del MR. Si bien esta incapacidad puede ser evidente en la incapacidad para elevar el brazo activamente, el dolor también impide la elevación activa. Brown, recomienda una infiltración del área dolorosa con anestésico local, cuando se ha perdido por completo la capacidad de abducción (drop arm sign"), si la infiltración no permite iniciar y mantener la ABD, debe presumirse una rotura importante del MR y debe considerarse la cirugía. Un signo clínico más predecible es la debilidad para la rotación externa (RE) del brazo. Usualmente el paciente presenta una incapacidad importante para mantener el brazo en RE contra resistencia. En las roturas de mayor tamaño, el paciente puede ser incluso incapaz de mantener el brazo en RE, cuando este es colocado pasivamente en esta posición.

La lesión del TL bíceps se manifiesta como dolor en la cara anterior del hombro irradiado al brazo y codo siguiendo el trayecto del vientre muscular. Aumenta con las actividades que precisan elevación del brazo o levantar un peso y ceden con el reposo. Cuando ocurre rotura tendinosa, va existe historia previa de molestias que se alivian con la rotura tendinosa y se acompañan de deformidad del brazo.

En el examen físico, varios signos de impingement suelen ser positivos. Estos incluyen un arco de movimiento doloroso cuando desciende el brazo de la posición de elevación máxima por encima de la cabeza hasta la de reposo con el brazo pegado al cuerpo. Dolor con la abducción en el plano de la escápula y con la rotación interna al llevar la mano hacia la parte superior de la espalda. Puede existir o no dolor con la rotación externa y abducción resistidas del brazo. Una discrepancia entre movilidad activa y pasiva es sugerente de rotura completa del MR. El signo clínico más clásico y seguro de rotura completa del MR es la debilidad del hombro para la rotación externa. Se explora con el brazo pegado al cuerpo y el codo en flexión de 90°. Ambos brazos se deben explorar simultáneamente.

Se ha descrito también el test de la separación mantenida en el diagnóstico de las roturas del subescapular, que se explora llevando el brazo de forma pasiva hacia la parte baja de la espalda en rotación interna máxima, e intentando mantenerlo separado de la misma de forma activa. La incapacidad para realizar este movimiento es sugerente de rotura del subescapular. MOVIMIENTO ESCAPULOHUMERAL: En la ABD del brazo en el plano frontal intervienen todos los elementos de la cintura escapular. La amplitud del movimiento de la

articulación glenohumeral es de 90° y puede alcanzar los 120° haciendo una RE para que el troquíter pase por detrás del acromion. Por el contrario, cuando se eleva el brazo en RI el troquíter choca con el ligamento coracoacromial (LCA) limitando a 60° la ABD. El movimiento de rotación o

báscula escapular proporciona los 60° restantes a la elevación del brazo y se inicia a partir de los 120°(90°) de abducción glenohumeral.

Exploración.

Debe comenzar con la inspección de cuello y tronco. Palpación cervical y realización de los 6 movimientos activos, para excluirla como lugar de origen del dolor.

Para explorar el hombro deben de realizarse siempre los movimientos activos y pasivos en todos los planos, esfuerzo contra resistencia en todos los planos, incluyendo flexión y extensión del codo. Maniobras para valorar inestabilidad glenohumeral, y maniobras de distensión sobre las articulaciones EC y AC.

Movimientos activos: Tanto las lesiones tenomusculares como las articulares pueden producir dolor y limitación de los movimientos activos.

Movimientos pasivos: La musculatura está relajada, por lo que la limitación de estos movimientos indica un proceso articular. Al alcanzar la máxima amplitud de un movimiento pasivo, se tensan las estructuras tenomusculares que realizan el movimiento contrario, pudiendo aparecer dolor al estirar un tendón lesionado. Por ejemplo en la tendinitis del supraespinoso, los últimos grados de la rotación interna pueden resultar dolorosos. Se debe observar la calidad del extremo del movimiento, un tope duro es característico de una lesión capsular, mientras que en las lesiones extracapsulares el tope cede a la presión del explorador.

Esfuerzo contra resistencia: Cuando se realiza un esfuerzo contra resistencia, la articulación no se mueve y se ponen en tensión de manera selectiva, estructuras tenomusculares. Con la ABD contra resistencia se explora el Deltoides y supraespinoso. La ADD contra resistencia analiza ambos redondos, el dorsal ancho y el pectoral mayor. La RE explora el supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. Con la IR se explora el subescapular, el dorsal ancho y pectoral mayor, pero estos 2 últimos raramente están afectados. Por último se realizan flexión y extensión del codo contra resistencia, para analizar los músculos que traspasan articulación de hombro y codo (bíceps y tríceps)

Se pueden emplear varias maniobras para localizar la zona del hombro que se encuentra afectada:

1. *Prueba del músculo supraespinoso* Brazo en ABD de 90°, Flexión de 30° y rotación interna (dedo apuntando al suelo) se ordena al paciente que realice ABD del brazo contra resistencia. La palpación de la porción distal del tendón puede hacerse colocando el brazo en máxima rotación interna con las manos detrás de la cintura. El extremo del tendón aparece en dirección vertical sobre la cabeza humeral, justo delante del acromion.

2. *Prueba del subescapular:* IR contra resistencia, con el brazo pegado al cuerpo y codo en extensión. La rotura aislada del subescapular es rara. Para detectar dicha lesión a parte de la prueba comentada, Gerber y Krushell han descrito el signo del despegue: el paciente con rotura del subescapular es incapaz de despegar el dorso de su mano de la espalda.

3. *Prueba del infraespinoso y redondo menor:* La palpación del tendón del infraespinoso se realiza con el brazo en IR delante del tronco, el tendón se sitúa en el ángulo posterior del acromion. El redondo menor con RE contra resistencia se realiza con el brazo a 90° de ABD.

4. *Tendinitis bicipital:* Existen 5 pruebas para revelar patología del bíceps:

1. el test de Yegarson,
2. el test de Speed (flexión contra resistencia del hombro con el codo extendido y la mano en supinación),
3. la maniobra de estiramiento mediante la extensión pasiva forzada del hombro con el codo estirado (como para poner esposas),
4. Prueba de Ludington: manos detrás de la cabeza con codos flexionados (ver relieve del vientre muscular y detectar signo del hachazo en la rotura) y
 - Prueba de la inestabilidad del bíceps: ABD completa y RE, entonces se alternan IR y RE y se puede palpar el chasquido que produce el TLB contra el troquin.

Estudios complementarios

Una de las proyecciones Rx más útiles para el diagnóstico del Sd por rozamiento subacromial es la visión AP con el hombro en RE, que revela cambios quísticos, esclerosis o reacción perióstica en la región del troquiter.

Además se pueden apreciar espolones subacromiales secundarios a tracción, asociados a alteraciones en la articulación AC. En los estudios radiográficos de las roturas masivas del MR suele existir una disminución de la distancia entre acromion y cabeza humeral, un redondeamiento de la tuberosidad mayor del húmero debido a su choque continuo con el acromion, cambios quísticos v esclerosis en el área del troquiter asociada a la formación de osteofitos en el acromion o en la superficie inferior de la articulación acromioclavicular. En la mayoría de las roturas masivas de larga evolución suelen aparecer cambios artrósicos en la articulación glenohumeral. \ El espacio entre acromion y CH es normal entre 7 – 14 mm. Un espacio de 5 mm o menos es compatible con un desgarro mayor del MR.

Otro tipo de proyección que se denomina **proyección del desfiladero** (proyección en Y, el rayo se dirige 10° caudal a la espina de la escápula y se centra en la articulación AC). Se utiliza para detectar la presencia de cualquier excrescencia ósea que se proyecte hacia abajo ocupando el desfiladero del supraespinoso, protusiones del acromion, superficie inferior de la clavícula o existencia de epífisis no fusionadas. Una proyección axilar en decúbito supino es más útil para demostrar la presencia de pinzamientos en la articulación glenohumeral.

Cuando se sospeche una rotura del MR se deben utilizar estudios de imagen como la artrografía, ecografía o resonancia magnética. La ventaja de la artrografía radica en que se trata de una prueba estándar, fácil de interpretar y que identifica claramente la presencia o ausencia de una rotura completa del MR. Entre sus desventajas se incluye la de ser una prueba invasiva y no dar información sobre las roturas parciales, calidad del tendón o posición de sus extremos rotos. Neer aconseja la artrografía en estas circunstancias:

1. Síndrome del roce que no responde al tratamiento conservador durante 3 meses en pacientes mayores de 40 años.
2. Lesión seguida de marcada "debilidad" del hombro.
3. Rotura de la PL bíceps en un paciente con un síndrome de hombro doloroso.
4. Luxación de hombro en pacientes mayores de 40 años.

La ecografía se ha utilizado también en el diagnóstico de roturas completas, pero difícilmente es capaz de demostrar roturas de pequeño tamaño. La RNM tiene la ventaja de demostrar con precisión la localización y extensión de la rotura tendinosa además de indicarnos la presencia de atrofia muscular o infiltración grasa, que condicionan el pronóstico.

Las roturas pueden ser de varios tipos:

- intersticial, en el tendón
- intrarticular, en la cara inferior
- intrabursal, superior.

Tratamiento

Tratamiento médico del hombro doloroso

El tratamiento quirúrgico precoz está indicado en pacientes con enfermedad del MR que han tenido un tratamiento previo de más de 12 meses, afectación severa o una rotura del manguito de más de 1 cm con síntomas tendinosos. Todos los demás pacientes pueden ser tratados con medidas conservadoras, esperando un resultado favorable en el 85% de los casos.

El tratamiento de las lesiones del hombro debe llevarse a cabo de forma precoz para evitar complicaciones por inmovilización. Los pilares básicos del tratamiento médico son: El tratamiento rehabilitador, el empleo de AINEs, y siempre y cuando el dolor no responda a las medidas anteriores, se utilizarán infiltraciones locales con glucocorticoides y/o anestésicos (deben evitarse en atletas).

Rehabilitación

- Reposo: sólo está indicado en el caso del hombro hiperálgico agudo, donde la rehabilitación resulta contraindicada y siempre a corto plazo.
- Crioterapia.
- Calor (superficial y profundo: onda corta, microondas y ultrasonidos).
- Masaje.
- Cinesiterapia. Otras (Magnetoterapia, Laserterapia y

Indicación quirúrgica

. El paciente debe estar informado de que los mejores resultados tras la cirugía se lograrán en el alivio del dolor. Por el contrario el grado de recuperación de la fuerza es impredecible, v dependerá de numerosos factores tales como el tamaño de la rotura el tiempo de evolución, la calidad de los tejidos, instauración de una rehabilitación adecuada en cada caso.

Sd. de la mano entumecida.

Casi todos son debidos al Sd. del túnel del carpo. Este está formado por los huesos del carpo en el suelo y por el ligamento anterior del carpo en el techo. A veces hay un aumento de presión que es lo que provoca los síntomas.

Exploración

Hay entumecimiento y parestesias en palma y dedos 1º, 2º, y 3º (territorio inervado por el nervio mediano). Es de predominio nocturno y se alivia sacudiendo la mano o metiéndola en agua fría. Hay también aplanamiento de la eminencia tenar, por atrofia y hay alteraciones vasomotoras como cambios en la sudoración o el color.

Los síntomas pueden desencadenarse por determinadas maniobras de provocación:

- **Tinel:** al percutir sobre el ligamento anterior del carpo aparece un rayo o calambre. Es positivo cuando hay neuroma.

- **Phallen:** Juntando el dorso de las manos, se desencadena la clínica en menos de 1 min.
- **Flick:** al sacudir la mano aparece dolor.

Diagnóstico.

Por electromiograma y por velocidad de conducción nerviosa. Descarta Neuropatía periférica del bebedor y otras neuropatías, V.g. Espinales

Laboral.

