

WIKIPEDIA

Neumoconiosis

La **neumoconiosis** es un conjunto de enfermedades pulmonares producidas por la inhalación de pollo y la consecuente deposición de residuos sólidos inorgánicos o — con menos frecuencia — partículas orgánicas en los bronquios, los ganglios linfáticos y o el parénquima pulmonar, con o sin disfunción respiratoria asociada.¹

El tipo, cantidad, tamaño y plasticidad de las partículas inhaladas así como la duración de la exposición y la resistencia individual determinan el tipo de sintomatología, así como el curso de la enfermedad.

El término *neumoconiosis maligna* se aplica a una marcada fibrosis progresiva del pulmón, que llevan a limitaciones funcionales severas. Algunos ejemplos son la silicosis, la asbestosis, talcos, antrosilicosis y otras fibras minerales. La neumoconiosis benigna suelen ser episodios inactivos de almacenamiento del irritante, o reacciones inflamatorias alérgicas, a veces con cambios fibróticos, por ejemplo, la neumoconiosis por aluminio (también llamada «aluminosis del pulmón»), beriliosis, bagazosis, bisinosis, neumoconiosis asociada a tuberculosis y el polvo de hierro en el pulmón.

La silicosis es actualmente la más común de las neumoconiosis, la cual se evalúa, clasifica e indemniza como una enfermedad profesional.²

Índice

[Historia](#)

[Patogenia](#)

- Silicosis
- Asbestosis
- Beriliosis

[Tratamiento](#)

[Véase también](#)

[Referencias](#)

Historia

El término neumoconiosis fue introducido por Zenker en 1867 y deriva del griego *pneuma*: ‘aire’ y *kovni* (o *kónis*): ‘polvo’.³ La primera vez que se diferenció el polvo de origen inorgánico del orgánico como agente etiológico de neumopatías de etiología laboral fue en las descripciones de Charles Thackrah en 1831. Sin embargo, ya en 1494 se hablaba de los efectos perjudiciales del polvo inhalado por los mineros.³

Patogenia

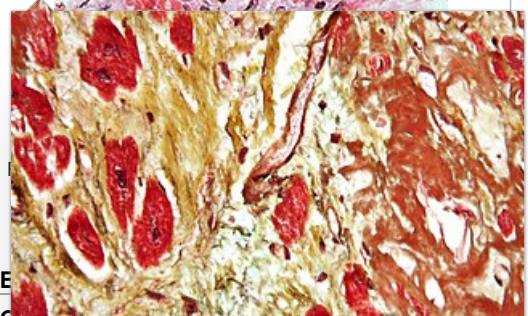
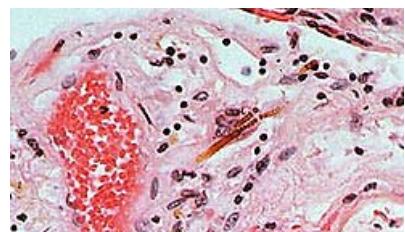
La neumoconiosis es una enfermedad laboral del pulmón en donde es necesario que los polvos o los otros agentes causantes penetren en el árbol respiratorio. Las partículas de un diámetro aerodinámico mayor de 10 μm suspendidas en el aire inhalado, solo llegan a ser depositados en las vías respiratorias altas.⁴ Las partículas de menor tamaño son capaces de penetrar profundamente hasta los bronquiolos respiratorios y los alvéolos. No sólo es importante el tamaño, sino que también la forma y la densidad de la partícula.

La sedimentación y la difusión son los mecanismos responsables de la mayoría de los depósitos de partículas irritantes en las vías aéreas.

Silicosis

Es una fibrosis progresiva, granulomatosa, hialinizante, que se produce en sitios de trabajo donde se facilita el depósito de polvo de cristales de sílice libre (SiO_2).⁵ El polvo de silicie existe en forma natural como cristales de la roca (cuarzo), arena, cuarcita y otras. Si estas partículas son inhaladas de manera persistente en tamaño de 0,5 μm de diámetro o menores se aumenta el riesgo de silicosis.⁶ Es especialmente frecuente en mineros de carbón y arcilla, obreros de la industria del acero y del cemento empleados en la construcción de túneles, por ejemplo, y la picapedrería (mármol) o cerámica (porcelana). Las personas que trabajan con vidrio también están altamente expuestos a este elemento.⁵

Neumoconiosis



E
C

Fibrosis es el desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo, en contraposición a la formación de tejido fibroso como constituyente normal de un órgano o tejido. La fibrosis se produce por un proceso inflamatorio crónico

[er/index_9_mc.html#search=505](#)

CIAP-2

[R99 \(http://www.iqb.es/patologia/ciap/ciap_r.htm\)](#)

DiseasesDB

[31746 \(http://www.diseasesdatabase.com/dbb31746.htm\)](#)

MeSH

[D011009 \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2016/MB_cgi?field=uid&term=D011009\)](#)



Aviso médico

[\[editar datos en Wikidata\]](#)

La silicosis es la enfermedad pulmonar ocupacional más común en todo el mundo, ocurre en todas partes, pero es especialmente común en los países en desarrollo.⁷ De 1991 a 1995, China reportó más de 24.000 muertes a causa de la silicosis cada año.⁸ En los Estados Unidos, se estima que más de dos millones de trabajadores están expuestos a polvo de sílice cristalino libre⁹ y 59.000 de estos trabajadores desarrollarán la silicosis en algún momento durante el curso de su vida.⁸

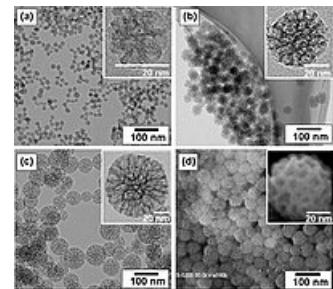
Asbestosis

La asbestosis es una fibrosis pulmonar que se produce por inhalación progresiva de polvo de asbesto, que incluye un número de silicatos de magnesio y hierro. Los tres tipos más importantes son:

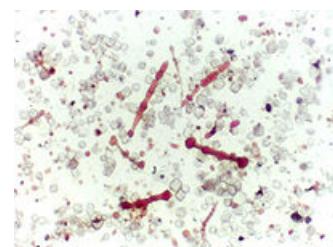
- crisotilo ($Mg_3Si_2O_5(OH)_4$, amianto blanco)
- crocidolita ($Na_2Fe^{2+}_3Fe^{3+}_2Si_8O_{22}(OH)_2$, amianto azul) y
- amosita (asbesto pardo).

El primero queda en las vías superiores y los otros dos alcanzan la periferia del pulmón. Las fibras más cortas (10 µm o menos) son fagocitadas o rodeadas por macrófagos que forman granulomas. Las más grandes, simultáneamente favorecen la precipitación de proteínas y hierro endógeno con la fibra misma como núcleo constituyendo así el llamado cuerpo ferruginoso o cuerpo de asbesto. Estos son estructuras delgadas, alargadas, en forma de bastón, amarillo cobrizo, de hasta 50 µm de largo. La asbestosis puede producir la muerte debido a la incapacidad del organismo para obtener el oxígeno necesario o por fallo del corazón para bombear sangre a través de los pulmones fibróticos.⁶

Los pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria y también hipertensión pulmonar con cor pulmonale. La asbestosis predispone a la tuberculosis. La asbestosis es la única neumoconiosis con mayor riesgo de cáncer bronquial. Este riesgo es mayor con los años o con mayor exposición y en fumadores.



Micropartículas de sílice, la inhalación de las cuales produce silicosis.



Cuerpos de asbestos en una preparación microscópica, previa digestión del tejido pulmonar.

Beriliosis

La beriliosis es una enfermedad poco frecuente caracterizada por una fibrosis progresiva, granulomatosa que afecta a los pulmones y otros órganos por la inhalación de sales de berilio.¹⁰ El berilio y sus compuestos se emplean en la fabricación de aparatos resistentes al fuego, cuerpos incandescentes y sustancias fluorescentes. Los pacientes afectados sufren de síntomas inusuales tales como disnea, , pérdida de peso y dolor en las articulaciones.

Las partículas de polvo de berilio se depositan de forma aguda en el pulmón y, en el 50% de los casos, en los ganglios linfáticos regionales. Después de algunos días o semanas se desarrolla una neumonía aguda. El daño crónico se observa en el 2% de los expuestos en quienes aparecen numerosos granulomas productivos similares a los de la sarcoidosis y una infiltración de linfocitos y células plasmáticas en el intersticio pulmonar. Rara vez migran para formar granulomas en el bazo, el hígado y la glándula suprarrenal. La patogenia se basa en la formación de una reacción de hipersensibilidad con la sensibilización de las linfocitos T colaboradores.¹¹

Tratamiento

La neumoconiosis complicada no tiene tratamiento curativo y es de importante prevalencia en muchas partes del mundo por lo que el trasplante de pulmón surge como una opción terapéutica útil y necesaria en muchos pacientes en etapa final de la enfermedad.¹

Véase también

- Alveolitis alérgica extrínseca
- Enfermedad pulmonar intersticial

Referencias

- RESÚMENES DE COMUNICACIONES LIBRES PRESENTADOS EN SESIONES DE DIAPOSITIVAS: CL-1 A CL-31. Rev. chil. enferm. respir. [online]. 2002, vol. 18, no. 4 [citado 2009-03-25], pp. 253-270. Disponible en: [1] (http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482002000400002&lng=es&nrm=iso). ISSN 0717-7348.
- SZOT M., JORGE. Mortalidad por enfermedades respiratorias en Chile durante 1999. Rev. chil. enferm. respir. [online]. 2003, vol. 19, no. 1 [citado 2009-03-25], pp. 8-14. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482003000100002&lng=es&nrm=iso]. ISSN 0717-7348.
- César Borobia Fernández, Ana de la Puebla Pinilla, Jesús R. Mercader Uguina. Valoración médica y jurídica de la incapacidad laboral (<http://books.google.es/books?id=7R6rEKPfsrkC>) (en español). Publicado por LA LEY, 2007; pág 621. ISBN 84-9725-683-2
- ALGRANTI, Eduardo. Neumoconiosis generalidades. Med. leg. Costa Rica. [online]. nov. 1997, vol.13-14, no.2-1-2 [citado 25 marzo de 2009], p.67-73. Disponible en la World Wide Web: [2] (http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00151997000200007&lng=es&nrm=iso). ISSN 1409-0015.
- por MedlinePlus (agosto de 2007). «Silicosis» (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000134.htm>). Encyclopædia médica en español. Consultado el 25 de marzo de 2009.

6. Ryan Chinchilla Sibaja [Salud y seguridad en el trabajo](http://books.google.es/books?id=Y35TDM74KmUC) (<http://books.google.es/books?id=Y35TDM74KmUC>) (en español). Publicado por EUNED, 2002; pág 168. ISBN 9968-31-257-6
7. Steenland K, Goldsmith DF (noviembre de 1995). [Silica exposure and autoimmune diseases](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&list_uids=8561170&dopt=Citation) (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&list_uids=8561170&dopt=Citation). National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, OH 45226, USA. Consultado el 29 de mayo de 2007.
8. «Silicosis Fact Sheet» (<https://web.archive.org/web/20070614065110/http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs238/en/>). World Health Organization. mayo de 2000. Archivado desde el original (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs238/en/>) el 14 de junio de 2007. Consultado el 29 de mayo de 2007.
9. «Safety and Health Topics Silica, Crystalline» (<https://web.archive.org/web/20070518224100/http://www.osha.gov/SLTC/silicacrystalline/index.html>). Occupational Safety and Health Administration. marzo de 2007. Archivado desde el original (<http://www.osha.gov/SLTC/silicacrystalline/index.html>) el 18 de mayo de 2007. Consultado el 29 de mayo de 2007.
10. Richard K. Albert, Stephen G. Spiro, James R. Jett [Tratado de neumología](http://books.google.es/books?id=Hsh6PXSYjAQC) (<http://books.google.es/books?id=Hsh6PXSYjAQC>) (en español). Publicado por Elsevier España, 2001, pág 12. ISBN 84-8174-527-8
11. Dweik, Raed A (noviembre de 2008). [«Berylliosis»](http://emedicine.medscape.com/article/296759-overview) (<http://emedicine.medscape.com/article/296759-overview>). *Occupational Lung Diseases* (en inglés). eMedicine.com. Consultado el 25 de marzo de 2009.

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Neumoconiosis&oldid=105124701>»

Esta página se editó por última vez el 24 ene 2018 a las 18:09.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros términos de uso y nuestra [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

WIKIPEDIA

Asbesto

El **asbesto**, también llamado **amianto**,¹ es el nombre de un grupo de minerales metamórficos fibrosos. Están compuestos de silicatos de cadena doble. Los minerales de asbesto tienen fibras largas y resistentes que se pueden separar y son suficientemente flexibles como para ser entrelazadas y también resisten altas temperaturas. Debido a estas especiales características, el asbesto se ha usado en una gran variedad de productos manufacturados, principalmente en materiales de construcción (tejas para recubrimiento de tejados, baldosas y azulejos, productos de papel y productos de cemento con asbesto), productos de fricción (embrague de automóviles, frenos, componentes de la transmisión), materias textiles termorresistentes, envases, paquetería y revestimientos, equipos de protección individual, pinturas, productos de vermiculita o de talco, etc. También ha sido detectado como contaminante en algunos alimentos.²

Las autoridades médicas demostraron que los productos relacionados con el asbesto/amianto provocan cáncer con una elevada mortalidad desde 1906.³ A principios de la década de 2000 empezó a prohibirse en los países desarrollados y su uso quedó totalmente prohibido en la Unión Europea desde 2005, aunque se continúa utilizando en algunos países en vías de desarrollo.

Índice

[El asbesto en la naturaleza](#)

[Propiedades](#)

[El asbesto como agente cancerígeno](#)

[Contaminación por asbesto industrial](#)

[Enfermedades provocadas por el asbesto industrial](#)

Asbestosis

Cáncer

Mesotelioma

[Diagnóstico y detección precoz](#)

[Identificación de un material con amianto](#)

[Prohibición del asbesto/amianto](#)

Estados Unidos

Europa

España

República Dominicana

Actuales países exportadores e importadores

[Asociaciones de afectados](#)

[Notas y referencias](#)

[Enlaces externos](#)



Asbesto.

