



APUNTES TECNICOS SOBRE ENFERMEDADES PROFESIONALES

**Yuri Carvajal Bañados
Médico Cirujano**

**Subdepartamento Salud en el Trabajo
Servicio de Salud Metropolitano del Ambiente**

Abril de 2001

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

INDICE

	Pág.
Enfermedades profesionales	3
Daño Auditivo Inducido por Ruido	4
Trastornos músculos esquelético y otros de extremidad superior y lumbago	5
Intoxicaciones	8
Enfermedades respiratorias	16
Cáncer Ocupacional	18
Trastornos Reproductivos	19
Enfermedades Neurológicas	20
Dermatosis Ocupacionales	21
Disbarismo	21

ENFERMEDADES PROFESIONALES

Existe una variedad de enfermedades cuyo origen puede ser situado en el trabajo, ya sea en las condiciones ambientales del lugar de trabajo, en la presencia de agentes propios o contaminantes de los procesos productivos, pero también directamente generados por la forma de trabajar, sea por los ritmos, intensidades, cargas, sistemas de turnos o la organización misma del trabajo, tanto en su estructura formal (jerarquías, dependencias, sistemas de participación) como en la disposición real que estas estructuras adopten en la realidad.

Esta relación trabajo enfermedad ha sido reconocida desde los orígenes de la medicina occidental (Hipócrates 460-380 A.C.) y ha fundamentado el desarrollo de la Salud ocupacional como una subespecialidad médica. Entre los principales promotores médicos de este reconocimiento y del desarrollo de la especialidad deben mencionarse: Paracelso (1493-1541), Bernardino Ramazzini (1633-1714), cuya obra *De Morbis Artificum* es un texto fundacional de la salud ocupacional, Alice Hamilton (1869-1970), Irving Selikoff y en Chile, a Hugo Donoso y Hernán Oyanguren. Todos ellos desarrollaron un notable trabajo de terreno y clínico para reconocer esta relación entre el trabajo y la enfermedad.

Muchos de ellos debieron lidiar con un modelo de enfermedad unicausal, heredado de una interpretación simplista de las enfermedades infecciosas. Digo simplista, porque Pasteur reconocía que incluso en la enfermedad infecciosa confluían el agente, el huésped y el medio, de modo que ni siquiera estas enfermedades en rigor son estrictamente monocausales.

Aún hoy debemos intentar asimilar nuestra visión de la enfermedad ocurrida en el trabajo a normas legales y a modelos uni o multicausales. Respecto de estos últimos debemos señalar que tampoco satisfacen plenamente la expectativa pues surgen de un procesamiento estadístico, en el cual los modelos teóricos y los niveles de determinación difícilmente son cuantificables.

Es por eso que reconocemos la presencia en los lugares de trabajos de factores y agentes que pueden ser causa(s) de una enfermedad ocupacional. Como existe asimismo un sistema legal (Ley 16744 y sus reglamentos) de implicancias económicas y de servicios para el trabajador, debemos además hacer coincidir estos criterios con las normas legales.

Desde un punto de vista legal (Ley 16744 art 7º) la causalidad de enfermedad profesional no está en un agente sino en el trabajo:

"Es enfermedad profesional la causada de una manera directa por el ejercicio de la profesión o trabajo que realice una persona y le produzca incapacidad o muerte"

Nuestra normativa prefirió optar por un reglamento en el que se enumeran las enfermedades que deberán considerarse como profesionales. Agrega la necesidad de revisión de ese listado cada tres años y además la posibilidad de incorporar a solicitud del trabajador afectado, de una nueva patología que no haya estado incluida. Se trata entonces de un modelo abierto y general, sujeto a la interpretación clínica del médico tratante. Este método posee la ventaja de que se basa en el diagnóstico médico y no arriba a una conclusión mediante un procedimiento semi-judicial, como sería el caso al trabajar con una lista de enfermedades, trabajos y cuadros clínicos.

El reglamento mencionado es el actual DS 109 en el que se reconocen cuatro tipos de agentes:

- Físicos
- Químicos
- Biológicos
- Polvos

La modificación actualmente en curso revisa esta clasificación, incorporando la denominación de agentes y factores y la sustituye por:

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

- Físicos
- Químicos
- Biológicos
- Ergonómicos
- Psicosociales

En 1939, el Ministro de Salud de la época, escribía refiriéndose a silicosis y anquilostomiasis, las dos enfermedades profesionales más relevantes del momento:

"Basta el enunciado de estas dos afecciones, y quedan todavía muchas de ellas por analizar, para darse cuenta del rol, generalmente hoy ignorado, que desempeñan las enfermedades del trabajo en nuestros problemas médicos.

Se hace necesario pues, el abocarse seriamente al estudio sistemático y planificado de este aspecto de nuestra patología social".

Estas palabras mantienen su vigencia plena en el día de hoy en lo que respecta a la importancia, al subdiagnóstico y a los requerimientos de investigación respecto de enfermedades profesionales.

Las enfermedades causadas por el trabajo pueden tipificarse por el sistema que afectan y se pueden señalar mas de cien patologías de origen claramente ocupacional. Entre todas ellas destacan:

DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR RUIDO

El daño auditivo inducido por ruido representa una lesión irreversible, causada por elevados niveles de presión sonora, sobre las células ciliadas del órgano de Corti, en el oído interno. La presión sonora asociada al sonido o ruido se mide en unidades de presión, Newton por metro cuadrado. Sin embargo, dado que la percepción auditiva (como otras percepciones) se basa en la ley Weber-Fechner, la medición de la intensidad de la onda sonora se mide en una escala logarítmica, cuyo umbral está al nivel de 20 micropascales, presión que se establece como el nivel de cero decibel. Dadas las propiedades matemáticas de la fórmula que es:

$$DB = 20 \log \frac{(NPS)}{20 \text{ micropascales}}$$

se constata que la intensidad del ruido no crece proporcionalmente al crecimiento de los decibeles. Esto significa que un incremento en 3 unidades del ruido en decibeles no implica que la intensidad del ruido es 3 puntos mas alto, sino que se ha duplicado. Tampoco los decibeles se suman, de modo que dos máquinas que emitan 80 decibeles no hacen un ruido de 160 decibeles, sino tan sólo de 83 dB.

Algunas actividades y los niveles de ruido asociados en dB puede verse en la siguiente tabla:

Ruido	Actividad
0	Límite perceptible
20	Biblioteca silenciosa
40	Oficina Silenciosa
60	Conversación
80	Radio
100	Calle ajetreada
120	Remachadora
140	Despegue de Jet a 25 metros

El ruido es un factor muy presente en la actividad laboral y en la vida civil moderna. Es posible estimar que alrededor del 30% de la población trabajadora está expuesta a niveles de ruido que provocan

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma
daño auditivo irreparable. En USA se estima que de 30 millones de personas con daño auditivo, 10 millones son originados en el trabajo. Niveles de ruido de 80 dB por períodos de 40 horas semanales son suficientemente elevados para provocar daño sobre una proporción de la población trabajadora. Estos niveles provocan desplazamientos temporales y reversibles de los umbrales, pero también pueden causar un daño irreparable por destrucción de las células ciliadas.

Asimismo ruidos muy intensos y súbitos pueden lesionar el mecanismo de transmisión del oído medio (tímpano, martillo, yunque y estribo) o dañar bruscamente el oído interno.

La pérdida auditiva se refleja como dificultad para entender conversaciones en ambientes ruidosos, para escuchar televisión o responder el teléfono. Además de tinitus (pitos) y ocasionalmente vértigos. Se debe sospechar en personas expuestas a ruido elevados, que no han sido debidamente protegidas y con las dificultades ya mencionadas.

El diagnóstico se realiza mediante audiometría, que consiste en estimar el umbral auditivo de cada oído para tonos puros, es decir sonidos de una sola frecuencia. Este examen se debe realizar con reposo auditivo previo (12 horas) y en una cámara silente. Asimismo se debe explorar la vía ósea (pues el oído es capaz de escuchar sonidos transmitidos a través de la estructura ósea del cráneo) y la discriminación de palabras. Este examen es una prueba subjetiva y no considera las dificultades para comprender las secuencias temporales de los sonidos y su localización. En una audiometría de un trabajador dañado por ruido se observa una típica caída del umbral auditivo en frecuencias altas, es decir en 4000 a 6000 Hertz (ciclos por segundos). Con la evolución del daño la pérdida auditiva puede involucrar frecuencias mas bajas. Como nuestro lenguaje y habla se realiza normalmente entre 200 a 1500 Hertz, la dificultad para la comunicación es de aparición tardía. Todo trabajador expuesto por períodos prolongados de tiempo a ruidos de intensidad superior a 85 decibeles en una jornada diaria de 8 horas, sin protección auditiva, está expuesto a tener un daño auditivo neurosensorial (sordera) irrecuperable.

Niveles de este tipo se pueden encontrar en trabajadores que utilizan o trabajan en las proximidades de sierras, pulidoras, lijadoras, tupí, motosierras, motores, desconchadoras, enlatadoras, turbinas, aserradoras, remachadoras, telares.