Se sospecha el origen laboral si hay trabajos previos de riesgo, con flexión o extensión extremos, posición fija de las manos, movimientos repetitivos, presión en palmas, máquinas con vibración (martillo neumático), mecanógrafas, sanitarios etc.

Ha de haber una relación temporal con la causa, o varios compañeros del mismo trabajo con la misma patología.

Tratamiento.

Cuando tiene menos de 6 meses de evolución, no hay atrofia, el EMG no muestra signos de denervación y la conducción está poco alterada se hace un **tratamiento conservador**:

- medidas ergonómicas
- Ortesis nocturnas. Es una medida fundamental. Vale con una ferulita.
- AINEs, Vit B6
- Infiltraciones. Con triamcinolona (1cm.) y Scandicain (1cm.), en la línea posterior de la muñeca entre los tendones del tendón palmar largo y el corto. Se mueve la aguja hasta que dé calambre, se retira algo y se inyecta.

Cuando no se dan las condiciones anteriores es candidato a tratamiento quirúrgico. Se hace con cirugía abierta. Se incorpora al trabajo una semana después de quitar los puntos.

El fracaso de la cirugía suele deberse a un mal diagnóstico (Neuropatía cervical, etc.). En este caso se queja desde el postoperatorio inmediato. Otros problemas pueden ser cicatriz hipertrófica retráctil y dolorosa ó recidiva del Sd.

Cervicalgia

Exploración

- **Inspección y palpación:** se mira la actitud, masas, contracturas. Se localiza el dolor (en la línea media ó paravertebral). Se buscan otras posibles causas (adenopatías v.g.).
- **Movilidad:** se mira en todos los planos y rotaciones. Buscar simetría o asimetría. La espondiloartrosis da mas patología en extensión y rotación.
- **Neurológico:** es sobre todo de las últimas vértebras cervicales. De ahí salen raíces, que se nombran con la vértebra de debajo.
 - C5 :
 - inerva al Deltoides, lo que da debilidad en la abducción.
 - Reflejo bicipital abolido
 - Sensibilidad en la cara externa de hombro y brazo

- C6
 - inerva al bíceps: debilidad en flexión de codo y extensión de muñeca
 - Reflejo estilorrádial abolido
 - Alteración de la sensibilidad de la cara externa del antebrazo y dedos 1º y 2º
- C7: es el 2º en frecuencia
 - inerva tríceps: debilidad en flexión de la muñeca y extensión del codo
 - Reflejo tricipital abolido
 - Alteración sensibilidad del 3º dedo
- C8 y D1: muy frecuente:
 - Inerva los músculos intrínsecos de la mano. Se explora quitándole al paciente una hoja de papel
 - No existe alteración de los reflejos.
 - Alteraciones sensitivas en el área cubital de la mano y antebrazo. Si es D1, en el codo
- **Maniobras especiales:**
 - **Spüriling:** compresión de la cabeza. Da una cervicalgia. Es poco fiable.
 - **Lassegue cervical:** la cabeza al lado contrario y se desplaza el hombro o el brazo hacia atrás
 - **Adson:** estirando el brazo hacia atrás. Se da en el Sd. del desfiladero
 - **Lhermite:** al flexionar el cuello aparecen parestesias en raquis, brazos y piernas.

Patología traumática cervical

Se producen en su mayoría en accidentes viarios. Hay que sospechar patología cervical si:

- dolor en cuello, hombro y occipucio
- Traumatismo craneoencefálico, mas si ha habido pérdida del conocimiento
- restricción del movimiento
- Si sostiene la cabeza con las manos hay que sospechar lesión en articulación atlo–axoidea o atlo–occipital

Protocolo de actuación.

Ponerlo en un plano duro, inmovilizando la cabeza. Hay que procurar mover la menos posible al paciente.

Hay que hacer una exploración clínica para valorar el grado de afectación neurológica de los miembros superiores. Nunca intentar explorar la movilidad. Después es mejor enviarlo al hospital

Allí se hacen radiografías. La proyección lateral es la que da mas información, siempre que se vean las 7 vértebras. La AP tiene poco valor. Se puede hacer una proyección transbucal para ver la articulación atlo–occipital. Después depende de lo que se vea:

- Si se ve fractura o luxación: TAC.
- Si no se ve nada:
 - Si tiene dolor, pero la exploración neurológica es negativa, se hace una Rx. oblicua ó dinámica
 - Si además del dolor tiene clínica neurológica, hay que hacer un mieloTAC ó RMN

Sd. Braquimedular grave

Cursa con tetraplejía. En lesiones a nivel de C5 se altera el nervio frénico, pudiendo dar alteraciones respiratorias. Hay que poner soporte de la vía aérea pues en cualquier momento puede hacer una parada respiratoria.

Por enervación de C5 hacia abajo, el simpático se hace autónomo, dando bradicardias, arritmias (aquí va bien atropina, 0.4 mg), asistolias etc.

Es muy importante inmovilizar al paciente y transportarlo en una superficie rígida. Para tratar de disminuir el daño neurológico (sobre todo a nivel legal) se dan corticoides, en bolus de 30 mg/Kg. de metilprednisolona mas una infusión de 5.4 mg/Kg./hora, 23 horas.

Sd. del latigazo

Sobre todo en accidentes de tráfico. Cursan con cefalea, dolor cervical y cortejo vegetativo. Dan lugar a bajas muy largas. En la Rx se ve poca alteración. Al parecer los daños son mayores a nivel de los músculos paravertebrales.

El tratamiento se hace mediante inmovilización con collarín durante 3 semanas , analgésicos, antiinflamatorios y corticoides. A las tres semanas hay que hacer una radiografía dinámica de control en la que podemos ver alguno de los siguientes criterios de inestabilidad:

- Interrupción de las 4 líneas paralelas
- Platinos angulados mas de 11°
- Listesis > 3 mm.

Patología cervical no traumática

Lo mas frecuente es la contractura muscular. También puede ser psicógeno.

Columna degenerativa.

La hernia cervical aguda es muy rara. Se da en jóvenes solo. El inicio es por un traumatismo. No hay en mayores de 60 años.

La patología mas crónica, la que no se recuerda el inicio no es por hernia, sino degeneración. Es la espondilosis cervical. Es diferente de la artrosis, que seria la degeneración de la articulación intervertebral posterior.

El disco se deshidrata, degenera y pierde altura. Las apófisis unciformes contactan y degeneran, haciéndose la articulación mas inestable. Esto se intenta compensar aumentando la superficie de contacto, con lo que aparecen los osteofitos, que disminuyen la luz del agujero de conjunción y dan lugar al pinzamiento. En este caso la articulación intervertebral posterior es la única que es estable, llevando ella por consiguiente la carga . Por esto acaba teniendo artrosis

Clínica.

Hay que diferenciar si el dolor es fijo o irradiado, si es mecánico(empeora con la actividad y mejora con el reposo), que suele ser debido a degeneración, o inflamatorio (no mejora) por artropatía, infección o neo.

- **Cervicobraquialgia subaguda o crónica.** Se piensa en hernia de disco solo cuando es agudo y en

pacientes jóvenes. Cuando es subaguda hay protusión del disco, lo que se llama hernia dura (no es el núcleo pulposo el que protuye). Hay dolor en el cuello que se irradia al brazo.

- **Mielopatía cervical:** es importante sospecharla en patología cervical. Paciente > 60 años, Lhermite positivo con pérdida de destreza en las manos, alteración de esfínteres (mal pronóstico), alteraciones de miembros inferiores y de la marcha. Aparece lesión de 1ª motoneurona (con espasticidad e hiperreflexia) desde el nivel de la lesión hacia abajo (en MMII es siempre de este tipo) y de 2ª motoneurona (con flaccidez e hiporeflexia) en el nivel de la lesión. Se produce por estrechez del canal medular. En la Rx se aprecia porque, si medimos el tamaño del cuerpo vertebral, no cabría dentro del canal medular
- **Cervicalgia:** no suele estar irradiada
- **cefalalgia.**
 - **Insuficiencia vertebro–basilar:** el mareo de origen vertebral es rotacional, craneoposicional y momentáneo.

Diagnostico

Rx. simple, AP, lateral y oblicua. Si aparecen signos medulares o radicales: RNM. También se realiza si lleva 6 semanas de tratamiento sin resultado.

Puede hacerse un EMG en el Sd. de mano entumecida, para descartar el Sd. del túnel carpiano.

Si la Rx es normal y no hay clínica neurológica se hace una Rx dinámica, para ver si hay una alteración del disco.

Tratamiento.

- collarín. incluso para simples contracturas. Siempre menos de tres semanas
- Reposo si hay mucho dolor
- Ejercicios isometricos para fortalecer el cuello. No deben hacerse en fase aguda. Están mas indicados si lleva collarín
- analgésicos, relajantes, etc.
- Infiltraciones, terapia física.
- Consejos higiénicos. Ejercicios de fortalecimiento, colchón duro, adecuación ergonómica del medio laboral.
- Tracción. Solo con Cervicobraquialgia muy grandes y radiculopatía por compresión,
- Quirúrgico si:
 - Fracaso del tratamiento conservador con lesión anatómica (compresión, estrechez del canal, etc.).
 - Déficit neurológico progresivo
 - Mielopatía progresiva.

Se hace descompresión y artrodesis de segmentos inestables. El operado no siempre puede reincorporarse al medio laboral.

Lumbalgia

Exploración

- Inspección: ver las curvas de la columna, si son normales o exageradas.
 - ◆ Cifosis: torácica
 - ◆ Lordosis: lumbar.
- Palpación: buscar puntos dolorosos y ver las estructuras óseas que son subcutáneas:

- ◆ Cresta ilíaca
- ◆ Apófisis espinosa
- ◆ Complejo articular intervertebral posterior (a 2 cm. A ambos lados de la línea media)
- Movilidad.
 - ◆ Hay que ver los grados de movilidad.
 - ◆ Se debe explorar en todos los planos.
 - ◆ Prueba de Shober: en la espondilitis anquilopoyetica.
 - ◆ Ver si el movimiento despierta dolor:
 - ◇ Flexión del tronco dolorosa: hernia de disco
 - ◇ Extensión dolorosa: complejo articular posterior alterado.

Clínica.

Se relaciona con la patología neurológica. Es frecuente la irradiación del dolor, metamérica o no. La ciatralgia radicular suele bajar de la rodilla. Si no llega a esta no suele ser radicular.

Las raíces mas frecuentemente afectadas a nivel lumbar son:

- ◆ Raíz L4:
 - ◇ Inerva cuádriceps, tibial anterior y rodilla.
 - ◇ Motor: déficit de extensión de la rodilla contra resistencia
 - ◇ Sensitivo: cara anterior, parte mas distal del muslo y cara anterior de la tibia
 - ◇ Reflejo: patelar. Si hay lesión de 2ª motoneurona habrá hiporeflexia. Si es de 1ª motoneurona (como en la hernia de disco pura) hiperreflexia.
- ◆ Raíz L5: frecuente.
 - ◇ Inerva: músculo extensor largo del dedo gordo, y la musculatura extensora del pie en general
 - ◇ Motor: déficit en la flexión dorsal del pie. Al caminar con el talón se cae el pie
 - ◇ Sensitivo: cara anterior de la pierna y todos los dedos excepto el 5º. Dolor cara interna de pierna hasta dedo gordo.
 - ◇ No se relaciona con ningún reflejo alterado.
- ◆ Raíz S1: la mas frecuente
 - ◇ Motor: Altera los músculos flexores plantares del pie, dando debilidad en la flexión plantar del dedo gordo, con lo que no puede andar de puntillas.
 - ◇ Reflejos: Aquileo alterado. Este no es fácil de ver en personas mayores.
 - ◇ Sensitivo: cara posterior de la pierna y externa del pie
- ◆ Signos de tensión:
 - ◇ Lassegue: positivo a menos de 60°. Solo es positivo si da dolor en el trayecto de todo el nervio ciático.
 - ◇ Otro: con la rodilla flexionada dolerá la cadera o la espalda, pero no el ciático.