El asbesto en la naturaleza

Asbesto es el nombre asignado a un grupo de seis materiales fibrosos diferentes (minerales fibrosos o variedades fibrosas de minerales que no lo son) que se encuentran en la naturaleza:

Nombre común	Nombre del mineral	variedad fibrosa
amianto marrón	grunerita	<u>amosita</u>
amianto blanco	crisotilo	
amianto azul	riebeckita	<u>crocidolita</u>
amianto-tremolita	tremolita	
amianto-actinolita	bisolita	<u>actinolita</u>
amianto gris	antofilita	

Todos estamos expuestos a muy pequeñas cantidades de asbesto, generalmente de «crisotilo», en el aire que respiramos. Por regla general, la cantidad que se registra en interiores que no son centros de trabajo es parecida a la del aire ambiente.⁴ Se ha determinado que las cantidades que se encuentran en el aire de las zonas residenciales cercanas a los centros industriales son más o menos las mismas que en las zonas urbanas, y a veces ligeramente superiores. La incidencia de la exposición natural al asbesto en el desarrollo de posteriores enfermedades se considera inapreciable, excepto en el caso de poblaciones próximas a lugares de extracción de asbesto, donde se ha constatado una mayor incidencia de enfermedades relacionadas con ese asbesto.

Propiedades

Las excelentes propiedades que presenta el amianto (aislantes, mecánicas, químicas y de resistencia al calor y a las llamas) y su relativo bajo costo pueden explicar sus numerosas aplicaciones industriales, así como el hecho de que figure, o haya figurado durante muchos años, en la composición de muchísimos productos o acabados industriales. Además, existen numerosos yacimientos en todo el planeta y su costo de extracción es bajo.

Debido a estas características, se ha utilizado masivamente en diversos sectores: como material de construcción en tejas, baldosas, azulejos, papel o cemento; en la fabricación y reparación de automóviles, camiones y tractores (embragues, frenos, juntas o componentes de la transmisión); en la fabricación, reparación y mantenimiento de materiales ferroviarios; en la construcción naval, reparación y desguace de barcos; en la siderurgia; en el sector eléctrico (centrales térmicas y nucleares) y en diversos materiales textiles, envases o revestimientos. Con la excepción del crisotilo, todas las formas de amianto son muy resistentes a los ácidos y a los álcalis y todas se descomponen a altas temperaturas (800-1000 °C) y por ello se han utilizado para la protección ignífuga de estructuras metálicas, trajes de bomberos. Por ejemplo, la «crocidolita» se empleaba en la fabricación de tuberías de presión, así como reforzante de plásticos por su gran resistencia mecánica.

El «crisotilo», también conocido como «amianto blanco», es la fibra de amianto de mayor utilización y representa el 94% de la producción mundial. La industria de fibrocemento es con mucho el principal usuario de fibras de crisotilo y representa cerca del 85% del uso total.⁵

En España, con la Orden de 7 de diciembre de 2001 por la que se modifica el anexo I del Real Decreto 1406/1989, de 10 de noviembre, por el que se imponen limitaciones a la comercialización y al uso de ciertas sustancias y preparados peligrosos (BOE núm. 299 de 14 de diciembre) se prohíbe la comercialización y utilización de todas las variedades de amianto. Link al Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (Dependiente del Ministerio de Trabajo, España)

En México el **asbesto** es utilizado para manufacturar más de tres mil productos, como la fabricación de balatas, láminas y tinacos, textiles, guantes, impermeabilizantes, elaboración de las cubiertas para cables eléctricos y sellos para la industria manufacturera, así como en la industria refinadora de azúcar, en las cubiertas de las calderas de miles de fábricas, aeropuertos, hasta en talleres de carpintería, utilizan este material.

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-052-SEMARNAT-2005, Que establece las características, el procedimiento de identificación, clasificación y los listados de los residuos peligrosos, el **asbesto** es considerado un **residuo cancerígeno y tóxico ambiental**.

El asbesto como agente cancerígeno

Los efectos del asbesto sobre la salud son conocidos desde hace mucho tiempo, pues ya en el siglo I, Plinio el Viejo, en Roma, describía la enfermedad de los pulmones de los esclavos que tejían ropa de asbesto.

Los antiguos alquimistas creían que las extraordinarias fibras del asbesto procedían de «los cabellos de míticas y tóxicas salamandras resistentes al fuego» y lo llamaron «lana de salamandra». La mortífera sustancia que segregaba la salamandra envenenaba árboles frutales y las aguas de los ríos y pozos. Se dice que 2000 caballos y 4000 hombres de Alejandro Magno perecieron en la India tras beber en un arroyo envenenado por una salamandra.

Carlomagno poseía un mantel de fibras de amianto, con el que impresionaba con actos de fuego a sus huéspedes y comensales, que limpiaba y blanqueaba simplemente con introducirlo en la hoguera.

Durante la segunda mitad del siglo XIII, el explorador Marco Polo visitó minas de asbesto en China describiendo el proceso de extracción del mineral, descartando así definitivamente los mitos y eliminando la antigua leyenda de la salamandra.

Fue en 1906 en Londres (Inglaterra) cuando fue descrito el primer caso conocido de «fibrosis pulmonar por asbesto» en una trabajadora de 33 años, del área de cardado de una fábrica textil.

Desde 1935 se conocen los primeros trabajos que relacionan científicamente la exposición al asbesto y el cáncer de pulmón, y en 1947 se describen los mesoteliomas de pleura y peritoneo. Hoy día se reconoce que el amianto es la más conocida de las sustancias industriales relacionadas con el cáncer de pulmón.

Actualmente se tiene absoluta certeza de tres tipos de cáncer producidos por exposición al amianto: asbestosis, cáncer del pulmón y mesotelioma.⁶ No se reconoce una cantidad mínima del agente causal por debajo de la cual un expuesto pueda considerarse seguro. El cáncer de pulmón en trabajadores expuestos llega a ser hasta 10 veces más frecuente que en la población general.

Steve McQueen murió de cáncer de pulmón el 7 de noviembre de 1980 a la temprana edad de 50 años, en Ciudad Juárez (Chihuahua, México). Se cree que su enfermedad pudo estar relacionada con la inhalación del asbesto al limpiar los cascos de los buques de la Marina. Esto sumado a su continuada participación en carreras de Gran turismo y mundial de resistencia en la época en la cual los trajes infusos de los pilotos de carreras estaban compuestos por amianto.

Contaminación por asbesto industrial

El asbesto ocasiona enfermedad cuando es inhalado. La ingestión o el contacto con la piel no son vías de ingreso demostradas como causa de enfermedad. Las fibras de amianto son de tamaño microscópico, se desprenden con facilidad, no se disuelven con agua pero se evaporan e incluso se desplazan por el aire, ingresando al pulmón con cada inspiración que se haga en un ambiente contaminado.

Las fibras de asbesto pueden pasar al aire o al agua a causa de la degradación de depósitos naturales o de productos de asbesto manufacturados. Las personas que trabajan en industrias que fabrican o usan productos de asbesto o que trabajan en la minería de asbesto, pueden estar expuestas a altos niveles de asbesto. Las personas que viven cerca de estas industrias también pueden estar expuestas a altos niveles de asbesto en el aire. Las fibras de asbesto pueden liberarse al aire al manipular materiales que contienen asbesto durante el uso del

producto, demoliciones, mantenimiento, reparación y renovación de edificios o viviendas. En general, la exposición sucede cuando el material que contiene asbesto es perturbado de manera tal que libera partículas o fibras al aire.

Las partículas de asbesto no se evaporan al aire ni se disuelven en agua, pueden permanecer suspendidas en el aire por largo tiempo y ser transportadas largas distancias por el viento y el agua antes de depositarse. Las fibras y partículas de mayor tamaño tienden a depositarse más rápidamente. El agua potable puede también contener asbesto, por ejemplo, procedente de tuberías de fibrocemento que contienen asbesto.



Fibras de asbesto.

Las fibras de asbesto no pueden movilizarse a través del suelo. Generalmente no son degradadas a otros compuestos y permanecerán virtualmente inalteradas por largo tiempo.

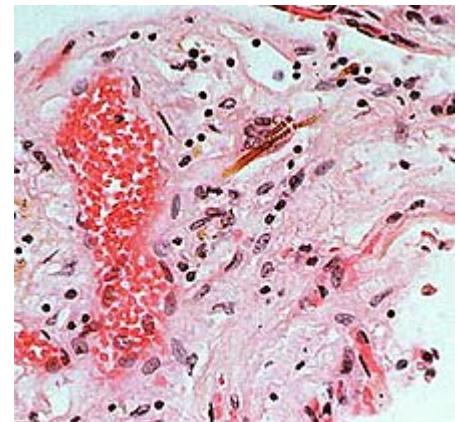
Estas enfermedades tienen un largo «tiempo de latencia» (tiempo que transcurre entre la inhalación de la fibra y la aparición de la enfermedad) que puede superar los 30 años. Así, por ejemplo, en Alemania, como en muchos otros países, se han elaborado curvas de seguimiento uso/enfermedad, dando como resultado que, a pesar de haber interrumpido el uso del asbesto en los años noventa, el mayor número de enfermedades se espera para dentro de 20 años. En Estados Unidos en el año 2000 fallecieron 1.493 personas por cáncer de pulmón relacionado con la exposición al amianto (o asbestosis), frente a las 77 de 1968, siendo en el mismo año 2000 la principal causa de muerte por enfermedad profesional en el Reino Unido. Los casos de cáncer de pulmón relacionados con la exposición al amianto, denominado MPM (Mesotelioma Pleural Maligno), aumentarán en España hasta el medio millar al año a partir de 2015. Actualmente se registran en España entre 250 y 300 casos anuales de MPM, un tipo de cáncer de extrema mortalidad, que en un 85 por ciento de los casos se vincula a la exposición laboral al amianto.

Enfermedades provocadas por el asbesto industrial

El asbesto afecta principalmente a los pulmones y a la membrana que envuelve a los pulmones, la pleura. El amianto/asbesto provoca principalmente dos tipos de enfermedades: cáncer y asbestosis

Asbestosis

Respirar altos niveles de fibras de asbesto por largo tiempo o tener exposición corta a altos niveles de asbesto, pueden producir lesiones que parecen cicatrices en el pulmón y en la pleura. Esta enfermedad se llama asbestosis; fue la primera enfermedad pulmonar que se relacionó con el amianto y puede producir incapacidad y muerte.



Fibras de asbesto afectando tejido pulmonar.

Se define como una fibrosis intersticial difusa de los pulmones, derivada de la exposición al polvo de amianto y, por lo tanto, se presenta comúnmente en trabajadores expuestos al asbesto. Las personas con asbestosis, debido a esas cicatrices en el pulmón, tienen dificultad para respirar, a menudo tiene tos, y en los casos graves sufren dilatación del corazón.

Respirar niveles de asbesto más bajos puede producir alteraciones en la pleura, generando las llamadas «placas». Las placas pleurales pueden manifestarse en trabajadores y ocasionalmente en gente que vive en áreas con altos niveles ambientales de asbesto. Los efectos de las placas pleurales sobre la respiración generalmente

no son serios, pero la exposición a niveles más altos puede producir un engrosamiento de la pleura que puede restringir la respiración.

Cáncer

Véase también: [Etiología del cáncer de pulmón](#)

El Departamento de Salud y Servicios Humanos (DHHS), la [Organización Mundial de la Salud](#) (OMS/WHO) y la Agencia de Protección Ambiental (*Environmental Protection Agency* - EPA) de los [EE. UU.](#) han determinado que el asbesto es [carcinógeno para seres humanos](#).

Se sabe que respirar asbesto puede aumentar el riesgo de cáncer en seres humanos. Hay dos tipos de cáncer producidos por exposición al asbesto: [cáncer de pulmón](#) y [el mesotelioma](#).

Los primeros informes que relacionaban el cáncer de pulmón y el asbesto datan de [1935](#).⁷ El cáncer producido por el asbesto no aparece inmediatamente, sino que se manifiesta después de varios años (el mesotelioma pleural suele tener un tiempo de latencia de 20 a 40 años). Los estudios en trabajadores sugieren también que respirar asbesto podría aumentar las posibilidades de contraer cáncer en otras partes del cuerpo (estómago, laringe, intestino, esófago, páncreas y riñones). La identificación y el tratamiento tempranos de todo cáncer pueden aumentar la calidad de vida y la supervivencia de la persona.

Los **síntomas** habituales son: pérdida de apetito y de peso, cansancio, dolor torácico, hemoptisis o expectoración de sangre y dificultad respiratoria.

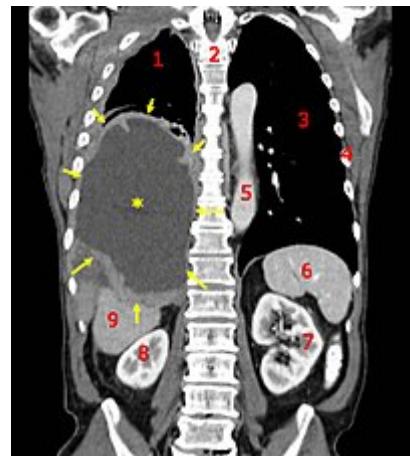
Se planteó que la combinación de exposición al asbesto y al [humo de cigarrillo](#) aumentaba considerablemente las posibilidades de contraer [cáncer de pulmón](#), aunque se considera en esta combinación al asbesto como el principal causante de la muerte, por encima del hábito tabáquico. Generalmente las empresas productoras se escudan, aún en la actualidad, en la posible incidencia del tabaquismo en el desarrollo del cáncer, pues la mayoría de la población fabril era fumadora en las épocas de mayor utilización del amianto. Diversas sentencias judiciales han descartado, dependiendo de los niveles de exposición, que la incidencia del hábito tabáquico sea superior a la del amianto para el desarrollo del cáncer de origen laboral.

Multitud de muertes por cáncer, que anteriormente se diagnosticaban sólo como debidos a cánceres de pulmón, se consideran actualmente producidas por el asbesto, pero sólo si se realiza una correcta autopsia del fallecido, por lo que las estadísticas al respecto no son del todo fiables.⁸

Existe controversia acerca de si el **crisotilo** tiene mayor o menor potencia cancerígena que el resto de variedades del amianto⁹

Según unos informes médicos, en el pueblo barcelonés de [Sardaña del Vallés \(España\)](#) el rastro letal del [amianto](#) producido por la empresa Uralita ha dejado en la zona 149 casos de enfermedades mortales desde [1997](#).¹⁰

Mesotelioma



Mesotelioma maligno (flechas amarillas) con efusión pleural (asterisco amarillo). Leyenda:

1. Pulmón derecho,
2. Columna vertebral,
3. Pulmón izquierdo,
4. Costillas,
5. Aorta,
6. Bazo,
7. Riñón izquierdo,
8. Riñón derecho,
9. Hígado.

El mesotelioma pulmonar es un tumor maligno primario de las superficies mesoteliales, que suele afectar a la pleura y, en un menor número de casos, al tejido que envuelve la cavidad abdominal (el peritoneo).