Para evitar este daño es indispensable que en los sitios de trabajo exista un programa de Conservación de la audición, el cual debe comprender al menos los siguientes siete aspectos:

- Determinación de la exposición al ruido
- Controles técnicos y administrativos del ruido
- Formación y motivación
- Protección auditiva
- Evaluaciones audiométricas
- Evaluación del programa
- Mantenimiento de registros

Un programa por tanto no consiste en la mera entrega de protectores a los trabajadores sino en un conjunto de actividades organizadas y controladas. El uso de protectores auditivos es una parte del programa y debe evaluarse el tipo de protector y su nivel de atenuación, el cual está descrito en su envase.

Esta enfermedad es indolora y debe buscarse activamente mediante la aplicación de audiometrías a los trabajadores expuestos a ruido laboral. A veces los trabajadores relatan dificultad para escuchar en ambientes ruidosos, o para captar los diálogos en la televisión o teléfono.

Es importante su diagnóstico para que el trabajador pueda acceder a una **Indemnización o Pensión de Invalidez**.

TRASTORNOS MUSCULO ESQUELETICOS Y OTROS DE EXTREMIDAD SUPERIOR Y LUMBAGO.

Los Trastornos músculo-esqueléticos de extremidad superior son una importante causa de enfermedad ocupacional. En USA son cerca del 60% de todas las enfermedades ocupacionales. Comprenden un conjunto

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma de enfermedades reconocidas desde hace mucho tiempo como ocupacionales, que afectan a los músculos y estructuras anexas como tendones y vainas. Además usualmente se incluyen lesiones de la estructura articular como sinovial, cartílago y hueso. Asimismo se incluyen lesiones de las arterias asociados a la vibración (Síndrome por vibración mano brazo, trombosis de arteria radial) y las compresiones de nervios de la extremidad superior producto de movimientos repetitivos (mediano, cubital y radial).

Este conjunto de enfermedades se asocia a vibración, movimientos repetidos, fuerzas sostenidas, posturas anómalas y frío. El uso de guantes que no ajustan, de herramientas mal diseñadas, los requerimientos de extrema precisión, y pequeñas superficies de las piezas son factores también relacionados con estos trastornos. Son los denominados factores ergonómicos que constituyen una causa incuestionable de TMES. Las evaluaciones ergonómicas de los sitios de trabajo resultan útiles para conocer la prevalencia de TMES y para dar un pronóstico de las mismas, ya que las modificaciones de los sitios de trabajo a partir de esas evaluaciones ergonómicas, pueden ser preventivas. Los factores psicosociales relacionados con el trabajo tienen un rol en el desarrollo de enfermedad pero una identificación etiológica no es clara. La vida moderna ha impuesto muchos procesos que involucran un esfuerzo muscular de la extremidad superior. Si bien las primeras exigencias fueron la escritura - que en el siglo pasado tuvo un gran salto con la los sistemas de contabilidad y registro- y la costura manual, el desarrollo de la máquina de escribir, el telégrafo, los telares y actualmente los teclados, han mantenido estas causas como una importante agente de enfermedad ocupacional. El uso de martillos neumáticos, el empaque y la carga y postura se mantienen como un componente relevante de la actividad productiva.

La denominación corriente de tendinitis para estas enfermedades es un nombre equívoco porque la lesión anatómica no es un proceso inflamatorio, sino de cambios degenerativos y proliferativos en la estructura anatómicas y porque una gran parte de las lesiones no se reducen al tendón.

Los TMES han sido reportados en actividades diversas como industria manufactureras, trabajo de oficina, servicios de salud en una tasa mas alta que en trabajadores no expuestos.

Aunque existe una amplia diversidad de nombres para los TMES relacionados con el trabajo, las principales entidades patológicas son:

Tendinitis

El compromiso de la estructura tendinosa de los conglomerados musculares se asocia a posturas sostenidas y a repetición de movimientos, básicamente por isquemia de regiones que son pobremente vascularizadas y que irrigan a través de estructuras adyacentes.

De acuerdo al grupo muscular involucrado, las mas frecuentes son:

Trastornos de los Extensores: de la muñeca: extensor largo y corto radial del carpo y extensor cubital del carpo. Dedos: Extensor digital, extensor índice, extensor meñique, extensor largo y corto del pulgar y abductor largo del pulgar.

Trastornos de los Flexores del antebrazo: Palmar largo, flexor radial del carpo, flexor cubital del carpo, flexor digital superficial y profundo y flexor largo del pulgar.

Epicondilitis lateral: Extensor corto radial del carpo

Epicondilitis medial: Tendones flexores del antebrazo

Tendinitis de Hombro: tendinitis del mango de rotadores (compromiso del supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor) y bicipital.

Síndromes de Atrapamiento

Compromiso neurológico por compresión, edema local o sustracción de la irrigación de un nervio, con compromiso motor/sensitivo y/o autónomo de la zona correspondiente. Se originan en repetición, posturas y compresión mecánica.

Atrapamiento del nervio radial en el surco espiral del húmero y por la banda tendinosa supinador

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma
Atrapamiento del Nervio Cubital: en Codo, es el segundo más frecuente y ocurre por compresión del tríceps (arcada de Struther) o ligamento arcuato o por el músculo flexor radial del carpo y en muñeca, en el canal de Guyon

Atrapamiento del Nervio Mediano: Compresión del nervio mediano por el músculo pronador redondo y compromiso del Nervio interóseo anterior en el codo y el Síndrome del Túnel carpiano, que es una lesión por compresión o edema local o sustracción vascular al nervio mediano en el canal del carpo, por una actividad de los tendones flexores superficiales y profundos de los dedos

Síndrome opérculo torácico Compromiso de las raíces C8 y T1

Radiculopatía cervical: de la Raíz C5-T1

Fenómenos Vasomotores

Síndrome vibración mano brazo: se trata de una lesión vascular inducida por vibraciones localizadas, que se presenta como un fenómeno vasomotor (palidez, cianosis y congestión de la mano al exponerse al frío)

Trombosis de arteria radial

Otras

Enfermedad de Dupuytren: fibrosis de la aponeurosis palmar causada por vibración y trabajo pesado con la mano.

Tenosinovitis estenosante digital (dedo en gatillo): fibrosis de las poleas del tendón flexor

Enfermedad de DeQuervain: tenosinovitis de las vainas del abductor largo y extensor corto del pulgar

Lumbago

El lumbago, simplemente dolor lumbar, es experimentado alguna vez en la vida por tres de cada cuatro personas. Existen factores individuales (pese a las apariencias, el sobrepeso no parece ser un factor individual en lumbago) y de envejecimiento asociados al lumbago y lumbociática. Por lo demás, enfermedades no ocupacionales de tipo infecciosas, visceral, metabólicas, neoplásicas y tumoral pueden causar un lumbago. Sin embargo, factores laborales como manipulación de carga, posturas anómalas (flexión de tronco o rotación) y vibración, son una causa demostrada de lumbago, por lo cual la consideración del lumbago como una enfermedad ocupacional y no un mero accidente del trabajo, resulta un hecho a tener en cuenta en el diagnóstico. Mas aún puesto que por su frecuencia e implicancias en días perdidos y costos económicos asociados, son notables. Por lo demás los factores laborales también aceleran el proceso degenerativo de la estructura ósea lumbar.

La patología del núcleo pulposo que determina la lumbociática por hernia del núcleo pulposo se asocia también a estos factores y al proceso degenerativo que hace perder elasticidad al disco intervertebral, conformado por un anillo fibroso y un núcleo gelatinoso de proteoglicanos.

La carga física sobre el disco intervertebral se puede calcular a través de una composición vectorial que considere los ángulos de tronco, brazo y antebrazo, los largos de las estructuras y su peso. De esta forma se ha estimado que actividades que impliquen una carga superior a 350 kilopondios sobre el disco intervertebral son de riesgo para lumbago y sobre 750 kilopondios, deben ser evitadas.

En Chile existen normas de exposición a vibración, pero no posturales ni de carga física. Esta última parece ser necesaria y recomendable. Sobre todo considerando el trabajo infantil y femenino y la intensa carga manual a que son sometidos los trabajadores. La Comunidad Europea ha adoptado una norma de manipulación de carga física que limita la manipulación manual a 25 kg. (Norma Europea EN 1005). Las fajas lumbares no son de ninguna protección para esta patología.

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma
INTOXICACIONES POR METALES PESADOS, SOLVENTES Y PESTICIDAS

Dentro de los agentes presentes en los lugares de trabajo que poseen toxicidad destacan los metales pesados, los solventes que son neurotóxicos y los pesticidas.

Dentro de los metales se deben reconocer:

Manganeso

El manganeso es un metal de transición indispensable en la producción de acero. Además es un componente de las soldaduras y de sus humos, está presente en pinturas, en insectidas (Maneb), como antidetonante de gasolinas (MMT y MCT) y también se utiliza como nutriente de animales.

Su principal vía de ingreso es la respiratoria y su vida media es de 39 días. Se elimina principalmente por las heces.

Niveles plasmáticos de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{dL}$ de sangre o 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{L}$ orina se consideran indicativos de exposición aumentada a Manganeso. Otros trabajos reportan medias de 1.071 $\mu\text{g}/\text{L}$ de manganeso en orina para expuestos versus 0,313 $\mu\text{g}/\text{L}$ en no expuestos. Con esas cifras la exposición altera la velocidad de respuesta visual, el movimiento fino de mano y antebrazo y suscita la aparición de temblor fino.