Sd. discogénico

Hay rotura del anillo fibroso y alteración del disco intervertebral. El disco pierde elasticidad y el núcleo pulposo migra, hacia delante (Hernia de Smörl) o mas frecuentemente hacia atrás. La parte anterior se pinza y el núcleo migra hacia atrás, dando una rotura parcial del anillo fibroso.

Refiere irradiación del dolor a miembro inferior. Tiene especial predisposición para padecer mas alteraciones y hernia discal.

Responde al tratamiento conservador: reposo, antiinflamatorios, rehabilitación y ortesis lumbosacra (faja).

Hernia de disco

Hay desplazamiento del núcleo pulposo, con protusiones. A veces se rompe todo el anillo, pero se contiene la hernia. Si se rompe también el ligamento vertebral posterior se produce extrusión y se comprime la raíz.

Cuando hay material discal sin continuidad con el disco se produce el *secuestro*

Clínica.

Lumbociática que pasa de la rodilla. Hay alteración sensitiva. Exploración neurológica evidente. Alteración de los reflejos.

Diagnóstico y tratamiento.

En principio todos se tratan con tratamiento conservador y reposo. Tras 6 semanas, si hay clínica se comienza por una Rx simple. En ella el disco no se ve, aunque hay signos indirectos, *como pinzamiento del espacio discal y el signo del vacío*, imagen aérea más oscura.

Si tenemos sospecha se hace una RNM, en la que se puede apreciar las estructuras neurológicas y la deshidratación de los discos (más oscuro). Debe estar en consonancia con la clínica.

Sd. facetario.

Cuando el disco pierde su altura, todo el peso pasa a la articulación posterior.

- 1ª etapa: irritación, Sinovitis con derrame.
- 2ª etapa: desaparece el cartílago y hay degeneración y osteofitos

Aparece la Lumbalgia por Sd. Facetario: dolor a ambos lados de la línea media. El dolor es fijo, a veces se irradia pero nunca baja de la rodilla. Aumenta al extender la columna. Inicialmente es mayor por la mañana, pero luego evoluciona y duele durante todo el día.

Diagnóstico.

Rx simple oblicua. Se ven las apófisis articulares más grandes.

Evolución

Las articulaciones posteriores se hacen más laxas y la movilidad es anormal. Se puede pinzar la raíz, dando inestabilidad. Habrá lumbalgia tanto en flexión como en extensión. La clínica será de radiculopatía. El Diagnóstico se hace con Rx dinámica.

La inestabilidad puede dar una sobrecarga del pedículo de la vértebra y producir una rotura del istmo (espondilolisis, normalmente degenerativo). Una vértebra se desplaza sobre la otra dando espondilolistesis (no siempre por una espondilolisis). Hay 5 grados:

- La vértebra se desplaza un 25%
- La vértebra se desplaza un 50%
- La vértebra se desplaza un 75%
- La vértebra se desplaza un 100%
- La vértebra cae por delante

Los síntomas van desde asintomático hasta lumbalgia con síntomas neurológicos por estenosis del canal medular.

Espondiloartrosis

Hay un intento de regenerar y surgen osteofitos, grandes mazizos articulares, hipertrofia del ligamento amarillo. A la larga todo esto comprime estructuras.

Estenosis del canal lumbar.

Cuando es menor de 10 mm, comprime el saco dural. Puede ser central o lateral, afectando solo los canales por donde sale la raíz.

Si existe condroplasia es mas fácil la estenosis. También puede suceder en individuos normales.

El orificio puede ser:

- Trébol: el mas predisponente
- Oval o circular.

Clínica.

Hay lumbalgia y compromiso radicular. En la lateral solo radicular. En la central puede afectar también a las vías largas.

El dolor se irradia a nalgas. Cuando progresa se reduce la luz del canal y aparece claudicación de origen neurológico. Hay dolor en extensión y se quita en flexión. Hay alteraciones esfinterianas.

La prueba de elección es el TAC.

Tratamiento de lumbociatalgia

En principio es conservador, con reposo, medicación, lumbostato, rehabilitación. Si dura mas de 6 semanas se piden pruebas complementarias.

Lumbalgias urgentes son:

- Aneurisma de aorta roto
- Sd de la cola de caballo. Hay una compresión aguda, con alteraciones motoras y Lassegue positivo en ambas piernas. La clínica es lumbociatalgia intensa, uni o bilateral con disminución de fuerza, sensibilidad y retención urinaria. Puede ser también un tumor medular. Se hace RNM o TAC urgente con contraste y descompresión quirúrgica

La mayoría de las hernias de disco responden bien al tratamiento conservador. La operación predispone a otra hernia.

El Sd. facetario o la inestabilidad solo se operan tras tratamiento conservador fallido, igual que la estenosis del canal.

La cirugía de columna se basa en la fijación de la articulación i el injerto para hacer artrodesis, eliminando así la inestabilidad.

TOXICOLOGIA

Introducción

Ubicación

- Toxicología básica o fundamental: es la base para el resto. Comprende:
 - ◆ Toxicocinética: estudia como se mueve el tóxico por el organismo:
 - ◇ Absorción
 - ◇ Biotransformación
 - ◇ Distribución.
 - ◇ Excreción o eliminación
 - ◆ Toxicodinámica: estudia el mecanismo de acción.
- Toxicología especial o aplicada: tiene varias ramas:
 - ◆ Médica (incluye la industrial)
 - ◆ Veterinaria.
 - ◆ Analítica
 - ◆ Alimentaria
 - ◆ Experimental
 - ◆ Ambiental.

Historia

El veneno fue desde siempre muy importante en la historia. En Egipto lo manejaban los sacerdotes. Había venenos minerales y animales.

En Grecia los manejaba el Estado (Sócrates fue ejecutado con Cicuta). Hubo un personaje llamado Mitridates, rey de Ponto que se autoinmunizaba ingiriendo pequeñas dosis de veneno, comenzando con lo que hoy día se llama mitridatismo o acostumbramiento (se da con el Arsénico).

En Roma estuvo muy extendido, hasta el punto que se emitió la *Lex Cornelia*, que castiga su uso.

En la edad moderna aparece la toxicología como ciencia. Mateo Orfila hace un tratado de toxicología en 1814. Por primera vez detecta As en las vísceras, ayudado por Marsh. Hasta entonces el As era el veneno ideal (barato, sin olor ni sabor, indetectable).

Aparecen los alcaloides en el mundo del veneno. Selmi descubre que las ptomainas (derivados de la putrefacción) hacen reacción cruzada con los alcaloides.

En 1930, en Granada hubo una gran intoxicación. En pacientes con tiña se usaba para quitar el pelo la brea, pero era cancerígeno y producía sangrado. Comenzaron a usar para esto el Talio, que da alopecia reversible. Se confundió la dosis y hubo 14 niños muertos.

En 1956 se regaló una caja de bombones contaminada con E-605 (parathion, organofosforado). A partir de esta fecha aparecen en escena multitud de sustancias químicas.

Historia de la toxicología industrial.

- **Plinio el viejo:** Es el primero en proteger la vía respiratoria con una máscara. Usó una vejiga de cerdo.

- **Galeno:** se refiere a riesgos ocupacionales, sobre todo en la minería.
- **De re metálica:** se refiere a riesgos agrícolas
- **Paracelso:** centrado sobre todo en la industria metalúrgica. Impuso la premisa de que cualquier compuesto es tóxico en función de la dosis (dosis sola facit veneno).
- **Ramazzini.** Comienza a hablarse de riesgos ocupacionales.
- **Sir Percivall Pott.** Descubre el cáncer escrotal de los deshollinadores en 1755. Es el autor más importante.

Toxicología industrial hoy

Valora lo que un individuo puede estar expuesto sin riesgo para su salud. Antes se valoraba el nivel de tóxico en el ambiente, pero hoy es más importante valorar a cada uno de los que están en el ambiente, pues cada uno tiene diferente respuesta con igual dosis. Hay particularidades anatomofisiológicas (alteraciones de la vía aérea, hepáticas, enzimáticas etc.) que hacen diferentes a los individuos entre sí. Se hace por los TLV biológicos o biomarcadores

Es también muy importante la protección del medio ambiente, pues es ser humano interacciona con el constantemente.

El humano de hoy en día ha de aprender a convivir con la química, desde pesticidas a bifenilos policlorados, dioxinas, TCDD, PCB etc.

Antes nos centrábamos en el tratamiento, pero ahora es más importante la prevención. Se supone que se puede prevenir siempre, en combinación con el desarrollo tecnológico sobre todo en el campo de la analítica, que nos permite seguir la pista a un tóxico rápidamente. Hoy se puede trabajar a niveles impensables hace poco, del orden de partes por billón

Conceptos básicos.

- **Tóxico:**
 - ◆ **Veneno:** usado con fin criminal
 - ◆ **Tóxico:** sustancia de origen químico que puede dar una intoxicación si interactúa con un organismo vivo.
 - ◆ **Xenobiótico:** cualquier sustancia extraña a un ser vivo que puede dar una intoxicación. Es el concepto que más se usa hoy, pues es un concepto muy amplio que engloba sustancias naturales (como el cianuro, que está en la almendra amarga), contaminantes por bioacumulación, medicamentos etc.
- **Intoxicación:** Alteración o modificación de un organismo vivo a consecuencia de la interacción con un tóxico
- **Toxicidad:** capacidad de una sustancia de provocar una intoxicación per se. Será diferente según el compuesto de que se trate.

Tipos de intoxicación.

- **Según la etiología:**
 - ◆ **Ejecución:** Cámara de gas, por ejemplo
 - ◆ **Criminal.**
 - ◆ **Voluntaria:** suicidio
 - ◆ **Accidental:** es la más frecuente en el mundo laboral. Se produce por confusión de envases, por sifonadas (al chupar gasolina) fugas de tanques de presión, etc.
- **Según la evolución:**
 - ◆ **Aguda:** se produce con dosis muy elevadas, única exposición o varias en menos de 24 horas.

Produce un accidente de trabajo.

- ◆ **Subaguda:** se repite la exposición a dosis mas o menos grandes durante varias semanas hasta varios meses, con un máximo de tres meses.
- ◆ **Crónica:** es la mas importante en la industria. Hay exposición a pequeñas dosis durante mucho tiempo. Producirá una enfermedad profesional. Hay que destacar aquí:
 - ◇ **Efectos acumulativos:** la absorción es mayor a la eliminación. Se absorben pequeñas dosis que si se eliminaran por completo no darían toxicidad, pero al retenerse alcanzan el umbral de toxicidad. El tiempo necesario varia tanto en función de la dosis como del intervalo entre ellas y la velocidad de eliminación. Puede deberse a:
 - *Afinidad física*, como la liposolubilidad en la que a mayor liposolubilidad, mayor absorción por la piel. Esto sucede por ejemplo en los disolventes organoclorados.
 - *Afinidad química*, como la que presentan los metales para unirse a determinados grupos químicos, como los -SH. Un ejemplo es el As, que se fija en la queratina al tener esta mucha cisteína, aminoácido rico en grupos sulfhidrilo o tiól.
 - *Disminución de la eliminación*, como por ejemplo un filtro renal alterado (metales pesados).

Desoille prefiere hablar de intoxicaciones a largo plazo por absorciones repetidas, pues una intoxicación crónica (se entiende irreversible) puede ser ocasionada por una intoxicación aguda.

Algunos compuestos, como el fluoruro sódico o el isómero beta poseen una toxicidad mucho mayor si esta se produce a largo plazo, con dosis mucho menores que las necesarias para dar una intoxicación aguda.