Diagnóstico y detección precoz

Los niveles bajos de asbesto pueden medirse en la orina, heces, líquidos mucosos o en lavados pulmonares de la población general. Los niveles mayores que el promedio tolerado de fibras de asbesto en tejidos pueden confirmar la exposición, pero no pueden predecir si afectarán a la salud.

Para evaluar enfermedades relacionadas con la exposición al asbesto, se necesita un historial médico completo, un examen físico y pruebas de diagnóstico. La radiografía de tórax es la mejor herramienta para detectar en los pulmones cambios que resultan de la exposición al asbesto. Pruebas de la función pulmonar y sondeos computerizados en tres dimensiones del pulmón también ayudan en el diagnóstico de enfermedades relacionadas con el asbesto.

Hoy día, gracias a los avances médicos, es posible realizar controles a las personas expuestas al amianto y detectar precozmente las enfermedades derivadas de dicha exposición, lo que posibilita una intervención rápida de extirpación del tumor o la radioterapia de la zona afectada; los métodos de detección que seguidamente se detallan son usuales y cotidianos en cualquier hospital de los países más desarrollados, por lo que deberían formar parte del chequeo rutinario y periódico de toda persona expuesta:

- **Historial clínico y examen físico**: En el historial clínico se registran los factores de riesgo y los síntomas que presenta el paciente. El examen físico proporciona información acerca de los indicios del cáncer de pulmón y otros problemas de salud.
- **Estudios radiológicos**: Estos estudios utilizan rayos X, campos magnéticos, ondas sonoras o sustancias radiactivas para crear imágenes del interior del cuerpo. Con frecuencia se efectúan varios estudios radiológicos para detectar el cáncer de pulmón y determinar la parte del cuerpo adonde haya podido propagarse. Se lleva a cabo una radiografía de tórax para ver si existe alguna masa o mancha en los pulmones.
- La tomografía computarizada (TAC): Da información más precisa acerca del tamaño, la forma y la posición de un tumor, y puede ayudar a detectar ganglios linfáticos engrosados que podrían contener un cáncer procedente del pulmón. Las tomografías computerizadas son más sensibles que las radiografías de tórax de rutina para detectar los tumores cancerosos en etapa inicial.
- Los exámenes de imágenes por resonancia magnética (RM): Utilizan poderosos imanes, ondas radiales y modernos ordenadores para tomar imágenes transversales detalladas. Estas imágenes son similares a las que se producen con la tomografía computerizada, pero son aún más precisas para detectar la propagación del cáncer de pulmón al cerebro o a la médula espinal.
- La tomografía por emisión de positrones (PET): Emplea un indicador radiactivo sensible de baja dosis que se acumula en los tejidos cancerosos. Las tomografías óseas requieren la inyección de una pequeña cantidad de sustancia radiactiva en una vena. Esta sustancia se acumula en áreas anormales del hueso que puedan ser consecuencia de la propagación del cáncer.
- **Citología** de esputo: Se examina al microscopio una muestra para ver si contiene células cancerosas.
- **Biopsia con aguja**: Se introduce una aguja en la masa mientras se visualizan los pulmones en un tomógrafo computarizado. Despues se extrae una muestra de la masa y se observa por medio de un microscopio para ver si contiene células cancerosas.
- **Broncoscopia**: Se introduce un tubo flexible iluminado a través de la boca hasta los bronquios. Este procedimiento puede ayudar a encontrar tumores localizados centralmente u obstrucciones en los pulmones. También puede utilizarse para hacer biopsias o extraer líquidos que se examinarán con el microscopio para ver si contienen células cancerosas.
- **Mediastinoscopia**: Se hace un corte para tomar una muestra de tejido de los ganglios linfáticos mediastínicos (a lo largo de la tráquea y de las áreas de los principales tubos bronquiales). La observación de las muestras con un microscopio puede mostrar si existen células cancerosas.



Imagen de una tomografía que muestra un tumor canceroso en el pulmón izquierdo (flecha).

- **Biopsia de médula ósea:** Se utiliza una aguja para extraer un núcleo cilíndrico del hueso para ver si existen células cancerosas.
- **Pruebas de sangre:** A menudo se llevan a cabo ciertos análisis de sangre para ayudar a detectar si el cáncer de pulmón se ha extendido al hígado o a los huesos, así como para diagnosticar ciertos síndromes.

Identificación de un material con amianto

En un corte transversal o en lugares dañados del material con asbesto/amianto, se puede observar si se trata de un material sospechoso de generar peligro potencial, fijándonos en si dicho material está compuesto por fibras.

Si usted es un particular y encuentra algún material sospechoso de contener asbesto, debe ponerse en contacto con una empresa especializada que le informará sobre cómo actuar con las medidas de seguridad adecuadas. Conocer los productos¹¹ en los que se ha usado amianto puede ayudar a identificarlo. La única forma de asegurar que un determinado material contiene amianto es mediante un análisis en un laboratorio especializado.

Prohibición del asbesto/amianto

En 1991 el Banco Mundial estipuló, como política, su preferencia de no financiar la manufactura o el uso de productos que contengan asbesto.

El asbesto/amianto (en sus cinco formas anfibólicas: amosita, antofilita, actinolita, crocidolita y tremolita) está prohibido por el Convenio de Róterdam, firmado por más de cien países,¹² no sin cierta polémica con los países que todavía exportan asbesto¹³. El asbesto de crisotilo es el primer producto químico que ha enfrentado una significativa oposición en la convención de Róterdam. Muchos observadores expresaron su preocupación de que esta decisión puede sentar un precedente para futuras discusiones sobre productos químicos económicamente importantes, temiendo que los intereses económicos y comerciales puedan superar preocupaciones ambientales y sanitarias. «Las objeciones de Canadá y de Rusia para enlistar los asbestos de crisotilo son vergonzosamente egoístas, protegiendo a exportadores domésticos interesados en la venta de este peligroso químico en el exterior» dijo Clifton Curtis, director del Programa Global de Productos Tóxicos de WWF. El gobierno canadiense defendió su acción, al decir «Si es agregado (a la lista), puede ser percibido por algunos países como señal de que el crisotilo es prohibido». Los productos químicos en la lista se pueden exportar solamente de un país a otro con el permiso del gobierno del estado de importación.¹⁴

El amianto ha sido prohibido en los siguientes países: Alemania, Arabia Saudí, Argentina, Austria, Bélgica, Chile, Dinamarca, Emiratos Árabes, Eslovenia, España (en 2001), Finlandia, Francia, Gran Bretaña, Grecia, Holanda, Islandia, Italia, Luxemburgo, Noruega, Nueva Zelanda, Polonia, Portugal, República Checa, Suecia, Suiza y Uruguay¹⁵ y ha sido restringido severamente en Australia y Brasil.

Estados Unidos

Debido a la peligrosidad del material, en Estados Unidos la manipulación del asbesto corre habitualmente a cargo de trabajadores con salarios que rondan entre 24\$ y 55\$ la hora o unos 53.000\$ anuales (2016).¹⁶

La EPA establece que la eliminación de cualquier residuo de asbesto debe hacerse mediante métodos muy cuidadosos. En caso de que esto no ocurra, la EPA tiene jurisdicción federal (como el FBI) y las penas que resultan de ello tienen categoría de delito grave.

La incidencia judicial de las demandas de responsabilidad en Estados Unidos llevó a la quiebra de las principales empresas productoras, algunas se declararon insolventes en virtud del llamado «Epígrafe 11», relativo a la quiebra financiera, por la cual un Tribunal puede aprobar la reorganización de la deuda mientras la compañía sigue operando. El costo global de la cobertura de las víctimas de estas afecciones es tan elevado que desequilibra peligrosamente los regímenes de indemnización de enfermedades profesionales.

En Estados Unidos, casi cincuenta mil personas por año presentan una denuncia a causa de enfermedades provocadas por el amianto. Las empresas aseguradoras estadounidenses gastaron 21.600 millones de dólares en estas enfermedades hasta el año 2000. Además, las empresas acusadas debieron desembolsar 32 mil millones de dólares. Las solicitudes de indemnización podrían alcanzar los 260 mil millones de dólares en EE.UU.¹⁷

El asbesto volvió a ser tema de polémica tras los atentados del World Trade Center en Nueva York del 11 de septiembre de 2001, en los que, tras el derrumbe de los edificios, se liberaron varias decenas de miles de kilogramos de este material pulverizado a la atmósfera.

Europa

Los Gobiernos francés y alemán destinan, cada uno, más de mil millones de euros por año a la indemnización de enfermedades derivadas del amianto.¹⁷

La propia Comisión Europea habla de una epidemia de *500.000 muertes en los próximos años*, una cantidad 10 veces superior a la de accidentes de trabajo.¹⁸ Se estima que el cáncer por exposición al amianto provocará más de 200.000 muertes durante la próxima década en el Reino Unido.¹⁹

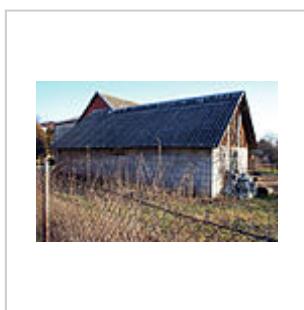
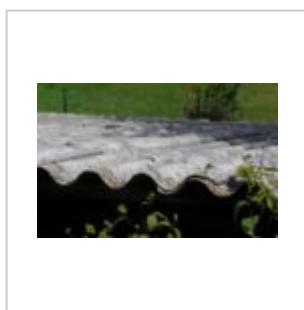
El 4 de mayo de 1999, la Comisión Técnica de la Unión Europea aprobó la prohibición de uso de cualquier tipo de amianto a partir del 1 de enero de 2005 para aquellos países que todavía no lo prohibieron, y en el año 2006 la UE inició una campaña contra el amianto bajo el expresivo lema: «¡El amianto es mortal!».

En virtud de una directiva de la Unión Europea (UE), todos los Estados Miembros han debido prohibir la comercialización y el uso de cualquier tipo de asbesto.

España

En España comienza a utilizarse sin ningún control a partir de los años cuarenta,²⁰ con el nivel de uso más alto en la década de los setenta tras el despegue industrial, continuando su empleo en actividades muy concretas hasta el año 2001, en que se prohíbe totalmente su utilización.

La mayoría de edificios construidos en España entre 1965 y 1984 contienen amianto, bien en sus elementos de construcción o bien en sus instalaciones. Algunos expertos estiman que los ciudadanos de España viven entre tres millones de toneladas de amianto. Numerosas empresas introdujeron en España productos realizados con amianto²¹



Tanque de agua fabricado con amianto. Techo realizado con amianto. En España conocido por su marca comercial, uralita. Construcción que utiliza conocido como uralita o fibrocemento.

Los casos de cáncer de pulmón relacionados con la exposición al amianto, denominado MPM (mesotelioma pleural maligno), aumentarán en España hasta el medio millar al año, a partir de 2015; actualmente se registran en España entre 250 y 300 casos anuales de MPM, un tipo de cáncer de extrema mortalidad, que en un 85% de

los casos se vincula a la exposición laboral al amianto y frente al que, hasta ahora, no existía ningún tratamiento farmacológico pese a que sólo un 5% de los afectados son susceptibles de ser intervenidos quirúrgicamente.²²

Actualmente, debido al excesivo tiempo que tarda el cáncer en manifestarse, los fallecimientos se deben a personas que trabajaron con este material hace décadas en industrias de fundición, navales..., en algunas zonas industriales como Ferrol (Galicia),²³ Oviedo (Asturias)²⁴ siendo Cartagena la ciudad de España con mayor incidencia de Mesoteliomas,[3] (<http://www.laopiniondemurcia.es/cartagena/2016/02/05/cartagena-hay-mayor-incidencia-cancer/711525.html>) y ciertas zonas del País Vasco, donde el incremento de cáncer se ha disparado en los últimos años, siendo superior a la media nacional, aumentándose cada año el número de casos en los que se reconoce la incidencia del amianto en el desarrollo del cáncer.²⁵ ²⁶ ²⁷ ²⁸ Judicialmente se empiezan a reconocer ciertos derechos a los afectados y a los familiares de los fallecidos.²⁹

La **regulación** en España relacionada con el amianto se inició ya en 1940 y desde 1947 era obligatorio para las empresas realizar controles de los niveles de exposición de los trabajadores al amianto. La normativa básica es el *Reglamento sobre trabajos con riesgo de amianto*, aprobada por una orden ministerial en 1984, que se complementa posteriormente con normas complementarias y algunas modificaciones.

De acuerdo con el **R.D. 363/1995**, relativo a notificación de sustancias nuevas y clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas, el amianto está incluido en la lista armonizada contenida en el anexo I y clasificado como tóxico y cancerígeno de categoría 1 y tiene asignadas las frases R y S siguientes:

- * R 45.- Puede causar cáncer
- R 48 / 23.- Riesgo de efectos graves para la salud en caso de exposición prolongada. Tóxico por inhalación.

En diciembre de 2001 España se adelantaba mediante la Orden Ministerial de 7 de diciembre de 2001 al plazo máximo previsto hasta 2005 por la UE, para prohibir la comercialización y utilización de crisotilo (amianto blanco) que era el único tipo que todavía seguía siendo utilizado en España, sobre todo en la forma de fibrocemento o uralita, puesto que otras variedades como el «amianto azul» y el «amianto marrón», fueron prohibidas en España en 1984 y 1993 respectivamente.

[Vigente]

Pese a las distintas prohibiciones y regulaciones numerosas empresas continuaron en España utilizando amianto en materiales de protección personal como guantes o delantales termo-resistentes, entre otros, que facilitaban a sus trabajadores.³⁰

Obligaciones del empresario del amianto: Pese a la prohibición del amianto, existe una normativa profusa que regula las obligaciones de seguridad que deben respetar trabajadores y empresarios. En cuanto a las empresas que realizan trabajos con riesgo de exposición al amianto, tienen la obligación de inscribirse en un registro especial y presentar un plan de trabajo detallado antes de acometer cualquier obra que implique la manipulación de este material y por supuesto al obligado cumplimiento del resto del Reglamento de Trabajos con Riesgo por Amianto:

- Se prohíben las horas extras y los sistemas de incentivos y se exige que el número de trabajadores en contacto con el amianto se reduzcan al mínimo indispensable. De igual manera, se prohíbe la subcontratación de estos trabajos de desamiantado.
- Cuando no se pueda sustituir el amianto o evitar la exposición con medidas técnicas, se facilitará protección personal a los trabajadores, básicamente mascarilla y ropa de protección completa.
- Los trabajadores expuestos deben disponer de dos taquillas para evitar el contacto de la ropa de trabajo con la ropa de calle y deben cambiarse y ducharse antes de comer y al final de la jornada. La limpieza de la ropa de trabajo

correrá a cargo de la empresa. Actualmente, se recomienda el uso de ropa de trabajo desechable (tanto interior como exterior) así como el uso de unidades de descontaminación (compartimento sucio, ducha con filtros de amianto y compartimento limpio).