No existen normas de exposición ambiental en Chile, pero el límite máximo de concentración ambiental ponderada para trabajadores es de 4 mg/m^3 en humos (DS 745) y 0.16 mg/m^3 de manganeso. Esta cifra ha sido cuestionada a nivel internacional, puesto que con niveles 730 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ trabajadores pueden tener signos de intoxicación. El Límite de Tolerancia Biológico para trabajadores señalado en el Decreto 745 se sitúa en los 40 $\mu\text{g}/\text{L}$ de orina.

El Manganeso representa un oligoelemento necesario en la osteosíntesis y formación de cartílago, por lo cual existen recomendaciones de ingesta. Se estima una ingesta media entre 3 a 7 $\text{mg}/\text{día}$.

A partir de determinados niveles tiene efectos tóxicos en el Aparato Respiratorio por depósito e interferencia con la inmunidad local y en el Sistema Nervioso Central, por alteración del metabolismo de catecolaminas y melatonina. Al parecer el manganeso activa la autoxidación de la dopamina y aumenta la producción de radicales libres, conduciendo a una destrucción acelerada y a una depleción de dopamina. Desde el punto de vista anátomo patológico se encuentran lesiones de los ganglios basales (pálido, putamen y caudado) y en la corteza cerebelosa.

El cuadro clínico neurológico de la intoxicación se ha clasificado en tres estadios, de acuerdo a la intensidad de las manifestaciones, que van desde la anorexia, fatiga y cefalea, a un temblor de intención, dolores musculares, vértigo, ataxia, hasta llegar a severas alteraciones motoras que dificultan la marcha o la tornan rígida (como pasos de gallo), comprometen la articulación de la palabra y la expresión facial (cara de máscara). Presenta algunas semejanzas con el parkinsonismo, pero tanto las lesiones orgánicas como su fisiopatología son diferentes.

En el aparato respiratorio se manifiesta por infecciones respiratorias a repetición, tanto de vía aérea superior como neumonías. Es importante considerar que estudios epidemiológicos han demostrado que poblaciones expuestas en Kanzawa, Japón a concentraciones medias de 4.04 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ reportan síntomas respiratorios e historias de neumonía.

Existe un efecto del manganeso sobre la fertilidad humana. En Rusia se han reportado mayor número de abortos y de parto prematuro en mujeres expuestas. Se ha demostrado toxicidad experimental en la espermatogénesis.

Cromo

El Cromo (Cr) es un metal que posee varias valencias: 0, +2, +4, +5, +6. Sin embargo aquellos que tienen importancia en higiene industrial son +3 que es cancerígeno, sin absorción dérmica, pero si importante por vía gastrointestinal y +6 que es absorbido por piel y fácilmente ingresa a las células, en donde es reducido a +3.

El cromo es un componente normal del organismo y existe una RDA de 50 a 200 μg de cromo.

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

Cromo +3 causa cáncer de pulmón y perforación del tabique nasal, también provoca bronquitis, asma, dermatitis de contacto.

Trabajadores expuestos: del acero, del cromado, de fundiciones de cromo, de ferrocromo y pinturas que lo usan como pigmento.

LPP 0.4 ppm trivalente y 0.04 ppm hexavalente. En el DS 594 el cromo hexavalente insoluble tiene además su LPP en 0.008 ppm. IBE Cromo en orina 30 µg/g creatinina o 40 µg/litro orina.

Arsénico

El arsénico ocupa el 20º lugar entre los elementos más abundantes en la corteza terrestre. En general se encuentra en cantidades de 2 mg/kg. . En la II Región se encuentra en promedio de 3,2 mg/kg., sin embargo hay sitios con concentraciones de 637,5 mg/kg. (Salar del Carmen, Antofagasta) ó 372 mg/kg. (Río Loa, Quillagua). Estas elevadísimas cifras están determinadas por la estructura geomorfológica de la zona. Como se encuentra en combinación con el cobre, la explotación cuprífera es una fuente de contaminación ambiental notable en la zona norte de nuestro país. El arsénico constituye un verdadero problema de salud pública en la II Región. Si bien es cierto que las condiciones geológicas de la zona han concentrado en los suelos y aguas de la región grandes cantidades de arsénico, pudiéndose hablar de una arsenicismo endémico “natural”, no es menos real que la explotación minera de esos suelos ha liberado a la atmósfera y al agua, cantidades significativas de este metal, aportando un fuerte componente social al fenómeno natural. Las cifras de mortalidad por cáncer pulmonar, de vejiga y del aparato reproductor femenino de Antofagasta son notablemente superiores a las del promedio nacional. Una solución importante ha sido el abastecimiento de agua con bajos niveles de arsénico, pero dentro de la minería siguen existiendo aún niveles de contaminación y de exposición notables.

El arsénico asimismo se ha usado como preservante, herbicida , insecticida. Los compuestos más usados son:

- Ácido Arsénico: (H_3AsO_4) Contiene un 50% de arsénico y se utiliza en la producción de arseniatos.
- Tetracloruro de Arsénico: ($AsCl_3$) Contiene un 76% de Arsénico y su utiliza en la industria de la cerámica y la fabricación de que contienen cloro.
- Trióxido de Arsénico: (As_2O_3) También contiene un 76 % de arsénico y se utiliza como materia prima de compuestos de Arsénico, en la fabricación de vidrio, en taxidermia y como compuesto de insecticidas y rodenticidas.
- Pentóxido de Arsénico (As_2O_5) Contiene un 65% de arsénico y se utiliza en la fabricación de vidrio, preservativo de la madera, herbicida y Fungicida.
- Arseniato de Calcio ($Ca_3(AsO_4)_2$) Contiene un 38% de arsénico. Se utiliza como Insecticida y molusquicida.
- Acetoarsenito cúprico ($Cu(C_2H_3O_2)$) Contiene un 44% de arsénico y se conoce como Pigmento Verde de Viena, de París o Schweinfurth. Se utiliza como pigmento, insecticida, preservador de madera, pinturas preservativas para barcos.
- Arseniato de Cu ($CuHAsO_3$): Contiene un 40 % de arsénico. Se conoce como Pigmento verde de Scheele. Se usa como pigmento, preservador de madera, insecticida, fungicida y rodenticida.

El arsénico actúa inhibiendo el sistema inmune, provocando aberraciones cromosómicas en los linfocitos. Esta acción es mediada por la fuerte afinidad del arsénico con las enzimas y proteínas que contienen grupos sulfidrilos.

Lo más típico es la exposición crónica. Una reacción tópica de piel y mucosas. Es muy característica la aparición de puntos blancos en la piel (leucomelanodermia puntiforme) y la formación de callosidades puntiformes a la manera de clavos córneos en palmas y plantas. Además piel de gallina, placas bronceadas, estrías, hiperqueratosis, localizadas especialmente en escroto, axilas, ingles y cara.

Existe daño al Sistema Nervioso Central (SNC), con sensación de entumecimiento, quemazón, hormigueo, prurito, espasmos, temblor y parálisis en extremidades semejante a la tetraplejia. En hígado puede provocar una cirrosis hepática. Asimismo el riñón es afectado.

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

Como ya dijimos hay una franca asociación de los niveles de arsénico con cáncer pulmonar, pleural y renal.

Exposición aguda: La intoxicación se produce por ingestión oral involuntaria o en intento de suicidio y produce un cuadro intestinal con gastroenteritis, esofagitis, vómitos, diarrea, náuseas, dolor abdominal, y puede llegar al shock. Dosis mortal 70 a 80 mg arsénico elemental.

En salud ocupacional se utilizan como concentraciones ambientales máximas permitidas y los trabajadores usualmente se monitorean mediante la medición de Arsénico en orina. La concentración máxima permitida es de 200µ gr. / litro. Se debe considerar que lo que se mide en orina es arsénico inorgánico en forma de Ácido dimetilarsénico y monometilarsénico y orgánico, en forma de trimetil arsénico. Al revés de otros metales, la fracción tóxica es aquí la inorgánica, pues las orgánicas son de excreción muy rápida.

Plomo

El uso del plomo en la vida social de la humanidad procede de al menos el año 2500 antes de Cristo. El médico y poeta griego Nicander en el S II a.C. describió síntomas clásicos de la intoxicación plúmbica: cólicos, constipación, palidez y parálisis, asociados al uso de cerusa (pintura blanca). Pero la tasa histórica de emisión de plomo, parece haber tenido un salto marcado con la revolución industrial. Al rastrear el contenido de plomo en los glaciares de Groenlandia, se constata una marcado ascenso a partir de 1700 en los niveles ambientales. Coincide con el redescubrimiento del saturnismo por clínicos como Theodore Tronchin quien en 1760 realizó una vívida descripción de este cuadro.