◇ **Efectos aditivos:** lo que se suma es el efecto. Un ejemplo es el pDAB (para-dimetil-amino -azo-beneno) que provoca cáncer hepático en las ratas cuando la dosis total ingerida es de 1 gr. , sin importar la cantidad de esta que se elimine. Por ello no se puede hablar de una dosis umbral, pues dosis infinitesimales, si son administradas durante el tiempo suficiente producirán el cáncer (que es el efecto típico de estas sustancias)

- ◆ **Retardada:** tras una única exposición hay un tiempo de latencia después del cual aparece la sintomatología. V.g. algunos *organofosforados* (metamidofos y mipafox) dan una axonopatía distal de origen central que afecta a miembros inferiores (desmielinización centripeta). Otro ejemplo es el *Paraquat*, herbicida que produce fibrosis pulmonar tras un cuadro de gastroenteritis, por competencia con transportador de poliaminas endógenas. El *Diquat*, análogo estructural, no lo produce.
- ◆ **Otras:**
 - ◇ Efectos teratógenos y mutágenos
 - ◇ Lesiones estables por repetición frecuente de agresiones: V.g. bronquitis crónica por irritantes.
 - ◇ Reacciones alérgicas.

Crterios de toxicidad

Generales:

- **Concentración efectiva 50 (CE50):** es aquella concentración capaz de provocar un efecto en el 50% de los estudiados.
- **Concentración letal 50(CL50):** es aquella capaz de matar al 50%. Ambas se refieren a la vía respiratoria. En el caso de la vía digestiva o cutánea se habla de **dosis**.

Crterios especficos de toxicidad industrial.

- **Threshold Limit Value (TLV).** Es la concentracin media que respirada 8 horas/día, 5 días/semana y toda la vida laboral no da alteraciones en la media de los individuos estudiados. Son valores medios, que no consideran la predisposicin individual. Se miden en el aire, por lo que solo valoran la vía respiratoria. Según Desoille, se aplican a sustancias cuyos principales efectos son acumulativos. El Desoille lo denomina TLV–TWA (time weighted average)
- **Short Term Exposure Limit (STEL).** Es el límite de la exposicin a corto plazo. Exposicin de 15 minutos máximo, espaciados al menos 1 hora y máximo de 4 al día. El Desoille lo denomina TLV–STEL.
- **Concentracin Inmediata Peligrosa para Vida y Salud (IPVS).** Es la concentracin que se puede tolerar durante 30 minutos sin que dé efectos graves e irreversibles. Los efectos reversibles no los valora.
- **Maximum Allowable Concentration (MAC).** O TLV–Ceiling. Es la máxima concentracin admisible, que no debe ser sobrepasada ni por unos instantes. El Desoille no equipara ambos términos.
- **TLV Biológicos o biomarcadores.** Hoy en día se les da mas importancia, pues tienen en cuenta todas las vías de administracin, exposicin, efecto, susceptibilidad individual, etc. V.g. es mas importante medir el Plomo en la sangre que en el ambiente, o alguna enzima como la ALA–deshidratasa
- **Otros descritos en el Desoille:**
 - ◆ **PEL.** Valores limite de la exposicin que dala OSHA.

Organismos

- **NIOSH.** National institute for occupational safety and health. Instituto nacional para salud e higiene (seguridad) ocupacional.
- **OSHA.** Occupational Safety and Health Administration. Da los valores límites reglamentarios en los lugares de trabajo en EEUU
- **Comité mixto OMS/OIT**
- **ACGIH.** American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Es la que define los TLV, que según el Desoille no son valores reglamentarios.

Crterios de evaluacin de la toxicidad.

Es necesario reunir una determinada informacin.

- **Propiedades fisico–químicas.** Sobre todo liposolubilidad y volatilidad
- **Potencialidades tóxicas.** Propiedades irritantes, alérgicas etc. Necesitan un tipo concreto de animal para su estudio
- **Datos bioquímicos:** absorcin, distribucin, metabolismo, eliminacin, posible interaccin formando compuestos de efecto aditivo cancerígeno.
- **Encuestas epidemiológicas:** sobre individuos expuestos.

Los ensayos se hacen en animales y no siempre es posible extrapolar los resultados, aunque en general se admite que si provoca alteracin en un animal es capaz de provocarlo en el humano, previo ajuste de la dosis.

Para no usar tantos animales se estudian con altas dosis y luego se hacen inferencias estadísticas para ajustarlo.

Toxicidad

Es la capacidad inherente de un compuesto químico para dar efectos perjudiciales. Es un proceso muy

complejo que depende de muchos factores. Puede darse riesgo tóxico, impregnación e intoxicación.

Para que haya **riesgo de intoxicación** es suficiente con la presencia del tóxico y puede ser controlado con las medidas oportunas. Para que haya **impregnación** ha de encontrarse el tóxico en los fluidos biológicos. Para que haya **intoxicación** ha de existir una clínica específica.

Fases:

- **Exposición:** es el contacto con el tóxico. Influyen:
 - ◆ forma en que se presente el tóxico
 - ◆ condiciones de exposición para que ingrese en el organismo.
- **Toxicocinética:** ya ha penetrado. incluye los procesos de movimiento del tóxico dentro del organismo:
 - ◆ absorción
 - ◆ distribución
 - ◆ metabolismo
 - ◆ eliminación
- **Toxicodinámica:** es la interacción con los receptores, cuando se dan los efectos. La respuesta del organismo depende de la concentración del tóxico a nivel de los receptores. Esta depende de la dosis y sobre todo de la Toxicocinética.

Conceptos previos.

El tóxico ha de atravesar membranas biológicas. hay mecanismos fisicoquímicos que son comunes a absorción, distribución y eliminación.

Membranas biológicas

Son lipoproteicas, de doble capa. Hay *proteínas integrales o intrínsecas*, que están metidas dentro de la matriz lipídica y atravesarla o no, y *extrínsecas o periféricas*, no incluidas. Las integrales pueden actuar como transportadores, transmisores de señales o agruparse dejando un canal que forma los poros.

Es un entorno liposoluble, lo que significa que los tóxicos liposolubles lo atraviesan fácilmente y los hidrosolubles lo harán con mayor dificultad (aunque no será imposible)

Mecanismo de transporte.

- **Difusión pasiva:** el mas importante. Pasa a favor de un gradiente de concentración. Se realiza a través de la capa lipídica.
- **Filtración:** Pasa a través de los poros. Lo utilizan las sustancias hidrosolubles que tienen un peso molecular adecuado.
- **Transporte activo:** Va de menor a mayor concentración (contra gradiente). Necesita un transportador y depende de la energía (ATP). Es un mecanismo importante a nivel de la eliminación.
- **Pinocitosis:** sobre todo la utilizan partículas sólidas y gotículas. Se produce una invaginación en la membrana y se forma una vacuola. Es poco frecuente.

Difusión pasiva.

Sigue la ley de Fick: $v=K \cdot A(C_1-C_2)/d$

A= superficie de absorción

C1 y C2= concentración a ambos lados

d= espesor de la membrana

K = constante de difusión.

Por ello la velocidad depende de la superficie de absorción, que será diferente según las diferentes zonas del organismo (mayor en intestino o alvéolos), de la concentración del tóxico, del espesor de la membrana y de una constante, característica para cada tóxico y que depende de:

- peso o tamaño molecular
- grado de división o cristalización (solubilidad)
- grado de ionización: capacidad del tóxico de descomponerse en iones en un medio acuoso.
- liposolubilidad.

Ionización.

La mayoría son ácidos o bases débiles. se descomponen y dan H⁺ (ácido) u OH⁻ (bases). La proporción en que se disocia depende del Pka (propio) y del pH del medio. Los ácidos se disocian más en medio alcalino. Las formas no ionizadas son liposolubles, por lo que se absorben mejor. Esto se mide con la ecuación de Henderson–Hasselbach.

Liposolubilidad.

Va en función de la estructura química, además del grado de ionización. Depende del n° de dobles enlaces, anillos aromáticos, ramificados –OH, –NH₂

Toxicocinética

Absorción

Es el proceso por el cual el tóxico ingresa hasta la sangre. Puede ser por vía digestiva, respiratoria y cutánea, siendo estas dos últimas las más importantes en la industria.

Vía digestiva

Es poco frecuente en el mundo industrial aunque aparece en el caso de manipulación de contaminantes, si se procede a comer o a fumar sin haberse lavado antes las manos.

• Fisiología:

- ◇ El ID tiene una gran superficie de absorción.
- ◇ El pH varía según los tramos, desde 1–3 en el estómago hasta 5–7 en el duodeno y 7–8 en el colon.
- ◇ En el estómago se absorben los ácidos débiles y en el intestino las bases débiles. Variando el pH se puede alterar la absorción, V.g. con bicarbonato.
- ◇ El mecanismo más importante es el de difusión pasiva.

• Otros factores que influyen en la absorción:

- ◇ Concentración del tóxico
- ◇ Solubilidad (lo no soluble no se absorbe, como los metales)
- ◇ Superficie de absorción. Con el estómago lleno se absorbe menos.
- ◇ Velocidad de tránsito: se puede acelerar con purgantes
- ◇ Vascularización de la zona

Vía respiratoria.

Por aquí se absorben gases, vapores y partículas en suspensión que forman polvos y nieblas. Depende sobre todo del tamaño de la partícula. Las que son grandes caen al suelo pronto, quedando suspendidas las menores formando aerosoles o nieblas (como las de la fundición de los metales). Hay sustancias líquidas y sólidas con tensión de vapor apreciable. Algunos sólidos pueden sublimarse.

- **Fisiología.** Hay tres zonas:

- ◊ **Nasofaringe.**

- Los cilios y la mucosidad pueden retener partículas > de 8 micras. Esto se pierde al respirar por la boca (del 50 al 20%).
- Algunas partículas pueden absorberse allí
- Las partículas retenidas pueden posteriormente ser deglutidas

- ◊ **Traqueobronquial.**

- Expulsa partículas de 2–5 micras
- Está recubierta por una capa líquida de secreciones donde el tóxico puede disolverse y retenerse, evitando daño en la zona alveolar.

- ◊ **Alveolar.**

- Aquí llegan gases, vapores y partículas de hasta 1 micra.
- Es una zona de gran absorción, con gran superficie y muy vascularizada.
- A este nivel es difícil eliminar las partículas. Algunas pasan a vía linfática
- Los gases y vapores se absorben por difusión pasiva, proceso en el cual es importante la presión parcial del gas. Puede darse el proceso al revés, usándose este mecanismo para eliminar el tóxico.
- El paso a sangre será más o menos rápido según su comportamiento. Unas sustancias se disuelven y otras se combinan (carboxiHb, unión a proteínas). En este último caso la absorción será más rápida.

- Peculiaridades de la vía.

- ◊ Cantidades pequeñas del tóxico en la sangre pueden dar grandes intoxicaciones. Por ello es importante además valorar el tiempo de exposición.
- ◊ El peligro de inhalación es mayor con el aumento de la temperatura.
- ◊ Las intoxicaciones son colectivas
- ◊ El tratamiento de la intoxicación que se puede hacer por vía digestiva no es efectivo en este caso. Solo puede usarse la ventilación forzada
- ◊ Se salta el filtro hepático. Junto con la rapidez de absorción se puede comportar como la vía intravenosa.

Vía cutánea.

Hay muchos tóxicos que entran por aquí. Es una estructura muy liposoluble. Primero ha de atravesar la epidermis y puede hacerlo:

- ◊ Por los poros (glándulas, folículos pilosos)
- ◊ Atravesándola, las que sean muy liposolubles o a través de filamentos proteicos las hidrosolubles.
- ◊ Por soluciones de continuidad, algo bastante frecuente en el mundo laboral
- ◊ A través de las mucosas la absorción es especialmente rápida.