- Los lugares de trabajo donde exista exposición a amianto deberán estar claramente delimitados y señalizados. El piso y las paredes serán lisos para facilitar la limpieza y ésta se hará cada vez que se observe una acumulación visible de polvo y con medios que eviten la dispersión de fibras al aire.
- El amianto se transportará y almacenará en recipientes cerrados apropiados. Las pilas de sacos serán protegidas con fundas de plástico o similar y depositadas sobre superficies secas.
- Los trabajadores con riesgo de exposición a amianto se someterán a reconocimientos médicos específicos previos al trabajo, reconocimientos anuales e, incluso, reconocimientos postocupacionales.
- La empresa está obligada a proporcionar a los trabajadores y sus representantes toda la información relativa a los riesgos, medidas preventivas y de protección necesarias, así como adiestrar a los trabajadores en los métodos de trabajo seguros.

El **Real Decreto 396/2006**, de 31 de marzo, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al amianto es la norma más actual (norma de ámbito laboral). Establece las disposiciones mínimas de seguridad y salud para la protección de los trabajadores contra los riesgos derivados de la exposición al amianto durante el trabajo, así como la prevención de tales riesgos. Se recomienda retirar el amianto cuando termina su vida útil. Para ello, antes del comienzo de cada trabajo con riesgo de exposición al amianto incluido en el ámbito de aplicación de este real decreto, el empresario deberá elaborar un plan de trabajo.

República Dominicana

Según varios estudios de la OMS y de convenios internacionales que urgen a evitar la producción del asbesto, destacó que este país es uno de los seis en Latinoamérica que han vetado este material natural, altamente cancerígeno y que también afecta al medioambiente.³¹

En República Dominicana, la legislación en materia de seguridad y salud en el trabajo no dispone de una norma específica mediante la cual se regule la protección de la seguridad y salud de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición al amianto.

La razón de ello es que el tratamiento preventivo de la gestión del amianto viene enmarcada dentro de las obligaciones aplicables a los productos químicos en general, dentro de la Parte 3 del Título I de la Resolución nº 04/2007, del 30 de enero de 2007, por la que se establecen las Condiciones Generales y Particulares de Seguridad y Salud en el Trabajo.

Ahora bien, dentro del apartado relativo a la gestión preventiva de los agentes químicos en general, se encuentran disposiciones que hacen referencia explícita al amianto, vieniendo reguladas en el punto 3.2.8 de la Parte 3 del Título II de la Resolución. En este apartado se establecen los valores límites de exposición laboral al amianto, siendo éstos:

- Crisólito: 0,60 fibras por centímetro cúbico.
- Resto de variedades del amianto: 0,30 fibras por centímetro cúbico. Se incluyen dentro de esta categoría las mezclas que contengan crisólito.

La norma también dispone una serie de prohibiciones en cuanto al uso del amianto. Queda prohibida la utilización de cualquier variedad de amianto por medio de proyección, especialmente por atomización, así como toda actividad que implique la incorporación de materiales de aislamiento o de insonorización de baja densidad (inferior a 1 g/cm³) que contengan amianto. También se prohíbe la utilización de la variedad crocidolita o amianto azul.³²

Actuales países exportadores e importadores

Hacia 1900, la cantidad extraída en el mundo era de alrededor de 30.000 toneladas anuales. La explotación de amianto aumentó constantemente hasta alcanzar un pico en 1975, año en que se trajeron casi 5 millones de toneladas. Tras los escándalos en 1995 bajó a 3 millones de toneladas.

Hoy día países como Canadá y Zimbabwe, que son los dos mayores exportadores, junto con China, Rusia, Perú y Brasil^{33 34} siguen comerciando y enviando asbesto a otras partes del mundo, siendo sus trabajadores afectados por las enfermedades que provoca.

Pese a que Canadá fue uno de los primeros países en prohibir la manipulación del amianto con una severa regulación, en la actualidad es uno de los principales exportadores, a países que inician su desarrollo y en los que no existe legislación restrictiva de estos productos como India y sus respectivos mercados y zonas de influencia. Dicha actitud ha generado numerosas protestas internacionales.³⁵

Otros países desarrollados llevan también a reciclar su asbesto a países en vías de desarrollo³⁶

Asociaciones de afectados

Debido a la incidencia del amianto en las muertes de trabajadores expuestos, existen organizaciones sin ánimo de lucro que trabajan por la defensa de sus derechos y los de sus familiares.

- APENA: Asociación de Perjudicados por el Amianto Región de Murcia.
- AGAVIDA: Asociación de afectados de Galicia.³⁷
- ASFAMI: Asociación de Afectados por el Amianto. [4] (<http://afectadosamianto.com>)
- APAAP Asociación Plataforma Afectados Amianto en el Prat
- ASVIAMIE: Asociación de Víctimas del Amianto de Euskadi.
- AVIDA ANDALUCÍA: Asociación de Víctimas del Amianto de Andalucía.
- AVIDA MADRID Asociación de Víctimas del Amianto de Madrid.
- UCA CHILE: Unidos contra el Asbesto de Chile.
- AVIDA MÁLAGA :Asociación víctimas del Amianto Málaga
- ADV.Amianto.Valencia: Asociación en Defensa de las Víctimas del Amianto de Valencia.

Notas y referencias

1. Aunque popularmente se consideran sinónimos, la Real Academia Española (<http://www.rae.es>) diferencia entre asbesto y amianto:

- **asbesto** (del latín *asbestos*, y este del griego ασβεστος [asbestos], ‘incombustible, inextinguible’): mineral de composición y caracteres semejantes a los del amianto, pero de fibras duras y rígidas que pueden compararse con el cristal hilado, su fórmula es Mg₃Si₂O₅(OH)4.
- **amianto** (del latín *amiantus*, y este del griego αμιάντος [amiantos], ‘sin mancha’): mineral que se presenta en fibras blancas y flexibles, de aspecto sedoso. Es un silicato de cal, alúmina y hierro, y por sus condiciones tiene aplicación para hacer con él tejidos incombustibles.

2. «Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo». ([http://web.archive.org/web/http://216.239.5.9.104/search?q=cache:VZVBVRsxWcJ:www.pic.int/INCs/CRC2/s19\)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+mililitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9](http://web.archive.org/web/http://216.239.5.9.104/search?q=cache:VZVBVRsxWcJ:www.pic.int/INCs/CRC2/s19)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+mililitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9)) El grado de contaminación por amianto de los alimentos sólidos

no se ha estudiado suficientemente. Se han detectado fibras de amianto en las bebidas. Se han encontrado hasta 12 x 10⁶ fibras/litro en las gaseosas (IPCS, 1986). (Inclusión de productos químicos en el anexo III del Convenio de Róterdam: Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. 2005)

3. <http://www.ecologistasenaccion.org/article19970.html>
4. Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo ([http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxWcJ:www.pic.int/INCs/CRC2/s19\)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+mililitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9](http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxWcJ:www.pic.int/INCs/CRC2/s19)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+mililitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9)) En algunos lugares rurales apartados, la cantidad de fibras (> 5mm) es, por regla general, de < 1 fibra/litro (< 0,001 fibra/mL) y en el aire de las ciudades fluctúa entre < 1 y 10 fibras/litro (0,001 a 0,01 fibras/mL) y a veces más... El crisotilo es el tipo de fibra que se observa con mayor frecuencia en el medio ambiente (IPCS, 1986; 1998) (Inclusión de productos químicos en el anexo III del Convenio de Róterdam: Examen del documento de orientación para la adopción de un

proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. 2005)

5. Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo ([http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxfWcj:www.pic.int/INCs/CRC2/s19\)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+millilitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9...](http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxfWcj:www.pic.int/INCs/CRC2/s19)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+millilitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9...))... En consecuencia, el Comité acordó recomendar a la Conferencia de las Partes que se incluyera el amianto crisotilo en el anexo III del Convenio de Róterdam. El Comité aprobó también los argumentos en que se basaba la recomendación, y convino en establecer un grupo de redacción entre reuniones para que elaborara un documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre ese producto químico. Seguidamente, el Comité acordó un cronograma de trabajo para el grupo entre reuniones establecido para preparar un documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo. El argumento, la decisión y el plan de trabajo se adjuntaron al informe de la primera reunión del Comité como anexo I.... (Inclusión de productos químicos en el anexo III del Convenio de Róterdam: Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. 2005)

6. Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo ([http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxfWcj:www.pic.int/INCs/CRC2/s19\)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+millilitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9](http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxfWcj:www.pic.int/INCs/CRC2/s19)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+millilitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9)) Existe un consenso general en la comunidad científica en el sentido de que todos los tipos de fibras de amianto son carcinógenos (Sociedad Real del Canadá, 1996 citado por la C.E., 1997) y pueden causar asbestosis, cáncer pulmonar y mesotelioma en caso de ser inhalados. El crisotilo se ha clasificado entre los carcinógenos humanos conocidos (IARC, 1987). La exposición plantea un mayor riesgo de asbestosis, cáncer pulmonar y mesotelioma que depende de la dosis (IPCS, 1998). (Inclusión de productos químicos en el anexo III del Convenio de Róterdam: Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. 2005)

7. (Gloyn, 1935; Lynch & Smith, 1935

8. Hallan amianto en el 10% de pacientes de cáncer de pulmón. (http://web.archive.org/web/http://www.diariomedico.com/edicion/diario_medico/mi_dm/oncologia/diagnosticos/es/desarrollo/1095637_00.html) El Hospital del Valle de Hebrón quiere convertirse en centro de referencia en la investigación sobre el amianto. En uno de sus estudios ha identificado la presencia de esta sustancia en el 10 por ciento de pacientes con cáncer de pulmón que desconocían haber estado expuestos. (marzo de 2008)

9. Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo ([http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxfWcj:www.pic.int/INCs/CRC2/s19\)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+millilitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9...](http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxfWcj:www.pic.int/INCs/CRC2/s19)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+millilitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9...))... En consecuencia, el Comité acordó recomendar a la Conferencia de las Partes que se incluyera el amianto crisotilo en el anexo III del Convenio de Róterdam. El Comité aprobó también los argumentos en que se basaba la recomendación, y convino en establecer un grupo de redacción entre reuniones para que elaborara un documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre ese producto químico. Seguidamente, el Comité acordó un cronograma de trabajo para el grupo entre reuniones establecido para preparar un documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo. El argumento, la decisión y el plan de trabajo se adjuntaron al informe de la primera reunión del Comité como anexo I.... (Inclusión de productos químicos en el anexo III del Convenio de Róterdam: Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. 2005)

[http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxfWcj:www.pic.int/INCs/CRC2/s19\)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+millilitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9...](http://web.archive.org/web/http://216.239.59.104/search?q=cache:VZVBVRsxfWcj:www.pic.int/INCs/CRC2/s19)/Spanish/K0583799s.doc+0,0001+fibras+por+millilitro+de+aire&hl=es&ct=clnk&cd=9...)) La potencia cancerígena del crisotilo, comparado a las formas anfibólicas, es un tema que se debate cada vez más en la bibliografía científica. Varios autores han llegado a la conclusión de que hay suficientes pruebas epidemiológicas para demostrar que el crisotilo, a exposiciones comparables, es menos potente que las formas anfibólicas en la inducción de cáncer de pulmón. Por el contrario, otros sostienen que las variaciones en los riesgos están relacionadas con el tipo de industria y no con el tipo de fibra y que existen muy pocas pruebas que indiquen que la exposición al crisotilo plantea un riesgo menor de cáncer de pulmón (Nicholson y Landrigan, 1994; Stayner y otros, 1996, ambos citados por NICNAS, 1999) (Inclusión de productos químicos en el anexo III del Convenio de Róterdam: Examen del documento de orientación para la adopción de un proyecto de decisión sobre el amianto crisotilo. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. 2005)

10. El rastro letal del amianto (http://www.elpais.com/articulo/sociedad/rastro/letal/amianto/elpepusoc/20100208elpewisoc_4/Tes)
11. Productos (<http://www.amianto.net/aplicaciones/productos.htm>)
 - Archivado (<http://web.archive.org/web/20070202135542/http://www.amianto.net/aplicaciones/productos.shtm>) el 2 de febrero de 2007 en la Wayback Machine.
12. En su 10º período de sesiones, celebrado en Ginebra del 17 al 21 de noviembre de 2003, el Comité Intergubernamental de Negociación adoptó el documento de orientación para la toma de decisiones respecto del amianto: crocidolita, actinolita, amosita, antofilita y tremolita a los efectos de que esos productos químicos quedasen sujetos al procedimiento de CFP provisional. [1] (<https://web.archive.org/web/20040517061913/http://www.pic.int/es/DGDs/AsbestoSPP.doc>)
13. El asbesto crea controversia en reunión de la Convención de Róterdam. (<http://ictsd.net/i/news/puentesquincenal/10159/>)
14. http://www.elpais.com.uy/07/10/04/pnacio_306232.asp («Venezuela instalaba casas prefabricadas con amianto para sectores de bajos ingresos»):

Lo que se prohibió fue el fibrocemento con asbesto o amianto a sus fabricantes, no a nosotros. Uruguay está lleno de techos de fibrocemento con asbesto, en Montevideo y el interior. Pero no son tóxicos, porque el asbesto ya está encapsulado en el cemento. Lo que es peligroso es su inhalación

mientras se fabrica. Ahora se utiliza fibra de celulosa. Hay muchos mitos sobre este tema. Cualquier esquina de la ciudad está llena de pequeñas partículas de asbesto que la gente aspira, pues se utiliza en los frenos de los automóviles. Usted corre más riesgos en las calles 18 y Ejido que bajo un viejo techo de fibrocemento con asbesto. Las viviendas Umissa tampoco son de plástico, salvo las llaves de luz o tableros, como en cualquier hogar. Si mañana se prohibiera el plástico —lo que sería absurdo— utilizaríamos otro componente.