Las cifras de plomo en pueblos primitivos y en restos arqueológicos humanos de civilizaciones previas a esas fechas o con otro nivel técnico (como en el antiguo Perú), así como en zonas lejanas a la civilización, vienen poniendo sobre el tapete la fiabilidad de los niveles plasmáticos seguros y de los límites máximos. En 1965, Patterson estimó que los niveles plasmáticos naturales de plomo debían situarse en 0,25 mg por dl. y señaló que las normas consideradas normales, presuponían la naturalidad de niveles excesivamente altos. Posteriores estudios en indios Yanomamö (Habitantes en las proximidades del Orinoco, Venezuela) confirmaron estas estimaciones teóricas, al encontrar en ellos cifras de 0,83 mg por dl. Estas cifras pueden ser comparadas con los actuales niveles considerados fiables, que son como mínimo 10 a 15 veces más altos (10 mg por dl.) y bajo los cuales aún parece existir evidencia de daño neurológico.

Los datos anteriores se han visto conformados por los trabajos de medición de la relación de plomo calcio, en huesos de momias del antiguo Perú de data de 4500 a 3000 años a.C. Se han encontrado razones de $6 \cdot 10^{-8}$ en esos esqueletos, cifra que es 1/100 el promedio en adultos Norteamericanos y Británicos. Asimismo mediciones en el Tíbet, han detectado niveles plasmáticos de plomo de 3,4 mg por dl. (media geométrica). Las concentraciones en aire fueron inferiores al límite técnico de pesquiza de los instrumentales del estudio (inferior a 4 nanogramo por m3).

Fuentes de plomo en el medio ambiente

El plomo es parte integrante de numerosos procesos industriales. Sin embargo el componente mayor está relacionado con la industria automovilística. La industria de baterías es la principal consumidora de plomo. La tendencia creciente a la utilización de esta fuente en la industria automovilística puede ser contrarrestada con baterías que duren más. La otra fuente de plomo relacionada con el transporte es la gasolina. Se trata de compuestos alquilados, de mayor toxicidad y difusión orgánica que el plomo metálico. Estos aditivos se usan como antidetonantes y las cifras tolerables se están reduciendo en el mundo, impactando favorablemente en los niveles de plomo ambiental y en la toxicidad del mismo. Asimismo la existencia de sistemas catalíticos ha impuesto el uso de bencinas sin plomo.

Toxicidad del plomo

El plomo no posee ninguna función fisiológica en el organismo. Su presencia se ha asociado a los siguientes daños:

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

-Hematológico: El principal efecto descrito sobre la hematopoyesis es la inhibición de la síntesis Hem, que se realiza a partir de Succinil CoA prodecente del ciclo de Krebs y glicina. La δ -ALA sintetasa cataliza la transformación en Ácido δ -Aminolevulínico. Este último es transformado en porfobilinógeno (precursor del HEM) por la δ -ALA deshidratasa. Consecuencia de esto es un aumento de δ -ALA en sangre y orina. Esto además se asocia a una serie de alteraciones sobre el eritrocito que acortan su vida media. Se ha señalado que estos hallazgos implican una toxicidad mitocondrial, y que son signos tardíos de intoxicación.

-Cardiovascular: Se reporta asociación con HTA, con mayor mortalidad por AVE, con alteraciones de coagulabilidad que favorecerían los episodios de AVE trombótico, y alteraciones en el sistema renina angiotensina.

-Respiratorio: En estudios experimentales hay un incremento de neumonías asociados a niveles elevados de plomo en aire. Se ha detectado inhibición de fagocitos, y distintos efectos sobre la inmunidad pulmonar. También se ha pesquisado disminuciones del PEF altamente correlacionados con el plomo en aire.

-Renal: Existen reportes de correlación de plomo con daño tubular, con excreción de proteínas marcadores, evidencias de deterioro de la función renal en sujetos con cifras de plomo plasmático elevado.

-Neurológico: A niveles de bajas dosis existen evidencias de daño neurológico y neurocomportamental. En EEG se han pesquisado alteraciones fisiológicas en niños con cifras próximas a umbral CDC y grandes estudios (el de Port Pirie, por ej.) han encontrado déficit en CI asociado a esos umbrales. Más aún, esas cifras podrían ser proyectadas sobre una escala bajo los niveles actuales. Los estudios de comportamiento revelan que bajo ese umbral también se encuentran alteraciones significativas en pruebas de rendimiento en test intelectuales y conductuales. Estas cifras apuntan a una franca asociación con trastornos del aprendizaje y déficit atencional. Si bien las variaciones entre grupos con niveles de plomo sobre la norma, desplazan la media de CI en 4 a 7 puntos, dada la forma sigmoidea de la curva, el efecto de una mediana que se desplaza 6 puntos, es de un incremento cuatro veces de los niveles de déficit intelectual severo (CI <80). En el tramo superior, esto implica un desplazamiento de 16 puntos. Estos daños estarían asociados a la toxicidad sobre proteínas, dada por la unión con grupos sulfidrilos. Además se cree que la asociación a RNA transportador, la cual es catalítica y no estequiométrica, puede ser aún más generalizado como efecto tóxico. Esto último representaría una gravedad mayor, pues su característica de cinética, podría indicar que no posee umbral de toxicidad. Por último, es posible que el plomo active la fosfoquinasa, que es parte central del sistema mensajero en SNC. Su efecto sería detectable a concentraciones picomolar. También se han reportado deterioros de la función auditiva por plomo. Los costos sociales de niveles plasmáticos de plomo elevados, asociados a pérdidas de ganancias salariales por déficit de calificación laboral se estimaron originalmente en 400 a mil millones de dólares al año. Posteriores evaluaciones han cifrado en USA en 2,5 mil millones de dólares la pérdida por cohorte generacional anual.

-Reproducción: Estudios asocian la sostenida baja del recuento de espermios en Europa en las últimas décadas a la toxicidad de plomo. Se ha demostrado una marcada diferencia en el recuento en trabajadores expuestos a plomo. En ratas los estudios muestran daño epididimal y testicular.

-Carcinogénesis: existen asociaciones en trabajadores expuestos a plomo, con mayor mortalidad por tumores en general. La Agencia internacional para Investigación del Cáncer lo clasifica como 2b, es decir con evidencia adecuada en animales de carcinogenicidad, pero no en humanos.

Usos Industriales

En la industria se encuentra en forma de metal en revestimientos, serpentines, bombas. También se utiliza en fabricación de distintos compuestos químicos, tuberías, recubrimiento de conductores eléctricos, acumuladores de baterías. En aleaciones con Antimonio (Sb) en imprenta, con estaño (Sn) en soldaduras, con Arsénico en perdigones de metralla, en pinturas antioxidantes. También es usado en colorantes para base de pintura y barnices (blancos: Albayalde, cerusa y amarillos), como acetato de Plomo en la industria cosmética (Grecian 2000), en gasolinas como antidetonante (Plomo tetraetilo), como Arseniato en insecticidas agrícola, como carbonato en el estudio de Huellas dactilares

Mercurio

Se puede encontrar en estado metálico puro en los termómetros, en las clínicas dentales,

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma
instrumentos de precisión. La absorción es a través de la inhalación de los vapores. Por su baja presión de vapor, se evapora a temperatura ambiente. Eso lo constituye en riesgo para la salud cuando se almacenan grandes cantidades. Si se ingiere pequeñas cantidades (un niño que se traga el mercurio del termómetro por ejemplo) la absorción intestinal del mercurio metálico no representa riesgo, ya que es muy baja. Pero en caso que accidentalmente se ingiera grandes cantidades, por Ej. un trabajador de la industria de instrumentos de precisión, puede ser un grave accidente laboral.

Toxicidad

El mercurio es tóxico a nivel del Sistema Nervioso Central y en el Riñón. Los síntomas de Intoxicación Crónica son básicamente tres: eretismo, temblor y estomatitis. La irritabilidad, hiperactividad, labilidad emocional, timidez, pérdida de la memoria, constituyen el eretismo mercurial o enfermedad del “Sombrero Loco”. Este último nombre proviene de los sombreros que se intoxicaban en el proceso de secado de los sombreros, cuando el fieltro despedía vapores mercuriales, provenientes de los residuos de mercurio del tratamiento de las pieles de roedores (conejos, liebres, ratas almizcleras, coipos, castores) con nitrato de mercurio, para preparar las pieles. Actualmente se usa peróxido de hidrógeno, bario, por lo cual este nombre sólo ha persistido en la célebre historia de Alicia en el País de las Maravillas y el sombrero loco tomado de los sombreros de la época.

Otros síntomas son alteraciones gastrointestinales como gastritis, gastroduodenitis, náuseas, dolor abdominal, vómitos, diarrea. También dolor de cabeza, dermatitis, trastornos de la visión y manchas de color pardo grisáceo en el cristalino, gingivitis (que aumenta con la falta de aseo), sangramiento, líneas azuladas en las encías.

PESTICIDAS

Los pesticidas actúan sobre las plagas porque interfieren con sistemas existentes prácticamente en todo ser vivo complejo, como son el funcionamiento y existencia de un Sistema Nervioso. No poseen antídoto propiamente tal, sino sustancias que ayudan a la mantención y recuperación de un intoxicado. Sus efectos en salud a largo plazo y sobre la esfera reproductiva, no están claramente establecidos. Los trabajadores y usuarios deben conocer los riesgos que la manipulación de estas sustancias acarrea, ya que con un uso indebido no sólo se exponen ellos, sino su familia, al llevar al hogar ropas contaminadas, alimentos o recipientes. Es un deber del empleador explicar a los trabajadores los riesgos a que éstos se exponen en el trabajo.