Distribución

Va por la sangre a los órganos de depósito y diana. Los depósitos son tejido adiposo y otros donde se acumula de forma inerte, aunque al liberarse puede dar lugar a una intoxicación, como en el caso del Pb, que se acumula en el hueso y puede dar cuadros tiempo después de la absorción

La distribución siempre tiende al equilibrio.

En todos los lugares el tóxico puede estar libre o ligado a proteínas, siendo la fracción libre la única que es activa, pues:

- ◇ Es la única fracción capaz de difundir libremente
- ◇ La interacción con el receptor es muy específica y solo la fracción libre es capaz de hacerlo.

El tóxico ligado es un reservorio de tóxico libre, estando ambas formas en un equilibrio que depende de varios factores como la cantidad de proteínas en la sangre (hipoproteinemias y proteínas ocupadas por otro tóxico) y la afinidad del tóxico por las proteínas.

Según Desoille, la mayor o menor fijación del tóxico en órganos y tejidos va a depender.

- ◆ Factores propios del tóxico.
 - Propiedades físicas. Los liposolubles tienden a fijarse más en tejido con lípidos, como adiposo y nervioso.
 - Propiedades químicas: sobre todo la capacidad de reaccionar con determinados compuestos dará mayor afinidad por un determinado tejido.
- ◆ Factores propios de los tejidos
 - Las células del sistema reticuloendotelial atraen tóxicos (V.g. neumoconiosis).
 - En el Hígado se metabolizan muchas sustancias, pero también algunas se almacenan.
 - En la sangre se reparten entre unos u otros elementos, plasma etc.

Interés

- **Biológico.** Nos puede dar una explicación de por qué un determinado tóxico ejerce su efecto en un tejido determinado y no en otro.
- **Analítico.** Nos explica dónde es más fácil encontrar el tóxico, condicionando de esta forma la muestra que debemos tomar para hacer una valoración analítica.

Metabolismo

Es el conjunto de transformaciones químicas desde que el tóxico ingresa hasta que se elimina. Puede darse en diversos lugares, siendo el hígado el más importante.

El organismo tiende a eliminar todo lo que le es extraño, pero para ello necesita que sea hidrosoluble. Los tóxicos por lo general suelen ser liposolubles. La transformación se lleva a cabo por el metabolismo, dando lugar a unos metabolitos que por lo general suelen ser menos activos (a veces no). Suele tener dos fases:

- Tiene procesos de oxidación, reducción o hidrólisis
- Se produce la conjugación con compuestos endógenos.

Conjugación.

Por este proceso se une a diferentes compuestos. Algunos están limitados, como en la conjugación mercaptúrica, donde se une a aminoácidos glutatión y cistina, que son limitados. En la conjugación se consumen muchos y dan alteraciones del metabolismo que son parte de la intoxicación.

Interés toxicológico.

- En general es un proceso desintoxicante
- A veces produce la activación de algunos tóxicos
- A veces explica parte de la patogenicidad
- Tiene interés en el diagnóstico: En la sulfoconjugación se forman sulfatos y aparece azufre en la orina, que se detecta rápido. También se investigan metabolitos del tóxico en cuestión.
- Tiene interés en el tratamiento. Por ejemplo en la intoxicación por metanol se forma formaldehído y luego ácido fórmico, que son los responsables de la toxicidad. El primer paso se cataliza por la enzima alcohol deshidrogenasa, enzima que tiene una gran afinidad por el etanol. Por eso se usa en el tratamiento, al desplazar la reacción.

Factores que afectan al metabolismo

- **Del tóxico.** Liposolubilidad, dosis, vía de absorción y eliminación.
- **Del individuo.** raza, edad sexo, inducción o inhibición enzimática, estado nutricional, dieta, enfermedades etc.

Eliminación.

Vía renal

Es la más importante, por ello la orina es la muestra más importante en investigación.

Según el tamaño de la sustancia puede eliminarse por filtración, aunque la mayoría lo hace por transporte activo. La difusión pasiva, al haber en el túbulo mayor concentración que en la sangre, puede darse en sentido inverso.

El grado de ionización de la sustancia también influye, y esto se puede modificar variando el pH de la orina.

Vía pulmonar.

Es importante para eliminar gases y vapores y metabolitos volátiles de compuestos sólidos o líquidos (prueba del globo). Se puede forzar, retirando al paciente del ambiente tóxico y forzando la respiración.

Vía biliar–fecal.

El tóxico pasa de hígado a vesícula y de ahí a intestino y heces. A veces se vuelve a reabsorber en parte (circulación enterohepática).

Algunos tóxicos se van acumulando en la vesícula (opiáceos), lo que puede usarse en investigación forense.

Otras.

- Saliva
- Sudor
- Leche materna
- Faneras. Aquí se acumulan tóxicos de forma inactiva, en especial aquellos que presentan gran

afinidad por los grupos –SH presentes en la faneras. Puede usarse para el análisis de los tóxicos (según Desoille cuando se pueda eliminar la contaminación de tipo exógeno, v.g. en forma de polvo). Según el profe casi todas las sustancias pueden ser encontradas en el pelo.

Ritmo de eliminación.

Va a depender de:

- Vía de eliminación
- Capacidad del tóxico de acumularse
- Enfermedades, como insuficiencia renal
- Uso de quelante (EDTA) o movilizadores de grupos tiól (BAL), usados como tratamiento o para investigar impregnaciones inaparentes.

Toxicodinámica.

Es el mecanismo de acción, la lesión bioquímica inicial responsable de las perturbaciones fisiológicas y anatomopatológicas que se observan en la intoxicación.

Gracias a su conocimiento se pueden hacer ensayos de detección precoz.

Casi todos dan alteraciones del metabolismo celular que pueden clasificarse en:

- Alteraciones de la fluidez o composición de las membranas
- Generación de hipoxia
- Alteración de metabolitos esenciales
- Alteración de actividades enzimáticas
- Alteración de material genético
- Generación de intermediarios inactivos.

Analítica y toma de muestras

Lo principal es la prevención. Por ello hay que investigar la presencia del tóxico en la atmósfera y en fluidos biológicos, así como otras alteraciones derivadas de su presencia.

Detección del tóxico en la atmósfera.

Métodos indirectos.

Tiene una primera fase de toma de muestras y otra posterior de análisis de las mismas en el laboratorio. Es un método más preciso.

- **Para partículas sólidas.** La recogida de muestras se hace:
 - ◇ **Filtros.** Hay que usar un tamaño de malla adecuado para retener lo que haya. Suelen estar conectados a un tubo (portafiltros) y orientados hacia abajo a fin de que solo quede lo que se fuerza a pasar por allí. Se conectan a un aspirador que controla el flujo. La toma suele ser selectiva de lo que se busca. Existen unas tablas que indican para cada tóxico el tipo de filtro necesario y el tiempo.
 - ◇ **Conímetros.** Es un matraz con líquido en su interior y dos tubos, el de entrada que entra en el líquido y el de salida no, que es el que se conecta al aspirador. Se trata de que la sustancia quede en el líquido
 - ◇ **Precipitador electrostático.** Hay un tubo de vidrio y un hilo conductor que lo

atraviesa , por el que pasa corriente generando una carga electrostática. También se conecta al aspirador. Las partículas precipitan y quedan pegadas al tubo.

- **Para gases y vapores.**

- ◊ **Impingers.** Son similares a los Conímetros. El líquido que contienen debe ser capaz de solubilizar en el al gas en cuestión o reaccionar a su paso.
- ◊ **Tubos de carbón activado.** Tiene una gran superficie y retienen mucho. Los hay portátiles para uso personal

Métodos directos.

La toma de muestras y el análisis se hacen de una vez. Es útil para evaluar sustancias peligrosas (como alarma v.g.)

- **Físicos.**

- ◊ **Gases y vapores inflamables.** Se usa un circuito eléctrico con dos hilos de platino unidos a un circuito cerrado. Uno de ellos se impregna con un catalizador que inflama el gas o vapor, desequilibra el circuito, aumenta la temperatura y da una señal. Suelen dar una alarma.
- ◊ **Absorción de radiaciones.** La absorben a una longitud de onda determinada, como un espectrofotómetro. Al ser esta específica se puede determinar incluso la sustancia de la que se trata.
- ◊ **Catálisis.** Parecidos a los inflamables.

- **Químicos.** Dan cambios de color. Su intensidad dependerá de la cantidad de tóxico, lo que permite cuantificarlo. Un tipo son los tubos colorimétricos Dräger, que van acoplados a un fuelle para mediciones directas.

REACTIVOS PARA LA DETECCIÓN DE TÓXICOS INDUSTRIALES

| TOXICO | REACTIVO | COLORACIÓN |
|------------------|--------------------|-----------------|
| SO ₂ | A. YÓDICO+ALMIDON | AZUL |
| NH ₃ | R. NESSLER | AMARILLO-MARRON |
| CNH | R. PICROSÓDICO | NARANJA |
| AsH ₃ | NITRATO DE PLATA | NEGRO |
| Hg | SULFURO DE SELENIO | NEGRO |
| SH ₂ | ACETETO DE PLOMO | NEGRO |
| CO | CLORURO DE PALADIO | NEGRO |

Detección en fluidos biológicos

Análisis bioquímicos.

Miden la caracterización de las perturbaciones causadas por el tóxico. Se miden:

- ◊ **alteración de actividades enzimáticas.** Son muy sensibles. V.g.:
 - inhibición de la acetilcolinesterasa por insecticidas organofosforados
 - inhibición de delta-ALA sintetasa en el plomo.
- ◊ **Presencia de sustancia intermedia.** Al alterar los enzimas se produce un acumulo de metabolitos del paso anterior. V.g. aumento de ALA o serotonina por el uso de IMAOS.
- ◊ **Alteraciones hematológicas.** Como CoHb, metaHb, granulaciones basófilas por el Pb, acumulo de ribosomas de Fe y globina por alteración de la síntesis del grupo

Hemo.

Esto se mide en sangre y orina, mediante una toma normal de muestras.

Análisis toxicólogos.

Se investiga el tóxico y sus metabolitos. Las muestras son específicas para lo que se esté buscando.– Pueden ser:

- ◇ **Aire espirado.** Para sustancia volátiles. Es incruenta.
- ◇ **Orina.** Casi cualquier sustancia aparece aquí. En toxicología industrial se usa sobre todo para investigar tóxicos inorgánicos, como metales. Es importante evitar la contaminación de la muestra, obteniéndola fuera del lugar de trabajo. Aunque a veces es necesario la orina de 24 horas, normalmente es suficiente con 1 micción aislada, obtenida generalmente al final de la jornada.
- ◇ **Sangre.** Vale para casi todo, pero necesita una extracción y hay que tener en cuenta que hay sustancias que se encuentran en ella en una concentración muy baja. Cuando se sospecha la presencia de una sustancia volátil, la extracción debe hacerse siguiendo unas precauciones especiales:
 - En principio no necesita conservantes, solo anticoagulantes.
 - La solubilidad de un gas en un líquido depende de la temperatura por lo que hay que conservar la muestra en frío
 - El recipiente debe ser de cierre hermético y debe ser llenado en su totalidad.

Interpretación de los resultados

El resultado de laboratorio está muy influido por las características de cada individuo, y esto condiciona la dificultad para establecer unos valores de referencia. También hay que tener en cuenta las posibilidades de error.

Posibilidades de error.