15. Uruguay: Prohibición de amianto y asbesto [2] (<http://archivo.presidencia.gub.uy/noticias/archivo/2002/mayo/2002050220.htm>)
16. <http://www.payscale.com/research/US/Job=Asbestos>
17. Informe de la Asociación Internacional de Seguridad Social (http://web.archive.org/web/http://66.102.9.104/search?q=cache:39Q6t17HcHYJ:www.desamiantadospsr.com/CAC%2520-%2520Club%2520Automodelisme%2520Collbato_files/Articulo%2520amianto.pdf+asbesto+exportadores&hl=es&ct=clnk&cd=48&lr=lang_es)
18. Los enfermos de cáncer por amianto, una epidemia silenciada. (<http://www.diariovasco.com/20081026/altodeba/enfermos-cancer-amianto-epidemia-20081026.html>) La propia Comisión Europea habla de una epidemia de 500.000 muertes en los próximos años, una cantidad 10 veces superior a la de accidentes de trabajo. Según señalan los organizadores del acto «las muertes prematuras son evitables. La vigilancia específica de la salud y el reconocimiento profesional de estas enfermedades profesionales e indemnización correspondiente son clave para que avance la prevención frente a las múltiples sustancias cancerígenas utilizadas en el ámbito laboral y conseguir la detección precoz de la enfermedad, para prolongar la esperanza de vida».
19. «El cáncer por exposición al amianto provocará más de 200.000 muertes durante la próxima década en el Reino Unido, según los expertos». (<http://www.consumer.es/web/es/salud/2007/02/22/160204.php>) “Los más afectados serán personas mayores de 60 años que trabajaron en la industria de la construcción y sus familias. La enfermedad ha provocado ya 30.000 muertes en el país... Peto indicó que los más expuestos son los carpinteros, los trabajadores de astilleros, metalúrgicos y electricistas nacidos entre 1945 y 1950. El mesotelioma ha matado ya a dos veces más personas que el cáncer de cérvix, afirmó el experto. Más de 2.000 personas son diagnosticadas cada año de esta enfermedad, mientras que una persona muere de esa enfermedad cada cinco horas en el Reino Unido, según la Fundación Británica del Pulmón” (revista *Consumer*, 22 de febrero de 2007)
20. Prospección sobre la presencia de amianto o de materiales que lo contengan en edificios (<http://web.archive.org/web/http://www.csostenible.net/Documents/residus/informe2001.pdf>) Amplísimo informe elaborado en 2001 por la Fundación para la Prevención de riesgos laborales especialmente sobre el amianto en la construcción en España. Incluye información sobre productos, fabricantes, distribuidores y aplicadores a través de su publicidad en revistas y anuarios de la época (1909-1980), importaciones de amianto en España, legislación... (342 pags.) Disponible a texto completo en PDF
21. Internacional Combustion (calderas), Babcock Willcox (calderas), Armstrong (techos y suelos de amianto), Kaiser Aluminium (tuberías y aislantes), US Gypsum (cemento aislante y tuberías para vapor), Owens Corning (aislantes de tuberías) y Halliburton (refractores).
22. Auguran un incremento de cáncer de pulmón por el amianto. (<https://web.archive.org/web/2008110221620/http://www.rel-uita.org/salud/cancer-de-pulmon.htm>) (UITA, junio de 2005)
23. Las cifras de cáncer por amianto en Ferrol se disparan respecto a la media del resto de España (http://www.lavozdegalicia.com/ferrol/2008/01/26/0003_6511847.htm) Removal Worker/Hourly Rate
El mesotelioma, el más mortífero, es cinco veces superior al resto del país... Ello ofrece como balance una tasa de incidencia de 5/100.000 habitantes cuando en España es sólo de 1,2. La edad media de los 14 casos documentados es de 71 años y de todos ellos, diez reconocen la exposición al amianto. Seis de ellos presentaban un tiempo de exposición de las fibras del asbesto de 29 años. Una vez diagnosticados, la supervivencia ha sido de ocho meses... la cifra total de afectados que se manejan, unos 1.200 en toda el área, es sólo la tercera parte del número total (*La Voz de Galicia*, enero de 2008)
24. Centro referencia silicosis Oviedo alerta aumento cáncer pleural por amianto. (<https://web.archive.org/web/20110811073329/http://www.adn.es/local/vigo/20080513/NWS-1117-Centro-Oviedo-referencia-silicosis-amianto.html>) El neumólogo del Instituto Nacional de Silicosis de Oviedo, Gumersindo Rego, alertó hoy de un previsible aumento hasta 2020 del número de trabajadores afectados por cáncer pleural a causa del contacto con el amianto y de una «auténtica epidemia» de cáncer de pulmón. Cristóbal Carneiro, presidente de la *Agavida* (Asociación Gallega de Víctimas del Amianto), recordó que en España hay 60.000 personas enfermas y que el mayor número de ellas está en Ferrol aunque, según dijo, hay muchísimos enfermos a causa del uso del amianto en materiales como uralita de tejados, tuberías de agua y unas tres mil aplicaciones más que no están registrados. (ADN, junio de 2008)
25. El juez confirma una enfermedad profesional por amianto en Luzuriaga. (<http://www.gara.net/paperezko/a/20081008/100196/es/El-juez-confirma-una-enfermedad-profesional-amianto-Luzuriaga>) Se hizo pública la sentencia del Juzgado de lo Social número 2 de

Donostia que reconoce que el cáncer de pleura que padece José Luis Aranburu, ex trabajador de Victorio Luzuriaga de Usúrbil, «deriva» de su contacto diario con el amianto. La Seguridad Social y Osalan habían admitido esa causa, sin embargo la dirección de la empresa recurrió la determinación de enfermedad profesional.

26. Un informe médico confirma el trabajo con amianto en Fagor Victorio Luzuriaga. (<http://www.gara.net/paperezkoa/20080912/96062/es/Un-informe-medico-confirma-trabajo-amianto-Fagor-Victorio-Luzuriaga>) Explicó que trabajaban en Victorio Luzuriaga en contacto con amianto, incluso hasta «unos días antes de jubilarme en 2004». Ayer mismo un informe realizado por M. A. L. R., médico especialista en medicina del trabajo, corroboró ante el juez, sin ningún tipo de duda, que padece «un cáncer maligno en pleura, diagnosticado como mesotelioma epiteliodo» y señaló «el origen profesional» de esa contaminación. Recordó que un informe de Osalan reconoce «la existencia de exposición a amianto en esa empresa guipuzcoana».
27. [«En la industria naval y la siderurgia, hemos comido amianto por un tubo.】

Periodista: Hableme del amianto. ¿Qué magnitud puede tener el problema? Uzkudún: Hay datos oficiales de la Agencia Europea de Salud en el Trabajo: 21.000 muertos por amianto en Europa. Hoy mismo me han notificado una nueva incapacidad absoluta por mesotelioma en Luzuriaga, en Usúrbil. En toda la siderurgia y la industria naval, los trabajadores hemos comido amianto por un tubo. Ahora empieza a salir de manera aplazada, y por eso debemos no repetir los errores con la sílice cristalina, con el polvo de madera.

Jesús Uzkudún, responsable de salud laboral de CC. OO. de Euskadi

cancerígeno utilizado hasta su prohibición como aislante térmico en los barcos que se construían en el astillero gijónés... Operarios de EMA, Naval Gijón y Juliana ya fallecieron en años anteriores.

29. El cáncer de laringe causado por amianto, reconocido como enfermedad laboral. (http://web.archive.org/web/https://www.larazon.es/67090/noticia/Sociedad/El_c%C3%ADncer_de_laringe_causado_por_amianto_reconocido_como_enfermedad_laboral) El Tribunal Supremo (TS) ha reconocido por primera vez como enfermedad profesional un cáncer de laringe del que murió un estibador del puerto de Barcelona y que le fue provocado por la inhalación continua de amianto en el lugar de trabajo. La Seguridad Social rechazaba las pretensiones de la viuda, representada por los abogados del Coletivo Ronda, porque el cáncer de laringe no está expresamente reconocido como enfermedad laboral en la relación de enfermedades catalogadas como profesionales, aunque sí lo está el de pulmón provocado por inhalación de amianto.
30. Un juez reconoce una pensión de viudedad por una enfermedad profesional causada por amianto (<https://web.archive.org/web/20090220035817/http://noticiasdenavarra.com/ediciones/2009/02/17/sociedad/navarra/d17nav11.1512372.php>): El magistrado destaca que se ha acreditado que el trabajador fallecido empleó guantes de amianto durante ocho años, por lo que «no cabe más que concluir que la enfermedad padecida» es la prevista en el real decreto de 1978 de enfermedades sistemáticas, carcinoma de pulmón por asbesto.
31. «República Dominicana está entre únicos 6 países que rechazan uso del asbesto | Por el Ojo de la Cerradura | Periódico Digital Dominicano» (<https://porelojodelacerradura.com.do/republica-dominicana-esta-entre-unicos-6-paises-que-rechazan-uso-del-asbesto/>). *porelojodelacerradura.com.do*. Consultado el 15 de marzo de 2018.
32. «República Dominicana 39.- Amianto, PVC, Sílice | CEOE» (<http://prl.ceoe.es/es/contenido/internacionalizacion/Republica-Dominicana/Republica-Dominicana-a-mianto-PVC>). *prl.ceoe.es*. Consultado el 15 de marzo de 2018.
33. Nueva ofensiva contra el asbesto (<https://web.archive.org/web/20081221175035/http://www.tierramerica.net/2004/0417/acentos.shtml>) Autoridades laborales de Brasil promueven la prohibición del mineral cancerígeno que se usa en más de tres mil productos. Se prevé resistencia de parte de las empresas. La Sociedad Anónima Minería de Amianto (Sama), única productora de asbesto en el país, exportó 140 mil toneladas del mineral en 2003. La Sociedad Anónima Minería de Amianto (Sama), única productora del mineral, y las industrias que lo emplean sostienen que no es peligroso el uso controlado de asbesto, de acuerdo con leyes vigentes. En Brasil sólo se emplea el llamado asbesto blanco o crisotila, la variedad menos tóxica, permitida en muchos países, arguyen. En Brasil hay cerca de 300 mil personas directamente expuestas a ese mineral tóxico, por trabajar en empresas que lo utilizan, según Fundacentro, organismo sanitario del Ministerio de Trabajo.
34. En la propia web de la exportadora brasileña SAMA (<https://web.archive.org/web/20081230211316/http://www.sama.com.br>)

- sama.com.br/spanish/pag03.htm), ésta reconoce exportar amianto a más de 20 países.
35. Tercer Encuentro Sindical de Salud Ocupacional de los Trabajadores de la Construcción de Latinoamérica y el Caribe: *Enfermedades profesionales y prohibición del uso del asbesto o amianto*: (http://www.uocra.org/a_internacional/EncuentroSaludLaboral.htm)
- Archivado (http://web.archive.org/web/20080928225652/http://www.uocra.org/a_internacional/EncuentroSaludLaboral.htm) el 28 de septiembre de 2008 en la Wayback Machine.
- Canadá es uno de los mayores exportadores de asbesto, y nosotros nos dirigimos a su gobierno para mostrarle que los trabajadores en diferentes partes del mundo están preocupados por su menosprecio a la salud ocupacional y pública de los ciudadanos y trabajadores alrededor del mundo. Rusia, China y Brasil son también grandes productores y exportadores de asbesto y tenemos que convencerlos de utilizar otros materiales alternativos. Sin embargo, sus gobiernos, a diferencia del gobierno canadiense, no financian las campañas de publicidad masivas en los países en desarrollo para convencerlos de que el asbesto es perfectamente seguro. Este es un comportamiento amoral y de
- una descarga social de la clase más cínica. Mientras que 40 países industrializados han prohibido el asbesto y están utilizando materiales alternativos, países en desarrollo son objetivo de los vendedores de asbestos quienes niegan los peligros en la salud con tal de obtener ganancias.
36. Francia destruirá en la India un portaaviones que contiene por lo menos 105 toneladas de asbesto (<http://web.archive.org/web/20080829145711/http://tierramerica.net/2006/0107/noticias1.shtml>) El gobierno francés quitó importancia a los peligros. La mayor parte del asbesto del Clemenceau ya fue eliminada, afirmó el portavoz del Ministerio de Defensa, Jean Francois Bureau. Pero Parigot dijo a IPS que «la mayor parte del material peligroso originalmente contenido en el Clemenceau todavía está en el barco». Parigot se refería específicamente a unos 40.000 metros cuadrados de baldosas contaminadas con asbesto. «El Ministerio de Defensa no pudo explicar por qué este asbesto no podía ser eliminado en Francia», señaló. Hasta 40.000 trabajadores están empleados en Alang para desguazar barcos a mano. Expertos en salud y trabajo opinan que las condiciones laborales allí son pésimas y que la seguridad prácticamente no existe, la razón real para que los países industrializados envíen allí buques contaminados para su desmantelamiento. Parigot dijo que los desechos del Clemenceau podrían haber sido atendidos en Francia.
37. Agavida dice que los afectados de amianto son ya tres mil (http://www.lavozdegalicia.es/ferrol/2008/06/03/0003_6873562.htm) Carneiro hizo públicas estas cifras tras mantener un encuentro con parlamentarios del BNG

Enlaces externos

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre **Asbesto**.
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre **asbesto**.
- [Atsdr.cdc.gov](http://www.atsdr.cdc.gov/es/asbesto/index.html) (<http://www.atsdr.cdc.gov/es/asbesto/index.html>) («Cómo vivir con enfermedades relacionadas con el asbesto (amiante): una guía de autocuidado»; Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos; en dominio público; en español).
- [Hesa.etui-rehs.org](https://web.archive.org/web/20060614001952/http://hesa.etui-rehs.org/fr/dossiers/dossier.asp?docs_pk=6) (https://web.archive.org/web/20060614001952/http://hesa.etui-rehs.org/fr/dossiers/dossier.asp?docs_pk=6) («El amianto en el mundo»; en francés e inglés)
- [osha.europa.eu](http://osha.europa.eu/publications/factsheets/51/index.htm?set_language=es) (http://osha.europa.eu/publications/factsheets/51/index.htm?set_language=es) (OSHA [Agencia Europea de Seguridad y Salud en el Trabajo]: «Amianto en la construcción»).

Esta página se editó por última vez el 17 oct 2018 a las 16:07.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

WIKIPEDIA

Roca metamórfica

Las **rocas metamórficas** (del griego meta, cambio, y morphē, forma, “cambio de forma”)¹ son rocas formadas por la modificación de otras preexistentes en el interior de la Tierra mediante un proceso llamado metamorfismo. A través de calor, presión y/o fluidos químicamente activos, se produce la transformación de rocas que sufren ajustes estructurales y mineralógicos.² Los agentes del metamorfismo hacen posible que Rocas ígneas, rocas sedimentarias u otras rocas metamórficas, cuando quedan sometidas a presiones que van de menos de 1.000 a hasta 16.000 bar, a temperaturas que van de los 200 a los 1.000 °C,³ y/o a un fluidos activos, provoquen cambios en la composición de las mismas, aportando nuevas sustancias a estas. La roca que se genera dependerá de la composición y textura de la roca original, del tiempo que esta estuvo sometida a los efectos del llamado proceso metamórfico, así como de los agentes del mismo metamorfismo.¹ Al precursor de una roca metamórfica se le llama protolito.⁴



Cuarcita, una forma de roca metamórfica, de la colección del museo de la Universidad de Tartu.