Definiciones

El Código Sanitario chileno define como pesticida “todo producto destinado a ser aplicado en el medio ambiente con el objeto de combatir organismos capaces de producir daños en el hombre, animales, plantas semillas y objetos inanimados” (art. 92). En los hechos esa definición requiere ser definida más extensivamente. Debemos considerar que en el nombre genérico se incluyen sustancias que son:

Insecticidas combate insectos, larvas y hormigas

Acaricidas elimina garrapatas

Fungicidas combate hongos

Herbicidas contra hierbas dañinas

Nematicidas contra nematodos (ciertas lombrices)

Molusquicida elimina moluscos

Raticidas para acabar con ratones

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma
Fumigantes para eliminar insectos, bacterias y roedores

Existen alrededor de 10.000 formulaciones comerciales, con cerca de 1000 principios químicos activos.

Internacionalmente se clasifican estos productos de acuerdo a su potencia mortal. la DL 50 se refiere a la cantidad de pesticida necesario para eliminar al 50 % de los animales en un experimento.

Clasificación Toxicológica

Grupo	DL50	Dosis capaz de matar a un adulto
Extremadamente tóxicos	5 mg/kg.	1 untada-algunas gotas
Altamente tóxico	5-50	algunas gotas-1 cucharada de té
Medianamente tóxico	50-500	1 cucharada té-2 cucharadas sopa
Poco tóxico	500-5000	2 cucharadas sopa- un vaso
muy poco tóxico	5000	1 vaso- un litro

En el mundo se consumen alrededor de 3 millones de toneladas de pesticidas(1985), lo que corresponde a casi 500 mg/persona/año. Esta utilización es creciente y cerca de un 25% se realiza en países en desarrollo. Según la OMS ocurren cerca de 3.000.000 de intoxicaciones agudas, con casi 220.000 muertes, de las cuales el 99% ocurre en países del tercer mundo.

Clasificación

Los tipos de Pesticidas suelen clasificarse por sus usos y propiedades farmacológicas, por lo que damos una breve síntesis, poniendo entre paréntesis los nombres comerciales de los agentes que se venden en el país.

1. Insecticidas: Inhibidores de la acetil colinesterasa: Actúan inhibiendo una enzima (la acetilcolinesterasa) que existe en los insectos y también en los humanos. Son de dos tipos: Órgano fosforados (Paration, Malation, etc.) en los cuales la unión es irreversible y Carbamatos (Propoxur y Thiram) cuya inhibición puede ser revertida. Los órganos fosforados son la principal causa de intoxicación y de accidentes mortales en nuestro país. Son absorbidos por piel o inhalación. La intoxicación aguda se manifiesta por síntomas de tres tipos: a nivel parasimpático (receptores muscarínicos) sudor, secreción salival, miosis, hipersecreción bronquial, colapso respiratorio, tos, vómitos, cólicos, diarrea, a nivel muscular (receptores nicotínicos): fasciculaciones musculares, hipertensión arterial transitoria y centrales: confusión mental, ataxia, convulsiones, depresión de centro cardio-respiratorios, coma, muerte. El tratamiento de la intoxicación aguda se basa en el uso de atropina para revertir la acción colinérgica. También cuando se trata de organofosforados pueden usarse oximas, que revierten la unión a la acetilcolinesterasa. Los trabajadores expuestos a estos productos deben ser monitorizados midiendo regularmente la actividad de la enzima acetilcolinesterasa. Esta medición puede ser realizada en los eritrocitos, que es la misma enzima del sistema nervioso o en plasma, que es una pseudocolinesterasa. Un nivel inferior a 70 % de actividad es legalmente signo de exposición peligrosa (DS 745 y 594).

Insecticidas Organoclorados: La mayoría de estos pesticidas están prohibidos (DDT, Dieldrín, Endrin, Heptacloro, Clordan, Aldrin), sin embargo muchos de ellos persisten en el ambiente. Actúan inhibiendo la bomba sodio potasio y magnesio-sodio, que mantiene los potenciales de membrana de las neuronas. Se acumulan en los tejidos grasos de los seres vivos, en los pastos y de esta forma se mantiene. Otros son utilizados ampliamente como el Lindano, que es usado contra los piojos. Son absorbidos por piel, ingestión e inhalación. El nivel tolerable de este producto en sangre es de 2 microgramo por 100 ml. Actúan

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma también a nivel de la membrana de los nervios. Producen contracciones musculares, temblores, coma y convulsiones. También ocurren parestesias (hormigueos) y ataxias (movimientos desordenados, “camina como borracho”). De estas sustancias Clordecona, Toxafeno, Dieldrin son cancerígenas.

Insecticidas Piretroides (decametrina): Absorbidos por piel, ingestión e inhalación. Usuales en productos contra piojos (Quitoso®, Launol®). Actúan alterando la permeabilidad de la membrana axonal. Provocan dermatitis, alergia respiratoria, parestesia. En altas dosis excitación y fibrilación muscular. 2. 2. Fungicidas: Etileno-Bis-Ditiocarbamatos (maneb, zineb, nabam y mancozeb). Provocan dermatitis, irritación de ojos y tracto respiratorio.

Mercuriales

Tioftalimidas (Captan, Captafol y folpet)

Hexaclorobenceno (HCB, Anticarie, ceku K.B., No Bunt) cancerígeno, provoca Porfiria.

Organoestáticos (Trifenil Estaño) Inhibe la fosforilación oxidativa . Causa edema cerebral

3. *Herbicidas* Dipiridilos (Paraquat y diquat): Estos productos poseen una toxicidad por su capacidad oxidante. Provocan daño respiratorio agudo muy grave y puede dejar como secuela una fibrosis pulmonar.

Pentaclorofenol Este producto es muy utilizado como preservante de maderas. Es irritante para membranas mucosas y piel. Además provoca daño en hígado, riñones y sistema nervioso. Desdobra la fosforilación oxidativa y produce un cuadro de fiebre, náuseas, diarrea, pérdida del apetito, sudoración. Los trabajadores expuestos deben ser monitorizados con mediciones regulares de este producto en sangre y orina. Niveles en sangre de 5 mg/litro o en orina de 2 mg/l son el límite de tolerancia biológica. Este producto actualmente se encuentra prohibido.

Dinitrofenol (Dnoc, Dinocap). También desdoblan la fosforilación oxidativa, los síntomas de la intoxicación son sudoración, taquicardia, agitación, edema pulmonar, edema pulmonar.

Clorofenol (Agrotect, Desormone, Butoxon, Dacamine, metaxon, Banvel)

4. *Raticidas* Anticoagulantes (Racumin, Klerat, Bromapoint, Racumin, Ratak.) Inhiben la formación de protrombina, pues compiten por la vitamina K en la síntesis de este factor de la coagulación. Los síntomas de la intoxicación son aquellos de un trastorno de la coagulación: púrpura, hemorragias y hematomas.

5 *Fumigantes* Bromuro de Metilo. Es un gas incoloro que se usa como fumigante por sus propiedades nematocidas e insecticidas. Provoca irritación de la piel con vesículas y ampollas. Puede provocar edema pulmonar y compromiso del sistema nervios central con náuseas, cefalea, trastornos visuales, convulsiones. Exposiciones prolongadas pueden causar daño renal y hepático y dejar secuelas neurológicas. Fosfina: es un compuesto de hidrógeno y fósforo, que se comercializa en forma sólida y se gasifica con la humedad. Se utiliza como insecticida profusamente, en tratamientos bajo carpa. Es un asfixiante celular y además tiene efectos irritantes sobre el aparato respiratorio, pudiendo causar edema pulmonar. La intoxicación aguda es de alta letalidad.

Efectos sobre la salud

Es necesario distinguir entre efecto inmediato, intoxicación aguda, frecuente en el uso de insecticidas y algunos herbicidas (paraquat), de los efectos crónicos.

Se estima que un 3% o más de los trabajadores del campo pueden sufrir un episodio agudo de intoxicación al año. Los síntomas ya han sido señalados.

Sin embargo es importante considerar los efectos crónicos, que son muy importantes en los fungicidas y herbicidas. Los efectos reconocidos de estos agentes son:

Neurotoxicidad, en el Sistema Nervioso Central, se ha observado déficit en el rendimiento intelectual post intoxicación por órgano fosforados. También se ha observado alteraciones del cumplimiento

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma de tareas complejas como codificación, relaciones espaciales, atención, memoria, velocidad respuesta y coordinación..

A nivel periférico se ha observado neurotoxicidad, una Neuropatía tardía, que aparece 1 a 3 semanas post exposición, con calambres, y compromiso predominante motor. También se describe el Síndrome intermedio, que ocurre a las 24 a 96 horas de intoxicación y cursa con parálisis de músculos respiratorios (necrosis muscular).