- **Tóxico en la atmósfera.**
 - ◆ **Derivadas de la toma de muestras.**
 - **Concentración de tóxico en el lugar de trabajo.** No tiene por que ser uniforme, ni igual a la general. Por ello la muestra debe ser representativa
 - **Elección del aparato adecuado**
 - **Recolección de la cantidad suficiente de muestra**
 - **Toma de varias muestras en diferente lugar y tiempo.**
 - ◆ **Derivada de la analítica:**
 - **Precisión**
 - **Sensibilidad**
 - **Especificidad.** Capacidad de diferenciar tóxicos parecidos
 - **Errores humanos**
 - **Elección de método inadecuado**
- En fluidos biológicos
 - ◆ **Muestra.**
 - **Debe ser la adecuada**
 - **En cantidad suficiente**
 - **Bien conservada**

◆ **Método:**

- **Extracción adecuada para evitar interferencias**
- **Técnicas sensibles o específicas**
- **Defectos operatorios.** Humanos o del método

◆ **Valores de referencia.** En principio no debe haber tóxicos en el organismo, pero estamos expuestos a contaminantes ambientales. La posible confusión viene dada por:

- **Pobre soporte estadístico**
- **Confusión de datos.** A veces se expresan en sangre total, otras en suero, otras en orina, etc.
- **Sensibilidad individual.** Cada persona es diferente por lo que es difícil dar valores que valgan para todos
- **Experimentación animal.** No siempre es posible extrapolar

Prevención

• **Medidas médicas.**

- **Examen previo de salud.**
- **Examen periódico de salud.** Irá acompañado de analítica de fluidos cuando sea conveniente.
- **Educación sanitaria.**

• **Medidas técnicas.**

- **Sustitución.** Es usar otra sustancia menos tóxica cuando sea posible. V.g. el benceno es barato, pero muy tóxico. Hay otros disolventes como el ciclohexano o el tolueno, menos tóxicos
- **Modificación de los procesos de fabricación.** Automatización
- **Ventilación.** General y localizada.
- **Limpieza del lugar de trabajo.**
- **E.P.I.**
- **Análisis regulares en el puesto de trabajo.**
- **Medidas específicas .**

Clasificación de los tóxicos

- Compuestos inorgánicos y metálicos
- Disolventes
- Derivados aminados y nitrados
- Gases y vapores irritantes y asfixiantes.

Gases y vapores irritantes y asfixiantes

PRINCIPALES CATÁSTROFES QUÍMICAS

Acido Fluorhídrico: Texas (1987)

Bromo: Génova (1984)

Cloro: Filadelfia (1977> y Zaragoza (1981)

. Anhídrido Sulfuroso Karlskoga –Suecia– (1985)

Amoniaco: Nebraska (1987>

Xileno: Atlanta (1980)

Metil isocianato: Bophal (1984)

dioxinas: Seveso –Italia– (1976)

Las dos últimas son las mas importantes.

INTOXICACIONES COLECTIVAS POR INHALACION

Circunstancias de guerra (armas químicas)

- Catástrofes naturales (seismos y volcanes)

Circunstancias industriales: el mas importante para nosotros:

- ◇ accidentes por transporte de materiales peligrosos . Tienen una legislación específica
- ◇ fugas en una canalización o en un contenedor
- ◇ reacciones químicas imprevistas (incendios). Muchas veces es mas peligroso el humo que el incendio en si.

PARAMETROS QUE INFLUYEN EN LA EXPOSICIÓN PROFESIONAL

Circunstancias meteorológicas. La temperatura alta afecta mas a los gases.

Esfuerzo muscular y mecánica respiratoria. En viejos se afectan mas por tener ya afectada la respiración

Interacción con otros tóxicos. Se da mas con gases irritantes. V.g.SO₃+H₂O dan sulfhídrico. También al unirse con el ozono, que es oxidante. El SO₂ esta en la polución atmosférica

Situación de confinamiento o disponibilidad de oxígeno. A< espacio >exposición

Agresiones asociadas (explosiones, quemaduras, traumatismos, etc.)

CARACTERÍSTICAS DE LAS INTOXICACIONES POR INHALACIÓN

- Agudas y graves. El gas pasa a sangre rápido, sin que pueda detoxificarse
- Pequeñas concentraciones son capaces de originar intoxicaciones
- No pasan por hígado
- No susceptibles de tratamiento neutralizante. Solo puede hacerse respiración asistida con presión positiva a la espiración
- La toxicidad depende de la concentración del tóxico y del tiempo de exposición(constante de Haver?)
- Influencia de factores anatómicos (alteración de la mecánica respiratoria), fisiológicos(gestación) y genéticos((déficit de alfa-1-antitripsina)

CLASIFICACIÓN DE LOS GASES TÓXICOS

- Gases Irritantes:
 - primarios: dan efectos locales
 - secundarios: dan efectos sistemicos
- Gases asfixiantes:
 - simples: dan desplazamiento de O₂ ambiental

- químicos:
- por interferencia con el transporte de O₂ (CO)
- por interferencia en los procesos de oxidoreducción y de respiración celular, dando anoxia histotóxica.
- Gases anestésicos
- Otras sustancias volátiles como el Hg. No son tóxicos

GASES IRRITANTES

FACTORES QUE INFLUYEN

Solubilidad. A > solubilidad tiene mas posibilidades de ser neutralizado en tramos mas altos de la vía respiratoria, y por tanto menos peligroso será

Propiedades químicas: los oxidantes, como el O₃ dan radicales libres.

Concentración

Exposición repetida

Fenómenos de interacción

Factores anatomofisiológicos y genéticos

Clasificación

IRRITANTES Primarios

Vías Respiratorias Altas: FH, Formaldehído

Parénquima pulmonar: Fosgeno, Ozono, Oxidos Nitrógeno

Vías Respiratorias Altas y Bronquios: sO₂

Vapores orgánicos sin acción determinada por solubilidad: Acroleina, crotonaldehido

IRRITANTES SECUNDARIOS: SH₂ PH₃(sulfhídrico y fosfórico)Además de irritación sistémica dan afectación local

ACIDO FLUORHÍDRICO

• Usos industriales

- ◆ decapante, pulimento y grabado del vidrio

• Toxicidad

- ◆ irritantes de mucosas
- ◆ posibles úlceras tórpidas y lesiones necróticas , blanquecinas y muy dolorosas (pueden necesitar morfínicos)
- ◆ intensas quemaduras por contacto muy dolorosas

- ◆ fluorosis por sobrecarga de flúor, dando estrías óseas, huesos de tiza (frágiles)etc.
- **Tratamiento**
 - ◆ lavado abundante con agua o solución amoniacal 10%

FORMALDEHIDO

- **Usos Industriales**
 - ◆ Síntesis de plásticos, desinfectante, solvente de lacas, industria de la seda artificial. Se libera en incendios de plásticos
- **Toxicidad**
 - ◆ Gran irritante de piel y mucosas
 - ◆ Alergizante (eczema de contacto y/o asma)
 - ◆ Propiedades mutagénicas y carcinogénicas . Reacciona con el CIH del estómago dando diclorometiléter que es cancerígeno.

ANHIDRIDO SULFUROSO

- **Usos industriales**
 - ◆ Polución atmosférica
 - ◆ combustión de la hulla y derivados del petróleo
 - ◆ Agente blanqueante en la industria del papel y azúcar
- **Toxicidad**
 - ◆ Intoxicación aguda: Irritación (rinitis, laringitis, bronquitis, ...)
- Intoxicación crónica: Faringitis y bronquitis crónica. Afecta a la vía media.

ACIDO SULFHÍDRICO

- **Usos industriales**
 - ◆ Descomposición de la materia orgánica. Esta presente en la limpieza de los pozos ciegos. Tiene un aroma sui generis
 - ◆ Fabricación de la seda artificial y acabado textil
 - ◆ Vulcanización del caucho
- **Toxicidad**
 - ◆ Potente irritante de mucosas
 - ◆ Importante tóxico celular
- **Clínica**
 - ◆ Forma excito–motriz. Es lo que se llama cantar el tufo. Da una coreoatetosis
 - ◆ Forma apoplético–fulminante. Al limpiar el pozo cae fulminado, debido a la alta concentración del tóxico. Suele dar reacción en cadena en el salvamento.

VAPORES NITROSOS

- **Usos industriales**
 - ◆ Síntesis de nitratos y nitrofenoles
 - ◆ Industria de explosivos
 - ◆ Incendios de locales que contienen compuestos nitrados
 - ◆ Descomposición de material vegetal en silos
- **Toxicidad**
 - ◆ Irritantes de piel y mucosas
 - ◆ Metahemoglobinizantes. Con el 70% de metaHb se produce la muerte

- **Clínica**
 - ◆ Irritación de vías respiratorias superiores y tras intervalo libre graves accidentes secundarios

COLORO

- **Usos industriales**
 - ◆ Fabricación de lejías
 - ◆ Agente blanqueante
- **Toxicidad**
 - ◆ Formación de CIH en contacto con las mucosas
- **Clínica**
 - ◆ Quemazón, constricción torácica, tos, esputos hemoptóicos, cianosis, ..(irritante vías altas).

Tratamiento general

- Lavado abundante de piel con agua o sustancias neutralizantes. Si el tóxico es un ácido fuerte no puede neutralizarse con una base fuerte, pues daría una gran reacción exotérmica, y viceversa
- Inhalación:
 - ◆ alejamiento de la fuente
 - ◆ observación al menos 24 h
 - ◆ tratamiento del edema pulmonar

Gases asfixiantes

SITUACIONES DE HIPOXIA

- **Hipoxia Aguda Repentina**
 - ◆ Pérdida de conocimiento instantáneo. Se produce con una concentración de $O_2 < 14\%$. Cuando es $< 9\%$ tiene carácter fulminante
- **Hipoxia Aguda Gradual**
 - ◆ sintomatología preliminar
 - ◆ alteraciones sensoriales
 - ◆ cianosis
 - ◆ pérdida del conocimiento y descompensación cardíaca

MONOXIDO DE CARBONO

- **Fuentes de intoxicación:**
 - ◆ Combustiones incompletas de materia orgánica
 - ◆ Gas alumbrado
 - ◆ Gas de agua, pobre o gas azul (sobre una madera incandescente se proyecta un chorro fino de agua).
 - ◆ Gases de escape de los coches
- **Mecanismo patogénico:**
 - ◆ Unión a la Hemoglobina para formar Carboxihemoglobina (CoHb)
- **Clínica.-**
 - ◆ Periodo precomatoso. Hay embriaguez, como en la borrachera
 - ◆ Periodo comatoso

- ◆ Periodo postcomatoso, con secuelas como edema agudo de pulmón

- **Diagnóstico clínico:**

- ◆ Método de Heilmeyer. Es el más usado. Usa la espectrofotometría, pues la OHb tiene diferente espectro que la CoHb en un lisado de eritrocitos. Se observan dos picos.
- ◆ Técnica de microdifusión: se pone sangre, un liberador (SO₄H₂) y un captador (cloruro de paladio) que luego se somete a una curva patrón para cuantificar.
- ◆ 2° y 3° derivados. Dan otro patrón espectrofotométrico, no compartido con nada

- **Tratamiento:**

- ◆ extraer al intoxicado de la atmósfera
- ◆ mantenimiento de la función respiratoria.
- ◆ medidas sintomáticas
- ◆ O₂ hiperbárico, lo más importante.

ACIDO CIANHÍDRICO

- **Fuentes de intoxicación:**

- ◆ Abonos
- ◆ Síntesis de cianuro y derivados
- ◆ Fabricación de insecticidas y rodenticidas
- ◆ Galvanoplastia
- ◆ Plexiglás

- **Mecanismo Patogénico;**

- ◆ Inhibición de la citocromo-oxidasa:
- ◆ anoxia citotóxica: interfiere en la respiración celular

- **Clínica**

- ◆ Forma sobreaguda o fulminante, cuando se ingiere de forma masiva
- ◆ Forma aguda, con opresión torácica que comienza en a nivel faríngeo

- **Diagnóstico**

- ◆ Detección colorimétrica
- ◆ Tiocianatos en orina en trabajadores expuestos de forma crónica (Desoille)

- **Tratamiento:**

- ◆ Nitrito de Amilo
- ◆ Nitrito sódico. Ambos nitritos se usan para hacer metaHb.
- ◆ Tiosulfato sódico. Revierte la metaHb. En el Desoille es hiposulfito, que al reaccionar con la cianmetaHb forma Tiocianatos sódico.