Los procesos metamórficos producen muchos cambios en las rocas, entre ellos, un aumento de la densidad, crecimiento de cristales más grandes, reorientación de los granos minerales en texturas laminationes o bandeadas y la transformación de los minerales de baja temperatura en minerales de alta temperatura.² Debido a esto, hay muchos modos de clasificar convenientemente las rocas metamórficas: Por ejemplo, se pueden agrupar en amplios tipos litológicos; otros criterios están basados en la textura (donde intervienen las condiciones de presión y temperatura) y la mineralogía, clases químicas, grado de metamorfismo o en el concepto de facies metamórficas. Un método sencillo y práctico consiste en tomar en cuenta el tipo de metamorfismo que originó a las rocas y dividirlas en dos grupos principales según su textura, esto es en foliada y no foliada.¹

- **Textura foliada:** La foliación es la alineación mineral resultante que proporciona a la roca una textura en láminas o bandas. Esta textura se produce bajo condiciones extremas, la presión provoca que los granos minerales de una roca no solo se realinean, sino que también recristalicen, lo que fomenta el crecimiento de cristales más grandes, por lo que muchas rocas de este tipo tienen cristales visibles en bandas, otros cristales de minerales como las micas, recristalizan con una orientación preferente que esencialmente es perpendicular a la dirección de las fuerzas compresoras, lo que da lugar a láminas.² Algunos ejemplos son la pizarra (al romperse se obtienen láminas), el esquistos (se rompe con facilidad) y el gneis (formado por minerales claros y oscuros).
- **Textura no foliada:** Es la textura que presentan las rocas metamórficas que no son foliadas. Están compuestas de un solo mineral, cuyos cristales se caracterizan por tener una forma equidimensional, aunque suelen tener foliación, no es apreciable a simple vista.² Algunas de ellas son el mármol (aspecto cristalino que se forma por metamorfismo de calizas y dolomías), la cuarcita (es blanca pero puede cambiar por las impurezas), la serpentinita (que al transformarse origina el asbesto) y la cancagua.

Índice

- [Tipos de metamorfismo](#)
- [Minerales metamórficos](#)
- [Algunas rocas metamórficas](#)
- [Referencias](#)
- [Enlaces externos](#)

Tipos de metamorfismo

Los principales tipos de metamorfismo son:

- **Metamorfismo de contacto:** El metamorfismo de contacto es el resultado de un aumento de temperatura en las rocas encajantes situadas en el contacto inmediato con intrusiones ígneas o por debajo de coladas de lava de espesor suficiente. Se caracteriza por la cristalización desordenada de nuevos minerales metamórficos, puesto que las deformaciones son demasiado débiles para producir alineaciones bien marcadas de los minerales; las rocas producidas se denominan corneanas.³ Se da en circunstancias tales como la intrusión de magma en rocas ya existentes, como plutones, diques o diques concordantes. El mármol es un ejemplo de roca que se forma mediante estos procesos.
- **Metamorfismo regional:** El metamorfismo regional forma grandes regiones metamórficas características de numerosas cadenas montañosas y de escudos antiguos. Típicamente, el metamorfismo regional implica un aumento de temperatura y de profundidad, que produce presiones elevadas controladas por la profundidad alcanzada en la corteza o en el manto y, además, una deformación que resulta registrada en las estructuras (y/o texturas) tectónicas. El metamorfismo de subducción es una forma del metamorfismo regional que se produce a temperaturas bajas (es decir, inferiores a 250 °C) en ausencia de deformación apreciable.³ Un ejemplo de roca que se forma mediante este tipo de proceso es la pizarra.
- **El metamorfismo de impacto:** Es caracterizado por condiciones de temperatura y presión muy altas y es producido por el impacto de meteoritos. En la superficie esto se puede observar alrededor de los cráteres de impacto. En la superficie lunar el metamorfismo de impacto es un fenómeno muy común que produce estructuras de deformación típicas como fracturas cónicas en las rocas. Al ser debido al efecto de un choque de alta energía puede producir, en la superficie terrestre, minerales densos que, normalmente, solo se forman en las condiciones de presión del manto terrestre.³
- **El metamorfismo dinámico:** Este tipo de metamorfismo es una respuesta a esfuerzos intensos y se localiza, particularmente, en las zonas de cizalla, principalmente en las zonas orogénicas y en los bordes de placas tectónicas.³
- **El metamorfismo hidrotermal:** implica reacciones químicas provocadas por la circulación de fluidos; está acompañado, con frecuencia, por un cambio de composición química de la roca (sustitución o metasomatismo). Entre los metamorfismos hidrotermales, el metamorfismo de fondo oceánico representa la extensión más amplia y está localizado próximo a dorsales oceánicas en expansión. Por el contrario, la mayoría del metamorfismo implica pocos cambios químicos excepto la pérdida de componentes volátiles y se denomina, por tanto, metamorfismo isoquímico.³

Minerales metamórficos

En el proceso metamórfico, durante la mayor parte de la recristalización, no cambia la composición química de la roca, (excepto por la pérdida de agua y dióxido de carbono), antes bien, los iones disponibles en el agua se recombinarán para formar minerales que sean estables en el nuevo ambiente. En algunos ambientes, sin embargo, se introducen nuevos materiales mediante el proceso metamórfico. Por ejemplo, la roca adyacente a un gran cuerpo magmático adquirirá nuevos elementos procedentes de las soluciones hidrotermales (agua caliente). Muchos depósitos metálicos se forman por la deposición de minerales procedentes de las soluciones hidrotermales.²

Este tipo de minerales son los que se forman sometidos a altas temperaturas asociados a procesos de metamorfismo. Entre los minerales que se forman por este proceso metamórfico encontramos la cianita, estaurolita, silimanita, andalucita y también granates.

Otros minerales, tales como olivino, piroxeno, anfibol, cuarzo, feldespato y mica, pueden ser identificados en rocas metamórficas, pero no son necesariamente resultado del metamorfismo, ya que también se forman durante la cristalización de rocas ígneas. Estos minerales tienen un punto de fusión muy elevado, por tanto son estables a altas temperaturas y presiones. Durante estos procesos metamórficos, estas rocas pueden ver alterada su composición química. No obstante, todos los minerales son estables a altas temperaturas hasta ciertos límites. La presencia de algún tipo de minerales en las rocas, según su composición, indica la temperatura y presión a la que se formaron.

Algunas rocas metamórficas

La siguiente lista incluye algunas de las principales rocas metamórficas.

Rocas metamórficas

Roca	Protolito	Minerales principales	Observaciones	Imagen
Anfibolita	Rocas intrusivas básicas	Anfíboles		
Corneana	Caliza, arenisca, pizarra		Muy dura, capaz de resistir la erosión glacial	
Cuarcita	Arenisca	Cuarzo	Se forma por recristalización a altas temperaturas y presión.	
Eclogita	Basalto, gabro	Granate, piroxeno	Resultado de un metamorfismo intenso del basalto o gabro	
Espilita	Basalto	Albita, clorita, calcita	Se forma en las dorsales centro-oceánicas	
Esquisto	Pizarra, filita	>50 % minerales planos y alargados	Existen muchos tipos de esquisto según los minerales que lo forman	
Esquisto azul	Basalto	Glaucofana	Su color azul se debe a la presencia de glaucofana	
Filita	Lutita, pizarra	Moscovita, cuarzo, clorita	Metamorfismo intermedio entre las pizarra y el esquisto	
Gneis	Rocas ígneas o sedimentarias	Cuarzo, feldespato, mica	Presenta bandas, con capas alternas de minerales claros y oscuros	
Granulita	Basalto	Piroxeno, plagioclasa, feldespato	Metamorfismo de altas temperaturas; común en dorsales oceánicas	
Mármol	Caliza	Calcita	Importante roca ornamental; el Taj Mahal está hecho de mármol.	

Roca	<u>Protolito</u>	<u>Minerales principales</u>	<u>Observaciones</u>	<u>Imagen</u>
Migmatita			Presenta vetas sinuosas, fruto de su alto grado de metamorfismo	

Referencias

1. SERVICIO GEOLÓGICO MEXICANO. «ROCAS METAMORFICAS» (<http://portalweb.sgm.gob.mx/museo/rocas/rocas-metamorficas>). SERVICIO GEOLÓGICO MEXICANO. Consultado el 15 de noviembre de 2016.
2. TARBUCK Y LUTGENS (1999). *CIENCIAS DE LA TIERRA*. PRENTICE HALL. pp. 154-157, G-18.
3. YARDLEY, MCKENZIE Y GUILFORD. *ATLAS DE ROCAS METAMÓRFICAS Y SUS TEXTURAS*. MASON. pp. 1-15.
4. PROTOLITHS (<http://itc.gsw.edu/faculty/bcarter/physgeol/metrx/plith.htm>) por Burt Carter, Georgia Southwestern State University.

Enlaces externos

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una galería multimedia sobre [Roca metamórfica](#).

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Roca_metamórfica&oldid=112133746»

Esta página se editó por última vez el 19 nov 2018 a las 23:02.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

De Diccionario Médico

PUBLICIDAD

Método esclerógeno

Dr. Vicens Nieto

Definición:**Método esclerógeno:**

(Del griego sklērós, y gennan, engendrar). (Lannelongue). Método que consiste en determinar la producción de tejido fibroso con una finalidad terapéutica. Se ha preconizado sobre todo en el tratamiento de las artritis tuberculosas y también en la cura radical de la hernia inguinal en el niño. Se utiliza igualmente para obliterar las dilataciones venosas (varices, hemorroides). Ver Método.

[Volver a Cirugía General](#)Obtenido de "https://www.portalesmedicos.com/diccionario_medico/index.php/Metodo_esclerogeno"

Siga diariamente todas las novedades de
PortalesMedicos.com en



Seguir a @portalesmedicos 79,7 mil seguidores

Buscar en el Diccionario:
 Ir Buscar

- Esta página del Diccionario Médico fue modificada por última vez el 14:09, 30 dic 2011.

Secciones y Servicios principales de PortalesMedicos.com:

[Portada](#) | [Buscar](#) | [Especialidades Médicas](#) | [Revista Médica](#) | [Casos Clínicos](#) | [Artículos](#) | [Imágenes](#) | [Diapositivas](#) | [Últimas Publicaciones](#) | [Revista Electrónica](#) | [Apuntes](#) | [Foros de Debate](#) | [Bolsas de Empleo](#) | [Enlaces](#) | [Exámenes](#) | [WIS](#) | [Diccionario Médico](#) | [Congresos](#) | [Contactar](#) | [Publicidad](#)

[Diccionario Médico versión Smartphone - iPhone - Android - BlackBerry](#)

FamiliaMujer.com: > Foros

Siga PortalesMedicos.com en y en

© PortalesMedicos, S.L.

Esta web usa cookies

Utilizamos cookies propias y de terceros para mejorar nuestros servicios y mostrarle publicidad relacionada con sus preferencias. Si continúa navegando, consideraremos que acepta su uso.

[Cerrar mensaje](#)[Más información](#)

WIKIPEDIA

Silicosis

La **silicosis** es la neumoconiosis producida por inhalación de partículas de sílice, entendiendo por neumoconiosis la enfermedad ocasionada por un depósito de polvo en los pulmones con una reacción patológica frente al mismo, especialmente de tipo fibroso. Encabeza las listas de enfermedades respiratorias de origen escrotal laboral en países en desarrollo, donde se siguen observando formas graves. El término silicosis fue acuñado por el neumólogo Achille Visconti (1836-1911) en 1870, aunque desde antiguo se conocía el efecto nocivo del aire contaminado para la respiración.¹ La silicosis es una enfermedad fibrósica-pulmonar de carácter irreversible y considerada enfermedad profesional incapacitante en muchos países. Es una enfermedad muy común en los mineros.

Índice

- [Fisiopatología](#)
- [Etiología](#)
- [Cuadro clínico](#)
- [Clasificación](#)
- [Diagnóstico](#)
- [Prevención](#)
- [Tratamiento](#)
- [Impacto sociocultural](#)
- [Referencias](#)
- [Enlaces externos](#)

Fisiopatología

Las partículas respirables de sílice (menores de 5 micras) que alcanzan el parénquima pulmonar y quedan retenidas son fagocitadas por los macrófagos pasando a sus lisosomas, pero los mecanismos destructivos de que disponen éstos (enzimas, radicales oxidantes) son inútiles frente a la sílice; el macrófago acaba destruido y libera en el medio enzimas y radicales que potencian la inflamación y generan más radicales oxidantes y enzimas que no son capaces de destruir la sílice, pero sí de lesionar el propio tejido pulmonar, conduciendo a la

Silicosis



Pulmón afectado por silicosis

Clasificación y recursos externos

Especialidad Neumología

CIE-10	J62 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=J62)
CIE-9	502 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=502)
CIAP-2	R99 (http://www.iqb.es/patologia/ciap/ciap_r.htm)
DiseasesDB	12117 (http://www.diseasesdatabase.com/ddb12117.htm)
MedlinePlus	000134 (http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000134.htm)
eMedicine	med/2127 (http://www.emedicine.com/med/topic2127.htm#)
MeSH	D012829 (http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2016/MB_cgi?field=uid&term=D012829)



Aviso médico

[editar datos en Wikidata]

fibrosis.² De ahí que se haya propuesto una hipótesis inflamatoria en la base de la patogenia de la silicosis. Los sujetos que no controlen bien la respuesta inflamatoria podrían estar en desventaja.³ Al proceso patogénico se pueden incorporar factores inmunológicos⁴ e infecciosos (tuberculosis). La silicosis suele presentarse después de 10 a 20 años de exposición a sílice, a veces tiempo después de cesada la misma, pero en caso de exposición muy intensa puede aparecer precozmente. No todos los trabajadores expuestos desarrollan la enfermedad, lo que sugiere la existencia de factores de predisposición individual, por ahora insuficientemente conocidos.

La lesión elemental es el nódulo de silicosis de aspecto redondeado, con una parte central fibrosa, a veces hialinizada, rodeada de capas concéntricas de colágeno y una zona periférica con macrófagos cargados de sílice y otras células. Es característica la presencia de sílice al examen con luz polarizada. La silicosis simple produce ligeras alteraciones funcionales sin repercusión clínica significativa.