Es discutido el desarrollo de síndrome de Parkinson, en relación a Maneb, DDT, Dieldrin, Paraquat. Los efectos carcinogénicos de los pesticidas se han visto en campesinos que presentan tasas mas elevadas de Leucemias, Linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple. Los siguientes agentes han sido estudiados y clasificados por su efecto cancerígeno:

DDT	2B	IARC	mama
MANEB	2B	IARC	
ETILENTIOUREA	2B	IARC	

También se consideran cancerígenos toxafeno, dieldrin, kepone y hexaclorobenceno, aramita, etilenbisditiocarbamato.

Los efectos hormonales de los pesticidas están mediados por los siguientes mecanismos: Unión a receptores y acción agonista, Bloqueo de receptores y acción antagonista, Interferencia directa con hormonas, Interferencia indirecta con hormonas, Alteración síntesis, metabolismo y excreción de esteroides, Alteración receptores hormonas.

Las evidencias de estos efectos se manifiestan en Parto prematuro y aborto espontáneo de las mujeres expuestas y por variados efectos endocrinos sobre la vida natural, como son: Función tiroidea anormal en pájaros y peces, Disminución de fertilidad en pájaros, peces, moluscos, reptiles y mamíferos, Disminución del éxito de crianza en pájaros, peces y tortugas, Pérdida de atención parental en pájaros, Trastornos metabólicos en pájaros y mamíferos, Demasculinización y feminización de peces, pájaros y mamíferos machos, Defeminización y masculinización en peces, pájaros y gastrópodos hembras, Alteración de función inmune en pájaros y mamíferos.

Los compuestos orgánicos persistentes, también conocidos como POP, entre los cuales se incluyen los organoclorados de tipo DDT Dieldrin Lindano Mirex Clordano Toxafeno y el Hexaclorobenceno que se produce al quemar un organoclorado, tiene vidas medias de hasta 57,5 años en el suelo y por su Interacción con receptores de estrógenos, directa o indirectamente y metabolización a agonistas, poseen notable efecto hormonal.

La toxicidad reproductiva de estos agentes se verifica en la reproducción masculina, con la Clordecona que produce atrofia testicular. Sobre la reproducción femenina, los Organoclorados presentan alteraciones menstruales, disminución de las fertilidad, parto prematuro, aborto. Los órganofosforados están implicados sospechosamente en la génesis de malfomaciones congénitas.

En el sistema inmune, se reconoce la alteración de poblaciones linfocitarias, la producción de respuesta proliferativa a mitógenos y la inhibición de la Producción de citoquinas. Algunos pesticidas producen disminución de la respuesta inmune: Pentaclorofenol, DDT y Piretroides. Incremento de respuesta inmune, Mancozeb.

Hasta que los estudios no sean completados, evitar prudentemente o minimizar la exposición a todos los xenobióticos es la conducta más segura

SOLVENTES

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

Se consideran como tal a una serie de hidrocarburos líquidos mas o menos volátiles, entre los cuales pueden mencionarse compuestos aromáticos, alicíclicos y alifáticos, alcoholes, cetonas, ésteres y éteres.

La exposición a estos agentes es común en la industria de hidrocarburos y química, en pinturas y barnizado, en talleres de fibra de vidrio, imprentas, impregnación de redes (antifouling), industria del calzado.

La vía de ingreso primordial es la respiratoria, aunque para algunos puede ser relevante el ingreso por piel. Son metabolizados en el hígado y sus metabolitos pueden ser detectados y medidos en orina.

Efectos Neurotóxicos: Los solventes provocan un deterioro en funciones cognitivas superiores. Alteran los tiempos de respuesta, la memoria a corto plazo, la calidad de operaciones aritméticas simples. Deteriora la percepción visual, las velocidades de percepción, la coordinación mano ojo, la memoria y provocan daño auditivo y del equilibrio. Se registran efectos sobre el Electroencefalograma y se observa degeneración de los axones de las neuronas.

Carcinogenicidad: Benceno es probadamente cancerígeno. Estireno, Tolueno, tricloroetileno, percloroetileno poseen actividad mutagénica. En trabajadores expuestos a solventes e han encontrado incidencia aumentada de linformas, leucemias y cánceres hígado y pulmón.

Toxicidad reproductiva: Se ha notado un incremento de aborto espontáneo y defectos del tubo neural en hijos de trabajadores expuestos

Otros: Glomerulonefritis (riñón), Hepatotoxicidad, disminución de la función respiratoria y daño cardíaco.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS A AGENTES INHALABLES

Las enfermedades respiratorias asociadas a agentes inhalables representan un numeroso grupo de patologías. Tanto por la variedad de agentes presentes en el aire, de formas de presentación, así como por la cantidad de volumen respirado (casi 21 m³) se reconocen enfermedades que van desde las asfixias químicas hasta el cáncer, pasando por lesiones irritantes, neumoconiosis, enfermedad bronquial obstructiva crónica e infecciones.

Los gases y vapores actúan como verdaderas soluciones en el aire y las neblinas, nieblas, polvos, humos, calinas, aitken, como suspensiones de partículas o gotas en el medio gaseoso.

En el caso de las partículas, por su comportamiento aerodinámico, no todas logran alcanzar el alvéolo. Se debe considerar entonces su Diámetro Aerodinámico Efectivo, que se define como:

El diámetro de una esfera hipotética de densidad 1 g/cm³ que tiene la misma velocidad terminal de caída de la partícula en cuestión, independientemente de su tamaño, forma y densidad.

A partir de esta división se reconocen entonces en el material particulado las siguientes fracciones:

Fracción	Corte 50%		Llegada
Inhalable	100 μ		Nariz y boca
Torácica	10 μ	PM 10	Bronquiolo
Respirable	4 μ		Alvéolo

(CONVENIO ACGIH; ISO; CEN)

Entre los cuadros mas importantes se reconocen:

Lesión por Irritantes Respiratorios

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

Una larga lista de agentes conocidos como irritantes causan una lesión aguda del epitelio respiratorio y pueden desencadenar procesos de oxidación celular que generan lesiones definitivas. También las sustancias caústicas como álcalis, los humos metálicos y los vapores de polímeros pueden desencadenar episodios agudos de compromiso general (fiebre) y dificultad respiratoria.

Neumonitis por hipersensibilidad:

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

Neumoconiosis

(del griego pneuma aire y konios polvo) acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones tisulares provocadas por su presencia. Es posible separarlas en dos tipos:

Colagenosas: alteración permanente o destrucción de la arquitectura Reacción estromal colagenosa de grado moderado a máximo cicatrización permanente del pulmón. Las formas colagenosas pueden ser a causa de polvos fibrogénicos (silice, asbesto, talco) o polvos no fibrogénicos (carbón).

No Colagenosas: La arquitectura tisular permanece íntegra La reacción estroma es mínima y consta principalmente de fibras reticulina La reacción al polvo es potencialmente reversible (estañosis baritosis)

La génesis de la neumoconiosis depende de características físicas de la fibra como largo y diámetro, de su toxicidad por composición mineral y de las características químicas de la superficie. El cuadro esencial de la neumoconiosis fibrogénica consiste en la fibrosis pulmonar, producto de la reacción inflamatoria al polvo. Este proceso es radiológicamente pesquisable. Existe un sistema de clasificación internacional de las lesiones radiológicas (OIT 1980). Además hay un deterioro progresivo de la función respiratoria que puede ser obstructivo, restrictivo o mixto. Algunas de ellas son progresivas y cancerígenas (asbesto, sílice en discusión). Particulares características tiene la neumoconiosis de los mineros del carbón, en la cual el tipo de mineral (antracita) determina la gravedad del cuadro. Otros agentes son Aluminio, tierra de diatomeas, aceites minerales.

Otros cuadros respiratorios importantes son la enfermedad bronquial Obstructivas crónica, caracterizada por una alteración irreversible al flujo aéreo y las infecciosas, virales y bacterianas.

Asbesto

El asbesto es una fibra, compuesta principalmente por sílice y oxígeno, además de calcio, magnesio, hierro y sodio. Sus efectos pueden dividirse en No Malignos y malignos. Entre las formas no malignas, la más notable es una neumoconiosis fibrogénica denominada asbestosis, que parece ser irreversible aún detenida la exposición y entre las formas malignas, un tipo de cáncer propio de las serosas pleurales y peritoneales, denominado mesotelioma. Se trata de un cáncer de rápida evolución y alta mortalidad (meses a un año) asociado al asbesto, a las distintas variedades de fibra indistintamente (anfíboles o serpentines).

Un listado de las enfermedades asociadas al asbesto se entrega en la siguiente tabla:

No maligna	Pulmones	Asbestosis (fibrosis intersticial difusa) Enfermedad de las pequeñas vías aéreas (fibrosis limitada a la región peribronquial) Enfermedad Crónica de las vías aéreas
	Pleura	Placas pleurales Reacciones visceroparietales (derrame pleural benigno, fibrosis pleural difusa, atelectasia redondeada)
	Piel	Callos de amianto
Maligna	Pulmones	Cáncer de pulmón

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

	Cáncer de laringe
Pleura	Mesotelioma pleural
Otras cavidades revestidas por mesotelio	Mesotelioma del peritoneo, pericardio y escroto
Tracto gastrointestinal	Cáncer de estómago, esófago, colon, recto
Otros	Ovario, vesícula biliar, vía biliar, páncreas y riñón.