INCENDIOS

Cuando intervienen plásticos es peor. Cuanto más complejo es su proceso de fabricación suele ser menos tóxico por lo que los monómeros son más peligrosos que los polímeros.

En la construcción se usa el poliuretano que desprende gases tóxicos. Se liberan muchos polímeros sintéticos como:

- Poliactilonitritos
- Polimetanos
- Poliactrilamidas
- Poliamidas
- Poliuretanos

Catástrofes

Estrategia de seguridad

protección de los sobrevivientes

protección de la población

protección de las víctimas

Protección de las víctimas

hay que hacer categorías atendiendo primero a los que pueden salvarse

* *sd. irritación ocul0-na sal y tráqueo- bronquia l*

sd irritación ventila toria

distress respira torio

problemas de conciencia modera dos

estado de muerte aparente

Aparte del accidente habrá que valorar en el futuro las consecuencias, como aparición de tumores, abortos. Malformaciones congénitas V.G . Dioxinas de Seveso

Protección

- Filtros: los hay de varios tipos. El adecuado lo da la guía NIOSH.
- Equipo autónomo: Lleva bombonas de aire comprimido.
- Equipo semiautónomo: el aire lo coge con una manguera de una zona libre de tóxico

Disolventes

Son muy liposolubles, por lo que se emplean para disolver las grasas. Su formula química es C_nH_{2n+2} . A veces son cíclicos. Se usan mucho, tanto a nivel industrial como doméstico (aguarrás o acetona).

Tiene facilidad para pasar a fase gaseosa, dando toxicidad por vía gaseosa e incluso si la absorción es prolongada pueden dar intoxicaciones crónicas, mas graves.

Problemática industrial.

Muchos residuos industriales, como envases de disolventes se echan al medio ambiente. Los chavales inhalan disolventes para colocarse y a veces lo hacen con los envases antes citados. Luego tienen problemas, como leucemia, muerte súbita etc.

Uso industrial

- **Industria petroquímica.** Los derivados del petróleo son disolventes en si. Los usan mucho, pero dan poca exposición al estar el proceso de fabricación al aire libre.
- **Pinturas.** Se componen básicamente de un disolvente y un pigmento metálico por lo que tienen doble

toxicidad.

- **Estampado textil.** Ardystill. También se usan en tintorerías
- **Industria del automóvil.** Talleres lo usan para desengrasar piezas metálicas y a veces sus propias manos. La gasolina es un disolvente. También el anticongelante (etilenglicol), peligroso pero no volátil, cuyo tratamiento es el etanol.
- **Industria del caucho.** También fabricación de plásticos, polímeros sintéticos
- **Industria del calzado.** Con el problema añadido de ser una economía familiar de difícil control
- **Otras.** Heliograbado, refrigeradores (CFC), perfumería, barnices, pegamentos, extintores de incendios...

Toxicidad.

Es común a todos ellos.

• Aguda.

- ◆ **Narcosis y depresión respiratoria**
- ◆ **Irritación de piel y mucosas.** Disuelven la capa lipídica y la epidermis. A <capa, >irritación (mucosas >dorso de mano >palma). No es solo por ser liposoluble, sino por su poder irritante.
- ◆ **Neumonitis química.** Afecta a la membrana alvéolo capilar dando Distress respiratorio del adulto. No basta con inhalarlo para dar este efecto, sino que ha de penetrar en fase líquida hasta el final de los alvéolos. Esto pasa al ingerirlo, por el reflejo del vomito dando después una aspiración. Cuando esto sucede disuelven el Surfactante, destruyen los Neumocitos tipo I dando edema de pulmón.

• Crónica

- ◆ **SNC.** Es poco conocido, incluso por los neurólogos. Tiene 3 fases:
 - ◇ **Sd neurasténico.** U orgánico afectivo, con fatiga física y psíquica. Los reflejos se deprimen y tiene dificultad para concentrarse. Disminuye la habilidad psicomotriz. Es reversible
 - ◇ **Sd disfórico.** O Encefalopatía crónica tóxica moderada. Alterna depresión e irritabilidad y alteraciones psicomaticas. Activan trastornos neuróticos o psicoticos latentes. Hay mas afectación psicomotriz, alteración de la memoria reciente, alteraciones electrofisiológicas. Acaba siendo irreversible, al final del cuadro.
 - ◇ **Sd demencial.** Encefalopatía crónica tóxica grave. Hay demencia, con alteraciones intelectuales, emocionales y de memoria. En el TAC se ve atrofia cerebral (el cerebro se disuelve)
- ◆ **SNP**
 - ◇ **Polineuropatía sensitivomotor.** Presenta parestesias en los pies al principio. Luego disestesias. Cuando llega a la pantorrilla aparecen trastornos motores y se pierde el reflejo Aquileo, dando lugar a la aparición de ataxia.
 - ◇ **Alteración de pares craneales.** Sobre todo el trigémino, facial dando ptosis y visión borrosa. El tricloroetileno es uno que da esto.
- ◆ **Alteraciones moleculares.** El Tolueno da miopatias con aumento de la CPK.
- ◆ **Piel.** Irritación, sensibilización y alergia. Da eritema y eccema.
- ◆ **Pulmón.** Disnea, tos, Sd obstructivo y restrictivo. En el BAL aparecen células, por lo que se usa en el control de enfermedades profesionales
- ◆ **Riñón**
 - ◇ **GN crónica autoinmune.** Por agarrás
 - ◇ **Sd Goodpasture.** Hemorragia pulmonar y alteración de la membrana basal glomerular.
- ◆ **Hígado.** Va desde esteatosis hasta necrosis. Hay un cierto riesgo de cáncer, como con el Cl4C. También puede haber fibrosis.
- ◆ **Otros.** Tumores renales, lesiones testiculares, impotencia, Sleep apnea

Clasificación

Alifáticos

Tienen cadenas lineales. Son:

- Gases: son los que tienen de 1 a 4 átomos de carbono (metano, etano, propano butano). Apenas son tóxicos.
- Líquidos: de 5 a 8 carbonos. Tienen la toxicidad común. Algunos como el hexano da Polineuropatía sensitivomotora irreversible.
- Sólidos. De 9 a 16 carbonos. Forman las ceras. No son tóxicos salvo que ardan.

Alicíclicos

Son como los anteriores, pero cíclicos. Son:

- Cicloalcanos como el ciclopropano
- Cicloalquenos, con un doble enlace.
- Cicloalcadienos, con dos dobles enlaces.
- Terpenos, mas complejos y de origen natural, como el aguarrás.

Halogenados

Algún H- es sustituido por halógenos. Son peligrosos. Se sustituyen sobre todo por cloro. Son:

- **Cloruro de metilo** (metano+1Cl)
- **Diclorometano**, con 2 Cl
- **Cloroformo**, con 3 Cl
- **Tetracloruro de carbono**, 4 Cl. Este es un quitamanchas que hoy está prohibido. A mas cloro, mas tóxico. Tienen la toxicidad general y una específica para el cloro, en forma de arritmia, que se agrava si se da adrenalina o dopamina en el tratamiento. También son hepato y nefrotóxicos, mediado por el proceso de biotransformación y eliminación, pues dan metabolitos activos que lesionan proteínas, membrana y núcleo dando necrosis hepática y del TCP renal, mas tardía y grave. Además son inductores enzimáticos y a largo plazo pueden dar cáncer.

Aromáticos

El básico es el benceno, que se produce por destilado de la hulla. Se usa en plásticos, insecticidas, laboratorios, gasolinas, etc.

Puede dar aplasia medular, por metabolitos reactivos, como el benceno Epoxi, que pasa a fenol, difenol y trifenol. Los di y trifenoles destruyen la médula dando aplasia. Puede aparecer años después de dejar el trabajo con benceno.

Antes de la aplasia puede dar leucemia mieloblastica.

Otros compuestos son Tolueno, Xileno, hidrocarburos policíclicos (el quemado de la cocina) que son cancerígenos y los difenilos policlorados (PCBs), que son tóxicos medioambientales que por ser buenos intercambiadores de calor se usan de refrigerante en aviones. Se acumulan en la grasa (todos tenemos PCBs) y a la larga dan cáncer de hígado y piel

Otros

- **Alcoholes.** En general son poco tóxicos, salvo el metanol, que da ceguera
- **Cetonas.** Irritantes
- **Esteres.** Como dimetilsulfato
- **Aldehidos y éteres.** Anestésicos
- **bisulfuro de carbono.** Usado como desinfectante agrario y limpia alfombras. Da GEA. Alteraciones neuropsiquiátricas, arteriosclerosis coronaria y Polineuropatía dolorosa. Es muy volatil a 30°

Prevención

- **Medios técnicos.**
 - ◆ Sustituir el producto
 - ◆ Trabajar en espacios cerrados (como la cabinas de pintado)
 - ◆ Confinado de trabajadores
 - ◆ Campanas extractoras
 - ◆ Ventilación
 - ◆ EPI: filtros de carbón activado, en mascarillas
 - ◆ Análisis de muestras ambientales, midiendo TLV
- **Medios médicos**
 - ◆ Reconocimientos previos. No admitir a trabajadores con susceptibilidad:
 - ◇ Anémicos para trabajos con benceno
 - ◇ Cardiopatas para halógenos
 - ◇ Déficit visuales para tricloroetileno
 - ◇ Alteraciones dermatológicas para todos en general
 - ◆ Reconocimiento periódico, con especial cuidado en los síntomas relacionados con el tóxico en cuestión: analítica de sangre para el benceno, EKG para clorados...
 - ◆ Educación sanitaria: cursos de formación e información de riesgos.

Intoxicación por metales pesados

Mercurio

Hubo una intoxicación a nivel mundial por un vertido en agua del mar de mercurio inorgánico (Minamata 1953). Por acción de bacterias, plancton y branquias de peces, en especial túnidos se transforma en mercurio orgánico (metilHg) que es mas problemático toxicocineticamente para el hombre.

Se encuentra en la atmósfera, y en la superficie terrestre como Cinabrio, (mineral). España es el principal productor mundial

Fuentes de intoxicación.

- **Metálico:** Es el único que es líquido a temperatura ambiente. Emite vapores a cualquier temperatura, por lo que es tóxico vía inhalatoria.
- **Compuestos inorgánicos.**
 - ◇ **Sales mercuriosas**
 - **Cloruro de mercurio**
 - ◇ **Sales mercúricas**
 - **Cloruro mercúrico**
 - **Cianuro y oxicianuro de mercurio**
 - **Nitrato ácido de mercurio** . tratado con ácido nítrico
- **Compuestos orgánicos:**
 - ◇ Metil y etil mercurio
 - ◇ Fenil mercurio. En el organismo se disocia en radical fenilo y radical mercurio

inorgánico. Sus aplicaciones son:

- Antiséptico: mercurocromo.
- Fungicidas y plaguicidas de la madera
- Diuréticos.

Usos profesionales.