La silicosis complicada se caracteriza por la presencia en los pulmones de masas de diámetro superior a 1 centímetro llamadas masas de Fibrosis Masiva Progresiva (FMP) que al retraerse generan bullas en su periferia y distorsionan los bronquios determinando obstrucción y limitación del flujo aéreo, aparte de otras complicaciones (neumotórax, cavitación aséptica, cavitación por tuberculosis, etc). Si las masas alcanzan cierto tamaño alteran notablemente los parámetros de función pulmonar, tanto de ventilación como de intercambio de gases.

Etiología

Consiste en la fibrosis nodular de los pulmones y la dificultad para respirar causadas por la inhalación prolongada de compuestos químicos que contienen sílice cristalina. Con frecuencia produce la muerte, causada por respirar polvo que contiene partículas muy pequeñas de sílice cristalina. La exposición a sílice cristalina se puede presentar durante la minería, metalurgia, industria relacionada con químicos, pinturas, cerámicas, mármol, vidrieras y con menor frecuencia las industrias de filtros, aisladores, pulimentos, tuberías, termoaislantes, construcción y mampostería. Actividades como cortar, romper, aplastar, perforar, triturar o cuando se efectúa la limpieza abrasiva de estos materiales pueden producir el polvo fino de la sílice.

También puede estar en la tierra, en el mortero, en el yeso y en las ripias. Las partículas muy pequeñas de polvo de sílice pueden estar en el aire que se respira y quedar atrapadas en los pulmones. Las partículas y fibras más pequeñas son las más peligrosas dado que son las que pueden alcanzar los alveolos. Generalmente se considera que este tamaño por debajo del cual se presenta el riesgo de sufrir silicosis se da para partículas inferiores a las 5 micras. A medida que el polvo se acumula en sus pulmones, estos sufren daños y se hace más difícil respirar con el paso de los años.

A nivel celular, la exposición al polvo de sílice produce la rotura de los lisosomas, los cuales contienen numerosas enzimas que degradan componentes tanto internos (orgánulos deteriorados) como externos (proteínas captadas desde el exterior por endocitosis, por ejemplo). Estas enzimas se depositan en los pulmones, causando importantes daños en ellos.

La sílice cristalina —dióxido de silicio (SiO_2)— es la que ocasiona la silicosis; se encuentra en la naturaleza en forma de cuarzo, cristobalita o tridimita, siendo el cuarzo el más abundante (12% de la corteza terrestre); de ahí que la exposición a sílice sea muy frecuente. A pesar de que hay fuentes de exposición insólitas, dada su ubicuidad, la más importante es la minería de interior, aunque en algunos países está tomando gran protagonismo la exposición en industrias relacionadas con la piedra ornamental (granito, pizarra);⁵ también



Polvo fino de sílice.

hay que estar alerta ante industrias que generan o usan la sílice molida (harina de sílice). La exposición a sílice que supone riesgo para la salud se limita al ambiente laboral y son anecdóticos los casos de silicosis debidos a exposición ambiental.

Cuadro clínico

Debido a que la silicosis crónica es de lento desarrollo, los signos y síntomas pueden no aparecer hasta años después de la exposición. Los signos y síntomas incluyen:

- Disnea, agravada por el esfuerzo.
- Tos, a menudo persistentes y graves.
- Fatiga.
- Taquipnea.
- Pérdida de apetito y pérdida de peso.
- Dolor de pecho.
- Fiebre.
- Gradual oscurecimiento de las uñas, llevando incluso a su ruptura.



Pulmón de minero con silicosis y tuberculosis
(Museo Vasco de Historia de la Medicina y de las Ciencias).

En los casos avanzados, también se puede presentar:

- Cianosis (piel azulada)
- Cor pulmonale (Insuficiencia cardiaca derecha)
- Insuficiencia respiratoria

Clasificación

Existen tres tipos de silicosis:

1. Silicosis crónica: Por lo general se presenta después de 20 años de contacto con niveles bajos de sílice cristalina. Éste es el tipo más común de silicosis. Se veía especialmente en los mineros.
2. Silicosis acelerada: Resulta del contacto con niveles más altos de sílice cristalina y se presenta 5 a 15 años después del contacto.
3. Silicosis aguda: Puede presentarse de 6 meses a 2 años de estar en contacto con niveles muy altos de sílice cristalina. Los pulmones se inflaman bastante y se pueden llenar de líquido causando una dificultad respiratoria grave y bajos niveles de oxígeno en la sangre. Presenta compromiso renal, hepático y esplénico.

Hay dos formas clínicas según la radiología: silicosis simple y silicosis complicada.

La silicosis simple es la forma clínica más frecuente con mucho. Muestra opacidades redondas (las más frecuentes) y/o irregulares en radiografía simple póstero-anterior de tórax (Rx). No suele producir alteraciones funcionales con significación clínica ni disminuye la esperanza de vida, siempre que no evolucione a complicada.

La silicosis complicada se caracteriza por la existencia de masas de Fibrosis Masiva Progresiva, también llamadas masa conglomeradas, con diámetro mayor de 1 cm. Es una enfermedad grave, sobre todo si las masas son de gran tamaño, y disminuye notablemente la esperanza de vida de los pacientes. La evolución de la forma simple a complicada se debe a factores muchas veces desconocidos. Entre los factores conocidos destacan: elevada exposición a sílice, abundante profusión nodular, tuberculosis y enfermedades del colágeno.

Raras veces la enfermedad puede presentarse como fibrosis pulmonar difusa,⁶ neumonía intestinal⁷ o como masa pulmonar sin nodulación aparente de fondo (silicoma). Los pacientes con silicosis son particularmente susceptibles a la tuberculosis (TB) —conocido como silicotuberculosis—. El aumento del riesgo de incidencia es casi 3 veces mayor al de la población sana, sin tener una explicación certera. Se cree que los macrófagos llenos

de sílice, disminuyen su capacidad para matar a las micobacterias. Incluso los trabajadores con exposición a la sílice prolongada, pero sin silicosis, tienen un riesgo mayor para la tuberculosis.

Las complicaciones pulmonares de la silicosis también incluyen la bronquitis crónica y limitación del flujo aéreo (indistinguible de la causada por el tabaquismo), la infección por *Mycobacterium* no tuberculosis, la infección pulmonar por hongos, enfisema compensatorio, y neumotórax. Hay algunos datos que revelan una asociación entre la silicosis y otras enfermedades autoinmunes, como la nefritis, la esclerodermia y el lupus eritematoso sistémico, especialmente en la silicosis aguda o acelerada.



Silicosis simple.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una historia laboral significativa y hallazgos típicos en Rx. La OIT (Organización Internacional del Trabajo) ha elaborado una normativa con el fin de clasificar, describir y codificar las alteraciones radiográficas, atribuibles a neumoconiosis y facilitar su comparabilidad en estudios epidemiológicos, sin pretensiones o connotaciones legales, aunque también se usa en la clínica; la edición del año 2000 se basa en la comparación de la Rx del paciente con placas modelo que aporta la organización.⁸



Silicosis complicada.

Las pequeñas opacidades redondas se clasifican según su diámetro como *p* (las más pequeñas), *q* (las que exceden 1.5 mm) y *r* (las que exceden 3 mm y no pasan de 10 mm) y las irregulares como *s,t,u* en función de su anchura (equivalente al diámetro en las redondas). La cantidad o profusión se categoriza de 0 a 3.

Se establece una notación combinada en función de la profusión con 12 categorías desde 0/- (pulmón completamente limpio) 3/+ (la máxima profusión imaginable); por ejemplo 1/2 q/t. La primera cifra y la primera letra serían las más probables. La OIT clasifica las masas de FMP) según su diámetro mayor como A (exceden 10 mm), B (aisladamente o sumadas exceden 5 cm) y C (exceden un área equivalente a la de lóbulo superior derecho).



Signo del desprendimiento.

En caso de dudas diagnósticas se puede recurrir a la Tomografía Computada de Alta Resolución (TACAR) que se ha mostrado más sensible y específica para el diagnóstico.⁹ Somete al paciente a mucha más radiación que la Rx y no debe usarse como prueba diagnóstica de primer nivel sino para aclarar dudas. La TACAR permite comprobar cómo las masas de FMP se originan frecuentemente en región subpleural de zonas apicales posteriores desplazándose progresivamente de la pleura —signo del desprendimiento—.³

No se deben indicar técnicas invasivas (como la biopsia) para el diagnóstico de silicosis a no ser que se sospeche otra entidad susceptible de tratamiento.³

Prevención

La prevención primaria tiene por objeto limitar la exposición acumulada a sílice para evitar que la incidencia de la enfermedad supere unos límites razonables y asumibles. El límite de exposición más ampliamente aceptado es 0.1 mg/m³ de sílice cristalina respirable (promedio en la jornada laboral), propuesto por OSHA (Occupational Safety and Health Administration).¹⁰

El Instituto Nacional de Silicosis de España ha elaborado normas de prevención técnica¹¹ y médica.¹² Se establece el valor límite ambiental de exposición diaria a sílice (VLA-ED), para trabajadores de industrias extractivas, en 0.1 mg/m³ (0.05 en caso de cristobalita o tridimita); la fracción respirable de polvo no sobrepasará los 3 mg/m³. La prevención primaria desde el punto de vista médico se basa en reconocimientos previos al trabajo con el fin de evitar la concurrencia de factores de riesgo o enfermedades pulmonares que podría potenciar el riesgo. Es preciso realizar reconocimientos periódicos a los trabajadores para retirar del riesgo a los afectados.¹³ El disponer de seguimiento radiológico facilita el diagnóstico y evita ciertas exploraciones invasivas en casos dudosos (adenopatías hiliares por exposición a sílice, FMP incipiente, etc.).³

Las medidas para controlar el polvo se basan en el riego con agua para que las partículas sedimenten, utilización de medios adecuados que no vuelvan a pasar a la atmósfera y retirarlas del medio con aspiración y ventilación. En la medida que fallen estos procedimientos hay que usar medidas de protección personal. Se pueden utilizar dispositivos para filtrar y prevenir la inhalación de estos materiales cuando se realizan trabajos como la minería. Es importante evitar el tabaco, en cualquier caso, pero especialmente en trabajadores expuestos a sílice y tomar las medidas oportunas de prevención de la tuberculosis.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para la silicosis, pero es importante retirar la fuente de exposición al sílice para evitar el empeoramiento de la enfermedad. El tratamiento complementario comprende antitusígenos (fármaco empleado para tratar la tos seca irritativa), broncodilatadores y oxígeno, si es necesario. Se prescriben antibióticos para las infecciones respiratorias en la medida de lo necesario. El tratamiento también comprende limitar la exposición a sustancias irritantes, dejar de fumar y hacerse pruebas cutáneas de rutina para tuberculosis.

Impacto sociocultural

El problema es preocupante porque, además de producir silicosis, la sílice parece implicada en otras enfermedades¹⁴ y la repercusión económica y social es importante. Se siguen observando casos graves de silicosis. Hay evidencia suficiente de que la sílice está implicada en el cáncer de pulmón,¹⁵ en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)¹⁶ y en la tuberculosis pulmonar.¹⁷ La silicosis es considerada un problema de salud pública.¹⁸ Hay razones para sospechar relación con algunas colagenosis y tal vez con la sarcoidosis.¹⁹ La sílice ataca un órgano vital, poniendo en riesgo la vida del paciente; se espera que la exposición se perpetúe en el futuro debido a la expansión de industrias relacionadas con la piedra ornamental y a que cada vez aparecen nuevos usos industriales de la sílice (material abrasivo, harina de sílice, etc.). Los límites de exposición recomendados son difíciles de conseguir y no parecen proteger lo suficiente.²⁰

Referencias

1. Ziskind M, Jones RN, Weill H. Silicosis. Am Rev Respir Dis 1976;113:643-55
2. Brooke T, Churg M, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:1680-98
3. Gumersindo Rego Fernández y Ramiro Rego Álvarez, Ramiro. Enfermedades Respiratorias Ocupacionales y Medioambientales. Oviedo. Sociedad Asturiana de Medicina y Seguridad en el Trabajo, 2011
4. Jones RN, Turner-Warwick M, Ziskind M, Weil H. High prevalence of antinuclear antibodies in sandblaster's silicosis. Am Rev Respir Dis 1976; 113:393-5

5. Rego Gumerindo, Pichel Arturo, Quero Aida, Dubois Alejandro, Martínez Cristina, Isidro Isabel, Gil Manuel, Cuervo Víctor, González Artemio. High Prevalence and Advanced Silicosis in Active Granite Workers: A Dose-Response Analysis Including FEV1. *J Occup Environ Med* 2008; 50:827-33
6. Honma K, Chiyotani K. Diffuse interstitial fibrosis in non- asbestos pneumoconiosis. A pathological study. *Respiration* 1993;60:120-126
7. Arakawa H, Johkoh T, Honma K, Saito Y, Fukushima Y, Shida H, Suganuma N. Chronic Interstitial Pneumonia in Silicosis and Mix-Dust Pneumoconiosis. *Chest* 2007; 131:1870-6
8. Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses 2000 edition. Geneva, International Labour Office, 2002. Occupational Safety and Health Series, No. 22 (rev 2000)
9. Begin R, Ostiguy G, Fillion R, Colman N. Computed tomography in early detection of silicosis. *Am Rev Respir Dis* 1991; 108: 647-655
10. Office of the Federal Register. 1994, 29 CRF, United States Code of Federal Regulations. Office of the Federal Register, National Archives and Records Administration U.S. Govt. Printing Office Washington, D.C. Oc. Saf. Health Ad
11. ITC 2.0.02,BOE 15-9-2007
12. Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica, Silicosis y otras Neumoconiosis, Ministerio de Sanidad
13. Wagner GR. Screening and surveillance of Workers exposed to mineral dusts. Geneva: WHO, 1996
14. American Thoracic Society. Adverse effects of crystalline silica exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 1987; 155: 761-765
15. Steenland K, Mannetje A, Boffetta L, et al. Pooled exposure –response and risk assessment for lung cancer in 10 cohorts of silica- exposed workers: An IARC multi-centric study. *Cancer Causes Control* 2001a; 12:773-784
16. Oxman AD, Muir DCF, Shannon HS, Stock SR, Hnizdo E, Lange HJ. Occupational dust exposure and Chronic pulmonary disease: a systematic overview of the evidence. *Am Rev Respir Dis* 1993, 148: 38-48
17. Snider D. The relationship between tuberculosis and silicosis. *Am Rev Respir Dis.* 1978;118:455-460
18. Graves IA. Not-so-simple silicosis: a case for public health action. *Am J Ind Med* 2000;37:245-51
19. Quero A, Urrutia C, Martínez C, Rego G. Silicosis and sarcoid pulmonary granulomas, silicosarcoidosis?]. *Med Clin (Barc)* 2002; 26:118-9
20. Mannetje A, Steenland K, Attfield, et al. Exposure-response analysis and risk assessment for silica and silicosis mortality in a pooled analysis of six cohorts. *Occup Environ Med* 2002;59:723-28

Enlaces externos

-  Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre **Silicosis**.
 - NIOSH -- Publications Dissemination (<http://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/2004-108sp.html>): Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional (NIOSH). Documento publicado bajo dominio público.
-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Silicosis&oldid=111538482>»

Esta página se editó por última vez el 25 oct 2018 a las 10:55.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

Antracosilicosis

[Medicamentos](#) [Diccionario Alfabético: A - B - C - D - E - F - G - H - I - J - K - L - M - N - O - P - Q - R - S - T - U - V - W - X - Y - Z](#) [Ver Diccionario por Especialidades](#)

De Diccionario Médico

PUBLICIDAD

Antracosilicosis

Dr. Manuel García García

Definición:

Antracosilicosis:

(Del griego anthrax, carbón y silex, sílice). Sinónimo: neumoconiosis por polvos mixtos. Infiltración de los pulmones con polvos de carbón y de sílice.