Asma Ocupacional

El asma ocupacional es una enfermedad caracterizada por una obstrucción reversible y variable de la vía aérea, desencadenada por un agente presente en el sitio de trabajo.

En Japón son el 15% de asma del adulto. En USA el 1,2% de la población adulta reconoce un asma de tipo ocupacional.

En nuestro país se asocia a polvos de madera (aserraderos, mueblerías, barracas), Harinas (panaderías, molinos), isocianato de tolueno (fabricas de espuma para colchones). Otros agentes son productos animales, desechos de pájaros, polen de plantas, enzimas biológicas (detergentes), metales, humos, drogas (penicilinas, cefalosporinas, metildopa, tetraciclina).

Frente a la sospecha, que debiera considerar ocupacional toda asma de inicio en la edad adulta, se debe realizar una espirometría. También es útil realizar un seguimiento del paciente mediante flujometrías (flujómetro de Wright) para estudiar como varía la capacidad espiratoria del paciente en el trabajo y fuera de él.

CANCER OCUPACIONAL

En el ámbito ocupacional se han detectado 22 sustancias probadamente cancerígenas. Sin embargo la cifra de sustancias sospechosas bordea las 200. Las más importantes son los alquitranes del carbón de hulla, arsénico, asbesto, benceno, cadmio, cromo, níquel y cloruro de vinilo. Se estima que entre el 2 y el 8 % de los cánceres son profesionales. Esta cifra proviene de países desarrollados y es muy probable que en países con menor regulación, la magnitud sea mayor.

Por otra parte numerosas profesiones poseen riesgos elevados de presentar un cáncer específico. Eso implica que si los agentes causales no están precisados, los trabajadores poseen una mortalidad notablemente mayor por esa causa. Por ejemplo los campesinos, que en todos los estudios tiene cifras de mortalidad mas bajas que la población general, presentan una mayor cifra de linfoma de Hodgkin que la población común, posiblemente asociadas al uso de pesticidas. Este patrón se ve en mineros, en trabajadores de industria química, en textiles, en trabajadores de fundiciones, trabajadores de gas, profesiones médicas, astilleros, pintores, por señalar algunos.

SUSTANCIAS QUÍMICAS DE EXPOSICIÓN FUNDAMENTALMENTE PROFESIONAL CLASIFICADOS COMO CANCERÍGENOS TIPO 1

EXPOSICIÓN	ORGANO DIANA	SECTOR/APLICACIÓN
4-aminobifenilo	Vejiga	Producción de caucho
Arsénico y sus derivados	Pulmón, piel	Vidrio, Metales, pesticidas
Asbesto	Pulmón, pleura, peritoneo	Aislamiento, filtros, textiles
Benceno	Leucemia	Disolvente, combustible
Bencidina	Vejiga	Tintes, pigmentos

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

Berilio	Pulmón	Metales
Bis(clorometil)éter	Pulmón	Subproducto químico
Clorometilmetiléter	Pulmón	Subproducto químico
Cadmio	Pulmón	Fabricación tintes
Cromo	Cavidad nasal, pulmón	Chapado metales tintes
Brea de alquitranes de hulla	Piel, pulmón vejiga	Material de construcción
Alquitranes de hulla	Piel, Pulmón	Combustible
Oxido de Etileno	Leucemia	Intermediarios químico
Aceites minerales	Piel	Lubricantes
2- Naftilamina	Vejiga	Tintes pigmentos
Níquel	Cavidad nasal, pulmón	Metalurgia, aleaciones
Aceites de esquisto	Piel	Lubricantes, combustibles
Hollines	Piel, Pulmón	Pigmentos
Talco	Pulmón	Papel tinturas
Cloruro de Vinilo	Hígado pulmón	Plásticos
Polvo de madera	Cavidad nasal	Industria de madera

De acuerdo con lo anterior, los cánceres ocupacionales pueden afectar los órganos hematopoyéticos (de la sangre) generando una leucemia (benceno, radiaciones ionizantes), linfoma de Hodgkin (solventes, herbicidas), linfoma no Hodgkin (óxido de etileno, clorofenol, herbicidas, solventes, radiaciones), mieloma múltiple (benceno, dioxinas).

El cáncer de vejiga es causado por una serie de anilinas, entre las cuales se incluyen : b naftilamina, bencidina, alfa naftilamina, 4 aminobifenilo, nitrobifenilo, auramina, magenta, ortotoluidina y 4 cloro ortotoluidina. Cáncer renal ha sido asociado a Hidrocarburos, cromo VI, insecticidas, herbicidas, arsénico, plomo, asbesto.

Sin embargo el cáncer respiratorio, especialmente del pulmón es el que con mayor frecuencia tiene un origen ocupacional. Pudiéndose estimar que al menos el 15% de todos los cánceres pulmonares del adulto proceden de este origen. Las causas son variadas: asbesto, radón, uranio, brea de hulla, aluminio, berilio, clorometilo. El cáncer nasal ha sido asociado a maderas duras, cromo, níquel. El mesotelioma pleural, al asbesto.

TRASTORNOS REPRODUCTIVOS

La toxicidad reproductiva se define como la aparición de efectos adversos en el sistema reproductor, secundarios a la exposición a agentes ambientales. Se manifiesta en forma de distintas alteraciones de los órganos reproductivos y/o del sistema endocrino. Sus expresiones pueden ser:

Alteraciones del comportamiento sexual

Reducción de la fertilidad

Resultados adversos del embarazo

Modificación de otras funciones que dependen de la integridad del sistema reproductor

Aquí se debe incluir la mutagénesis, alteración de los genes; las alteraciones cromosómicas, como el síndrome de Prader Willi asociado a benceno, las radiaciones ionizantes asociadas a defectos del tubo neural y leucemia infantil y los campos electromagnéticos cuyo rol en tumores cerebrales infantiles está en estudio.

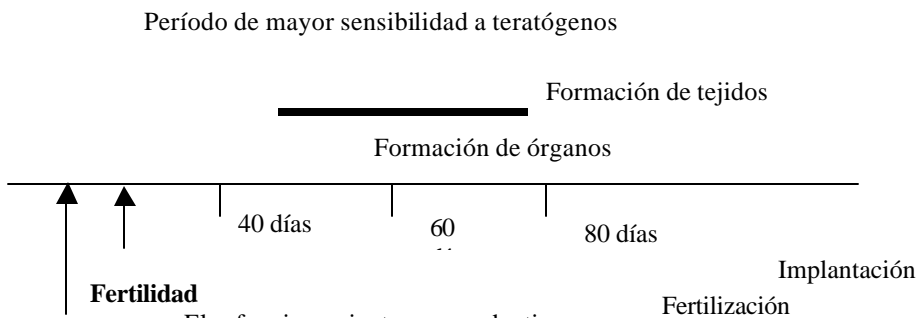
Teratogenicidad

Nos referimos con esta palabra a diversos resultados adversos sobre el producto final del embarazo, como malformación, deformación, retraso del crecimiento, muerte en útero y alteraciones del desarrollo, originados por agentes particulares, no heredables. El efecto más frecuentemente considerado es la malformación, la formación anormal de una estructura anatómica. El efecto teratógeno de metilmercurio, plomo, Oxido de etileno (esterilizante), pesticidas varios (difenilos policlorados, DDT y el defoliante Agente Orange usado en la guerra de Vietnam) e hidrocarburos (dioxina) está bien demostrado.

Sin embargo cuando las exposiciones son variadas, tiene efecto sobre las células germinales y no sobre el embarazo mismo o se expresan en alteraciones conductuales del adolescente (como es el caso del

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma (dietilestilbestrol) la identificación es difícil y controversial. En nuestro país existe una investigación en curso sobre la relación entre uso de pesticidas en la VI Región y malformaciones congénitas.

Existen momentos críticos en el embarazo de mayor sensibilidad a la teratogénesis, que se grafican en el esquema siguiente:



El funcionamiento reproductivo no depende sólo de un individuo, sino del encuentro de las características reproductivas de la pareja. Disminuciones parciales en la fertilidad de ambos miembros de la pareja pueden determinar infertilidad total.

La complejidad del mecanismo hormonal implicado en la reproducción permite que xenobióticos actúen a nivel de hipotálamo (antagonistas o agonistas de catecolaminas, dopamina, serotonina) y de hipófisis (antagonistas y agonistas de esteroides).

En el ovario, existen distintas poblaciones celulares que pueden ser afectadas. Las *células de la granulosa* (componente del folículo y sostén del oocito) son afectadas por DDT. Las *células de la teca* (que proporcionan precursores de esteroides para la granulosa) pueden ser afectados por inhibidores de la migración celular o inhibidores de la producción de andrógenos. Los *oocitos* son destruidos por sustancias alquilantes, plomo, cadmio, mercurio.

En el testículo existen variados tipos celulares posibles de ser afectados: células germinales, células de Sertoli, células de Leydig. Es probable que la manifestación final se refleje con independencia del tipo de daño, en alteraciones espermáticas (bajo número: oligoespermia, poca movilidad: astenoespermia, alteraciones de la morfología) e infertilidad. Es bien conocido el efecto de plomo, clordecona (insecticida), dibromocloropropano (fármaco nematocida), sobre el recuento espermático.