- ◇ Minería. Desde hace 20 años es rara la intoxicación crónica, por técnicas analíticas avanzadas.
- ◇ Industria de termómetros y barómetros
- ◇ Industria del fieltro: sombreros
- ◇ Dorado y plateado.
- ◇ Industria electrónica: lamparas de filamento de mercurio
- ◇ Fungicidas
- ◇ Pigmentos y pinturas anticorrosivas (purpurinas)
- ◇ Amalgamas. Es un mortero compuesto entre otros por mercurio. Los trabajadores estas expuestos a inhalaciones (aparece mercurio en su orina)

Dosis tóxicas.

| | TLV | STEL |
|---------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Compuestos alquílicos | 0.01mg/m ³ | 0.03mg/m ³ |
| Compuestos no alquílicos | 0.05mg/m ³ | 0.15mg/m ³ |

Toxicocinética

- **Vía digestiva.** Los derivados orgánicos se absorben en un 95%. Los inorgánicos en un 7%. El mercurio del termómetro que se ingiere por accidente en realidad no da problemas tóxicos. Incluso antes se usaba la ingestión para hacer estraperlo en las minas
- **Vía respiratoria.** Se absorben vapores y derivados orgánicos en un 80%
- **Vía cutánea.** Se absorben muy bien los derivados orgánicos (mercromina)
- **Distribución.** El Hg orgánico es liposoluble por lo que dará problemas en SNC. El inorgánico es hidrosoluble y daría mas problemas a nivel de riñón. El fenilmercurio, aun siendo orgánico produce patología inorgánica.

Patogenia

- **SNC**
 - ◆ Afectación de la barrera hematoencefálica. Disminuye la captación de aminoácidos
 - ◆ Alteraciones anabólicas. Disminuye la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos
 - ◆ Alteraciones enzimáticas: disminuye la Glucólisis y respiración mitocondrial
 - ◆ Destrucción y desnaturalización
 - ◆ Alteración de las membranas
- **Renal**
 - ◆ vasoconstricción preglomerular
 - ◆ Ataque directo a las células renales por los grupos tiól, como el arsénico, dando nefrosis, anuria e insuficiencia renal

Clínica

- **Vapores**
 - ◆ Afectación respiratoria dando irritación y neumonitis química, cuando es aguda

- ◆ Cuando es crónica se llama Hidrargismo y presenta:
 - ◇ Síntomas digestivos:
 - GEA
 - Estomatitis, con sabor metálico, banda de Gibert, diente mercurial de Letulle, etc.
 - ◇ Síntomas neurológicos
 - Temblor bilateral intencional, que se inicia en la boca y se extiende por los miembros superiores afectando ala escritura.
 - Eretismo mercurial: irritabilidad, tristeza
 - ◇ Síntomas oculares
 - Reflejo pardusco en cápsula anterior del cristalino
 - Escotomas.

- **Compuestos inorgánicos.**

- ◆ Intoxicación aguda:
 - ◇ Primero aparece una gastroenteritis
 - ◇ Luego hay una cierta mejoría
 - ◇ Al final, afectación renal, sobre todo del túbulo contorneado proximal.
- ◆ Intoxicación crónica
 - ◇ Lesiones de eliminación (la estomatitis)
 - ◇ Lesiones SNC

- **Compuestos orgánicos.**

- ◆ Sd. encefalítico, parecido al Alzheimer
- ◆ Ataxia cerebelosa, que es lo que domina el cuadro.
- ◆ Signos focales corticales, como epilepsia.
 - ◇ Según Desoille: primero hay prodromos, con apatía y demencia, Luego parestesias en extremidades, lengua y boca. Al final, albuminuria, ataxia, temblor intencional, espasticidad, parálisis, coma y muerte

Tratamiento

BAL

Arsénico

Fuentes de intoxicación.

- **Compuestos inorgánicos**

- ◆ Valencia 3. Son los de mayor toxicidad
 - Anhídrido arsenioso (As_2O_3) altamente tóxico
 - Ácidos arseniosos
 - Arsenito o sales
- ◆ Valencia 5. Es menos tóxico
 - Anhídrido arsénico
 - Ácido arsénico
 - Arseniato o sales
- ◆ Sulfuros de As: bisulfuro y trisulfuro
- ◆ Cloruro
- ◆ Hidrógeno arsenical o arsenamina, volátil y muy tóxico, usado con fines bélicos

- **Compuestos orgánicos**

- ◆ As trivalente, usado en el tratamiento de la sífilis

- ◆ As pentavalente
- ◆ Arsinas. Se cambian hidrógenos por radicales orgánicos

Usos profesionales.

- Taxidermia: curtido y preparación de pieles
- Vidrios y esmaltes coloreados (se usan sales de As como pigmentos)
- Antiparásitos y rodenticidas, uso frecuente en la actualidad.
- Minería, donde se encuentra en la escoria de minerales
- Gases bélicos
- Decapantes metálicos
- Electrólisis.

Biomarcadores

- En fluidos orgánicos: sangre, orina. También en cabellos y uñas
- Respuesta. Según Desoille, buscar hiperqueratosis y melanosis en piel y Polineuritis periférica.
- Susceptibilidad. Hay un grupo poblacional que tiene un metabolismo propio.

Toxicocinética

- **Absorción.** La vía principal es la respiratoria (Desoille) aunque también por vía digestiva (Gil) y cutánea.
- **Distribución.** Se fija poco a las proteínas plasmáticas. Tiene afinidad por los grupos tiól por lo que se acumula en hígado, piel y faneras, donde puede medirse.
- **Metabolismo.** Se biotransforma por:
 - ◆ Oxidación: de As³⁺ a As⁵⁺
 - ◆ Metilación dando:
 - ◇ Acido monometilAs (MAA)
 - ◇ Acido dimetilAs (DMA)

Clínica

- **Intoxicación aguda.**
 - ◆ Sd coleriforme: 30–40 deposiciones día, en agua de arroz.
 - ◆ Polineuropatía sensitivo motora . afecta mas a miembros inferiores afectando la marcha
 - ◆ Miocardiopatía tóxica (QT)
- **Intoxicación crónica.**
 - ◆ Digestivo: nauseas, diarrea
 - ◆ Nerviosas: Polineuritis, arreflexia
 - ◆ Carcinoma de pulmón e hígado
 - ◆ Cutáneas: hiperqueratosis palmo plantar, melanodermia
 - ◆ Mucosas: estomatitis, rinitis
- **Arsenammina**
 - ◆ Provoca anemia por hemólisis.
 - ◆ El hematíe destruye el túbulo renal dando insuficiencia renal
- **Aznalcollar** el mineral es arsenopirita. Hay que hacer reconocimiento previo a la recogida de lodos, valorando biomarcadores y cáncer de pulmón

Tratamiento

BAL

Plomo

Fuentes de intoxicación

- Plomo metal: a 500° dan vapores que son muy tóxicos (coleccionistas de soldados de plomo, chatarreros)
- Derivados
 - ◆ Inorgánicos
 - ◇ Oxido de Pb: minio
 - ◇ Cromato
 - ◇ Arseniato
 - ◇ Carbonato: da un polvo blanco que es soporte de pintura
 - ◇ Sulfuros
 - ◆ Orgánico:
 - ◇ Tetraetilo
 - ◇ Estearato
 - ◇ Acetato
 - ◇ Naftenato

Marcadores biológicos

Bloquea varias enzimas de la síntesis del Hemo, con lo que se acumularán sus precursores:

- ◇ ALA-deshidratasa: aumenta delta-ALA en orina
- ◇ Copro-oxidasa: aumenta coproporfirinógeno 3 en orina
- ◇ Ferroquelatasa: aumenta protoporfirina IX en sangre

| PARAMETROS DIAGNOSTICOS | | | | |
|--|--------|-----------|---------|----------|
| Punteado basófilo en los hematíes. Cuando es mayor de 25/104 hay intoxicación severa | | | | |
| Anemia: 16gr al ingreso o menos de 13 gr. a los 6 meses, indica exposición | | | | |
| Ribete gingival de Burton: indica exposición al sulfuro de Pb. | | | | |
| | Normal | Aceptable | alto | Muy alto |
| Plumbemia mc% abs | <40 | 40-60 | >60 | 80 |
| Plumburia mc/24h | <80 | 120 | >120 | >400 |
| Ac. DAL orina mg/g | <6 | 6-20 | 20-40 | >40 |
| Zn.Protoporfirina mc% | <40 | 40-200 | 200-400 | >400 |
| Coproporfirina orina mc% | <15 | 15-50 | 50-150 | >150 |
| Act.Eritr.ALA-D U/ml | >114 | >70 | 70 | <30 |

Resumen bioquímico

Se inhibe la síntesis de Hemo y globina, lo que dará unas alteraciones que pueden detectarse:

- En sangre
 - ◆ Alteraciones hematológicas
 - ◇ Aumenta la tasa de hematíes con punteado basófilo
 - ◇ Disminuye la tasa de Hb
 - ◆ Alteración de actividad enzimática
 - ◇ Disminuye la actividad eritroblastica de la ALA deshidratasa
 - ◆ Presencia de sustancias intermedias del metabolismo
 - ◇ Aumenta el hierro sérico

◇ Aumenta protoporfirina eritroblastica

- En orina
 - ◆ Presencia de sustancias intermedias del metabolismo
 - ◇ Aumenta delta-ALA
 - ◇ Aumenta coproporfinógeno

Clínica

- Anemia
- Digestivo: cólico saturnino: dolor, vómitos y estreñimiento.
- Nervioso: parálisis saturnina. Afecta extensores de dedos respetando en índice y meñique (mano de poner cuernos).
- Renal. Nefropatía saturnina y gota saturnina

Normas legales

- **Trabajadores expuestos.** Exposición mayor de 30 días año a mas de 40 microg%
- **Niveles de Plumbemia.** >40 microg% (en embarazadas, 30)
- **Niveles de acción** > 75 microg/m³/8horas/d o 40 horas semanales
- **Retorno al trabajo.** Plumbemia < 60 o ALA D < 12 mg/g creatinina

Tratamiento

EDTA

Talio

Uso industrial

- depilatorio.
- Rodenticida
- Electrónica

Patogenia

Compite con el ion K⁺

Clínica

- Cardiopatía por competencia con ion K⁺
- Polineuropatía dolorosa
- Alopecia reversible en 15 días

Tratamiento

Sintomático

Cadmio

Uso industrial.

- revestimientos y aleaciones

- acumuladores y células fotoeléctricas
- pinturas
- amalgamas dentarias.

Patogenia

- Competencia con el Zn
- Inhibición grupos -SH

Clínica

Irritación vías altas

Tubulopatía proximal

Osteoporosis y osteomalacia

Diente cadmico, poco frecuente

NÍQUEL

Usos industriales:

– Niquelado galvánico y de metales en general.

Mecanismo patológico:

– Sensibilización cutánea y carcinogénico pulmonar

Clínica:

– Dermatitis, carcinoma de pulmón y neumonitis química

Tratamiento:

– Inespecífico

BERILIO

Usos industriales

- Ingeniería nuclear
- Tubos Rx
- Aleaciones no férricas
- recubrimiento de tubos fluorescentes y del cátodo de alta energía de las instalaciones radar.

Mecanismo patológico:

- Depósitos pulmón e hígado
- competencia con Mg
- inhibición del DNA
- formación de complejos antigénicos con proteínas.

Clínica:

- Irritación
- Neumonitis
- Disnea
- dolor torácico

Tratamiento:

– Reposo, corticoides y oxigenoterapia.

MANGAN ESO**Usos industriales:**

– Aleaciones, electrodos, limpieza del vidrio, colorantes y pirotecnia

Mecanismo patogénico:

– Acción tóxica sobre pulmón, corteza cerebral y núcleos grises subcorticales

Clínica:

- Síndrome febril
- neumonitis química
- Sd. extrapiramidal y trastornos neurovegetativos

Tratamiento:

– EDTA–Ca–Na₂ y L–Dopa + Carbidopa

CROMO**Usos industriales:**

– Aleaciones, Galvanoplastia y cementos

Mecanismo patogénico:

– Desnaturalización proteica, cáustico local y carcinógeno pulmonar y digestivo

Clínica:

– Dermatitis, cuadros respiratorios y efectos generales (GEA, Insf. renal, necrosis hepática, CID, quemaduras)

Tratamiento: – EDTA–Ca–Na₂

1

6