Reproducción Masculina

En la reproducción Masculina se ha comprobado que el plomo reduce el recuento espermático y aumenta la producción de Hormona Luteinizante. El 2-etoxietanol y Dibromocloropropano también producen oligoespermia. La clordecona se une a receptores de estrógenos y genera el mismo efecto. La exposición paterna a gases anestésicos y mercurio se asocia a malformaciones fetales.

La función sexual además implica la erección, la eyaculación y el orgasmo, funciones que son alteradas por fármacos. Por lo que es posible inferir que algunos xenobióticos pueden tener efecto semejante. Esto es materia de investigación.

Reproducción femenina

Es ampliamente reconocido la producción de anomalías congénitas por Bifenilos Policlorados y metilmercurio. Se ha pesquisado un aumento de deformaciones del sistema nervioso central en trabajadoras de la industria del papel y de fisuras de la cavidad oral en trabajadoras del transporte y comercio.

El plomo reduce el tamaño de los recién nacidos y aún está por estudiarse el impacto de muchos agentes en el incremento de abortos espontáneos que ocurren en mujeres trabajadoras.

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

El aborto espontáneo y el Síndrome de Parto prematuro se asocian a agentes ocupacionales. Se estima que un incremento del descanso prenatal desde la semana 28 podría reducir en un 20% la incidencia de Parto prematuro.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

El sistema nervioso puede ser afectado por diversos agentes neurotóxicos: gases como el monóxido de carbono, dióxido de carbono, ácido sulfhídrico, cianuro y óxido nitroso son asfixiantes de efecto agudo. Los metales pesados como plomo, mercurio, manganeso y aluminio producen un deterioro de funciones cognitivas. Otros agentes a considerar son: Monómeros como la acrilamida, acrilovinilo, disulfuro de carbono, estireno y viniltolueno; Solventes como hidrocarburos clorados, cloruro de metileno, tolueno, xileno; y pesticidas.

Estos agentes poseen efectos de variado tipo:

Pueden provocar alteraciones comportamentales como psicosis aguda o depresión; trastornos de la conciencia, encefalopatía convulsiva, coma; trastornos cerebelosos como ataxia, rigidez, anomalías posturales; o neuropatía periférica motora, sensorial o mixta, por daño de los axones neuronales o de las vainas de mielina.

Los agentes que dañan funciones cognitivas deben ser explorados mediante baterías funcionales. Los hallazgos dependen de la fineza de los test. Asimismo del seguimiento a través del tiempo. Los pesticidas, tras una intoxicación aguda, pueden dañar funciones cognitivas pesquisables un año después del efecto agudo. Asimismo se presentan diversos grados de secuelas motoras.

Los solventes por su parte son demenciantes a largo plazo y su diagnóstico depende de la acuciosidad del examen.

DERMATOSIS OCUPACIONAL

Representan la primera enfermedad profesional diagnosticada en Chile. Existen varios cuadros:

Dermatitis irritativa de contacto:

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

Dermatitis irritativa crónica por contacto:

Además del eritema, existe prurito (picañón), descamación y fisuración. Se trata de un fenómeno semejante al anterior, pero cuando el agente persiste en el tiempo produce este tipo de lesiones.

Dermatitis alérgica de contacto:

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

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

Otras lesiones de piel de tipo laboral son quemaduras, foliculitis, acné, infecciones por hongos o bacterias, típicamente en la zona cercana a las uñas en trabajos con frío y humedad. También existe cáncer de piel por exposición a luz ultravioleta, úlceras y distrofias de las uñas. Son frecuentes los panadizos, procesos infecciosos de los pulpejos de los dedos, dolorosos e invalidantes. También existe un vitiligo ocupacional (decoloración de la piel).

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma

Lo más frecuente son los compuestos químicos que entran en contacto con la piel de las manos. No debemos olvidar el efecto de la luz ultravioleta, que causa quemaduras.

Los síntomas más frecuentes son eritema, vesiculación, descamación, fisuras. Sin embargo en la piel se manifiestan también como despigmentación (vitiligo), acné, foliculitis, hiperqueratosis (callos) y cáncer de piel.

DISBARISMO

MAL AGUDO DE ALTURA

La enfermedad aguda de altura es un proceso patológico de respuesta a las condiciones de hipoxia que se generan al desplazarse a sitios con una presión atmosférica más baja que la del nivel del mar. Dado que la presión parcial de oxígeno es 20,9 % de la presión atmosférica, en condiciones de altura en las cuales la presión atmosférica desciende notablemente la presión de oxígeno en el aire inspirado puede ser tan baja que desencadene una respuesta anómala, con compromiso pulmonar o cerebral o mixto conocida como mal de altura. Por ejemplo a 3500 m. la presión es de 493 mm Hg y la presión de oxígeno es de 103 mm Hg, notablemente menor que los 159 mm Hg encontrados a la orilla del mar. Otros factores excepcionales de la altura son frío, humedad ambiental (0% a 5000 metros), radiación solar, ultravioleta, y radiación cósmica. La distinción entre enfermedad aguda y forma crónica es importante, pues también existe un mal de altura crónico o enfermedad de Monge, que se produce cuando los mecanismos de adaptación fallan después de un tiempo prolongado de permanecer en altura.

El proceso de mal de altura puede desencadenarse a partir de los 3000 m. de altura y dado que muchas faenas mineras se emplazan en alturas superiores y los trabajadores se desplazan de sus casas a los lugares de trabajo en pocas horas, el mal de altura puede ocurrir como una enfermedad ocupacional.

El mal de altura es un proceso que se produce dentro de las 6 a 96 horas, usualmente 12 horas, de exposición a una hipoxia hipobárica. Los efectos renales pueden estar asociados al hipobarismo con independencia del oxígeno.

El mal agudo de montaña se puede clasificar como:

Benigno

Maligno Forma pulmonar, cerebral y mixta.

Existe una continuidad entre la forma benigna y la maligna y la clasificación pretende ser útil para el manejo de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes son cefalea, insomnio, anorexia, náuseas, vértigos, disnea, oliguria, vómitos, lasitud, descoordinación.

Tanto el compromiso pulmonar y cerebral pueden ser severos y no son sólo procesos de edema, sino también de trombosis. El uso de terapias específicas (diuréticos, antagonistas del calcio, corticoides) no debe ocultar que el tratamiento primario es la oxigenación y el descenso a condiciones de presión y oxígeno normales.

El uso de acetazolamida como profiláctico no está suficientemente probado y no puede constituirse en un sustituto de una adecuada velocidad de ascenso.

La actividad en altura se asocia asimismo a trastornos inmunitarios que pueden reactivar enfermedades infecciosas (herpes simple por ejemplo), lesiones microvasculares de piel y uñas, quemaduras, alteraciones del sueño y de las funciones cognitivas superiores.

Trastornos Por Descompresión

Se reconocen como trastornos por descompresión el barotrauma y las lesiones por burbujas en diversos tejidos del organismo y en la circulación. Esta enfermedad es una complicación frecuente del buceo, ya sea mediante aire comprimido (Hooka) o con balones de mezclas especiales. El barotrauma ocurre durante el descenso principalmente en oído medio, senos paranasales y en otros órganos con aire, como son pulmones, intestinos, dientes (caries y obturaciones). Las lesiones del ascenso se producen principalmente

Apuntes Técnicos sobre Enfermedades Profesionales – Subdepto. Salud en el Trabajo Sesma
pulmón y oído interno. La lesión pulmonar puede provocar el paso de aire al tejido intersticial del mediastino, al cuello y cabeza. El barotrauma se presenta rápidamente tras el ascenso (15 minutos)

La enfermedad por descompresión, también conocida como enfermedad de los cajones, es un complejo cuadro clínico relacionado con el proceso de microcoagulación desencadenado a partir de las microburbujas que se producen al ascender a presiones normales desde trabajos en sumersión o a presiones mayores que la de superficie. Estas burbujas pueden situarse en tejidos específicos como hueso y sistema nervioso, provocando daño tisular y también causar una embolía arterial. Además debe considerarse que la exposición a nitrógeno, monóxido de carbono y dióxido de carbono en el buceo es causa de toxicidad específica.

La embolía arterial se produce cuando las burbujas de la descompresión pasan desde el circuito venoso al arterial. Estas burbujas se originan por el descenso de la solubilidad del nitrógeno en la sangre al disminuir la presión en el ascenso. Las burbujas pueden pasar a través del foramen oval (corazón) por las arterias pulmonares o por lesiones del pulmón (barotrauma). La embolía gaseosa es la lesión más grave, pues aunque la obstrucción es transitoria puede ser de una función vital (tronco cerebral) o desencadenar un proceso de microcoagulación en su superficie que determina una lesión irreversible. La mortalidad inmediata es alta y las secuelas son frecuentes, al igual que las recaídas.

Existen tablas que regulan la velocidad de ascenso y que están determinadas por la profundidad del buceo, el tiempo de inmersión y el número de inmersiones. Asimismo el buceo está regulado por la autoridad marítima y existen requisitos médicos para realizar esta faena, que incluyen el examen de la función pulmonar, cardíaca, la indemnidad del aparato auditivo y otros.