Siga diariamente todas las novedades de PortalesMedicos.com en



Seguir a @portalesmedicos 79,7 mil seguidores

Volver a Medicina Laboral o Neumología

Obtenido de "https://www.portalesmedicos.com/diccionario_medico/index.php/Antracosilicosis"

Buscar en el Diccionario:

 Ir Buscar

- Esta página del Diccionario Médico fue modificada por última vez el 23:22, 10 feb 2012.

Secciones y Servicios principales de PortalesMedicos.com:

[Portada](#) | [Buscar](#) | [Especialidades Médicas](#) | [Revista Médica](#) | [Casos Clínicos](#) | [Artículos](#) | [Imágenes](#) | [Diapositivas](#) | [Últimas Publicaciones](#) | [Revista Electrónica](#) | [Apuntes](#) | [Foros de Debate](#) | [Bolsas de Empleo](#) | [Enlaces](#) | [Exámenes](#) | [WIS](#) | [Diccionario Médico](#) | [Congresos](#) | [Contactar](#) | [Publicidad](#)

[Diccionario Médico versión Smartphone - iPhone - Android - BlackBerry](#)

FamiliaMujer.com: > Foros

Siga PortalesMedicos.com en y en

© PortalesMedicos, S.L.

Esta web usa cookies

Utilizamos cookies propias y de terceros para mejorar nuestros servicios y mostrarle publicidad relacionada con sus preferencias. Si continúa navegando, consideraremos que acepta su uso.

[Cerrar mensaje](#)

[Más información](#)

WIKIPEDIA

Tuberculosis

La **tuberculosis** (abreviada **TBC** o **TB**), llamada alternativa e históricamente **rosis** (del griego φθίσις, a través del latín *phthisis*), es una infección bacteriana contagiosa que compromete principalmente a los pulmones, pero puede propagarse a otros órganos. La especie de bacteria más importante y representativa causante de la tuberculosis es *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch, perteneciente al complejo Mycobacterium tuberculosis.¹

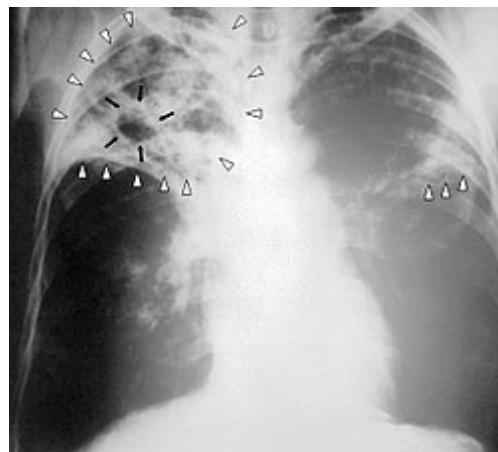
La tuberculosis es, posiblemente, la enfermedad infecciosa más prevalente en el mundo. Considerando su forma latente, en la cual no presenta síntomas, se estima que afecta al 33% de la población mundial.² Así mismo, es la segunda causa de muerte a nivel global, y la primera entre las enfermedades infecciosas.^{3 4 5 6}

Otras micobacterias, como *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium canetti* y *Mycobacterium microti* pueden causar también la tuberculosis, pero todas estas especies no lo suelen hacer en el individuo sano.

Los síntomas clásicos de la tuberculosis son: tos crónica con esputo sanguinolento, fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso. La infección de otros órganos causa una amplia variedad de síntomas. El diagnóstico se basa en la radiología (habitualmente radiografías torácicas), una prueba de la tuberculina cutánea y análisis de sangre, así como un examen al microscopio y un cultivo microbiológico de los fluidos corporales como las expectoraciones. El tratamiento de la tuberculosis es complicado y requiere largos períodos de exposición con varios antibióticos. Los familiares del enfermo, si es necesario, también son analizados y tratados. Durante los últimos años, la tuberculosis ha presentado una creciente resistencia a los múltiples antibióticos y para ello se ha optado, como medida de prevención, por campañas de vacunación, generalmente con la vacuna Bacillus Calmette-Guérin (BCG).

La tuberculosis se contagia por vía aérea, cuando las personas infectadas tosen, estornudan o escupen. Además, un número creciente de personas del mundo contraen la tuberculosis debido a que su sistema inmunitario se ve comprometido por medicamentos

Tuberculosis



Radiografía de tórax proveniente de un paciente con tuberculosis muy avanzada

Clasificación y recursos externos

Especialidad Infectología

CIE-10	A15 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=A15)-A19 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=A19)
CIE-9	010 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=010)-018 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=018)
CIAP-2	A70 (http://www.iqb.es/patologia/ciap/ciap_a.htm)
OMIM	607948 (http://omim.org/entry/607948)
DiseasesDB	8515 (http://www.diseasesdatabase.com/ddb8515.htm)
MedlinePlus	000077 (http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000077.htm) 000624 (http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000624.htm)
eMedicine	med/2324 (http://www.emedicine.com/med/topic2324.htm#) emerg/618 (http://www.emedicine.com/emerg/topic618.htm#)

inmunosupresores, abuso de drogas o el sida. La distribución de la tuberculosis no es uniforme en todo el mundo; aproximadamente el 80 % de la población de muchos países asiáticos y africanos dan positivo en las pruebas de la tuberculina, mientras que solo 5-10 % de la población de Estados Unidos da positivo.

Según datos publicados por la OMS, en 2013 aproximadamente nueve millones de personas enfermaron de tuberculosis y 1.5 millones murieron por esta causa, de los cuales 360 000 tenían infección por VIH. Cerca del 60 % de los casos y muertes ocurre a hombres. De las cerca de 510 000 mujeres que murieron por esta causa en este período, más de un tercio tenían infección por VIH. La OMS estima que el diagnóstico precoz y el tratamiento efectivo logró que se salvaran 37 millones de personas entre 2000 y 2013, pero considera «todavía inaceptablemente alta» la cantidad de muertes debido a que son prevenibles.⁷



Aviso médico

[editar datos en Wikidata]

MeSH

radio/411 (<http://www.emedicine.com/radio/topic411.htm#>)

D014376 (http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2016/MB_cgi?field=uid&term=D014376)

Índice

Signos y síntomas

Transmisión

Cuadro clínico de la tuberculosis

Historia

Patogenia de la tuberculosis

Progresión

Diagnóstico

Autofluorescencia

Radiografía de tórax

Baciloscopía de esputo

Cultivo de muestra biológica

Prueba de la tuberculina mediante la técnica de Mantoux

MODS (*Microscopic observation drug susceptibility*)

Tratamiento

Tratamiento sanatorial de la tuberculosis

Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis

Tratamiento farmacológico de la tuberculosis

Prevención

Medidas preventivas

Vacunas

Día Mundial de la Lucha contra la Tuberculosis

Epidemiología en todo el mundo

Véase también

Referencias

Bibliografía

Enlaces externos

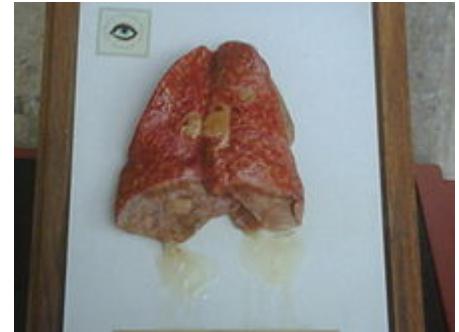
Signos y síntomas

Clínicamente la tuberculosis se puede manifestar por signos y síntomas pulmonares o extrapulmonares. El primer caso incluye:

- Neumonía tuberculosa: puede deberse a primoinfección o a reactivación, aunque la infección primaria suele causar pocos síntomas (paucisintomática). La primoinfección se caracteriza por la formación del complejo primario de Ghon (adenitis regional parahiliar, linfangitis y neumonitis). La clínica en la reactivación suele ser insidiosa, con febrícula y malestar general. Es frecuente la sudoración nocturna y la pérdida de peso. En cuanto a semiología pulmonar, suele haber tos persistente que se puede acompañar de esputos hemoptoicos (sanguinolentos). La neumonía tuberculosa es muy contagiosa, motivo por el cual los pacientes deben estar aislados durante dos semanas desde el inicio del tratamiento.
- Pleuritis tuberculosa: aparece generalmente en personas jóvenes y suele hacerlo de forma aguda y unilateralmente. El signo principal es un exudado en el espacio pleural. Característicamente en este exudado se puede detectar la enzima adenosin-desaminasa (ADA) elevada. Asimismo el tipo celular predominante en el exudado son los linfocitos y las células mesoteliales son escasas.

Con respecto a las extrapulmonares, pueden aparecer en el contexto de una tuberculosis miliar, la reactivación de un foco pulmonar o en ausencia de enfermedad clínica pulmonar. Incluye:

- Tuberculosis meníngea: forma de meningitis bacteriana causada por *Mycobacterium tuberculosis* o más raramente *Mycobacterium bovis*. El organismo se asienta en las meninges, predominantemente en la base encefálica, y forma microgranulomas con posterior rotura. El curso clínico tiende a ser subagudo, que progresó en días. Los síntomas pueden ser: dolor de cabeza, rigidez de nuca, déficits neurológicos.
- Tuberculosis ocular: infección tuberculosa del ojo, principalmente del iris, cuerpos ciliares y coroides.
- Tuberculosis cardiovascular: tuberculosis que afecta a corazón, pericardio o vasos sanguíneos. La pericarditis tuberculosa puede evolucionar a pericarditis constrictiva, hecho que lleva al uso de corticoesteroides en su tratamiento.
- Tuberculosis del sistema nervioso central: tuberculosis del cerebro, médula espinal o meninges. Generalmente causada por *Mycobacterium tuberculosis* y más raramente por *Mycobacterium bovis*.
- Tuberculosis genitourinaria: causa habitual de piuria estéril (leucocitos en orina sin germe visible). El acceso de la infección al aparato genitourinario suele ser por vía sanguínea. Puede ser causa de esterilidad por afectación de los epidídimos en los hombres y de la trompas de Falopio en las mujeres.
- Tuberculosis ganglionar: compromete las cadenas ganglionares cervicales y supraclaviculares. Produce hinchazón de los ganglios linfáticos. Puede presentar escrofulodermia: hinchazón de extensión local del tejido subcutáneo por una reactivación del bacilo tuberculoso en dichos tejidos. En este caso, se producen fistulas o úlceras drenantes, que presentan fibrosis e induración además de un característico color rojizo oscuro. Es común en pacientes jóvenes y niños. En infantes es muy común que la infección se presente en ganglios superficiales acompañados de fistulas. El 50 % de los casos, tanto en jóvenes como en niños, la enfermedad se manifiesta con grave hinchazón de los ganglios cervicales. El ganglio hinchado se presenta en exploración física como una gran masa dolorosa y con probable fistulación (escrófula). Dicha fistulación (escrofulodermia) suele ser de color rojo oscuro. En todos los casos hay presencia de fiebre.



Pulmones con tuberculosis en el Museo de la Medicina Mexicana en la Ciudad de México

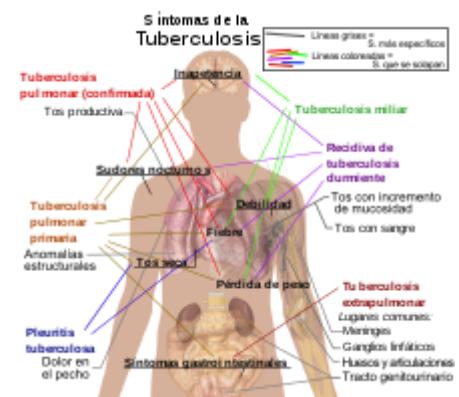


Imagen que muestra los principales síntomas de variantes y etapas de la tuberculosis. Muchos síntomas se solapan en varias variantes, mientras que otros son más (pero no del todo) específicos de ciertas variantes.⁸ Múltiples variantes pueden estar presentes al mismo tiempo.



Micrografía electrónica de barrido de *M. tuberculosis*.

■ Tuberculosis osteoarticular: Tras una infección pulmonar el bacilo puede circular por el torrente sanguíneo hasta alojarse en algún hueso o articulación, se trataría así de una osteoartritis tuberculosa o tuberculosis osteoarticular. También puede aparecer osteomielitis tuberculosa sin afectación articular, aunque su frecuencia es baja. Teóricamente, la infección puede originarse por una herida producida por un objeto contaminado con el bacilo, si bien no está documentada ninguna por esta vía. En los años 1930 se realizaban tratamientos con luz de arco de carbón con resultados dispares.^{9 10}

- Diseminados (TBC miliar)

■ Tuberculosis miliar: forma de tuberculosis debida a la diseminación sanguínea del bacilo, afectando a distintos órganos. Suele ocurrir en personas con grave alteración del sistema inmune. Asimismo es más frecuente en ancianos. Clínicamente puede cursar con inicio agudo o insidioso. La sintomatología es dominada por fiebre y otros síntomas constitucionales. Para su diagnóstico deben practicarse alguno o todos los siguientes cultivos: esputo, orina, jugo gástrico o médula ósea.

Transmisión

La transmisión de la tuberculosis solo puede realizarse por personas que tengan activa la enfermedad. La TBC se transmite a través de partículas expelidas por el paciente bacilífero (con TBC activa) con la tos, estornudo, hablando, escupida, etc., por lo que se recomienda no tener contacto con terceras personas. Las gotas infecciosas (flügge's o droplets) son de un diámetro entre 0,5 a 5 μm , pudiéndose producir alrededor de 400 000 con un solo estornudo.¹¹ Cada una de esas gotitas proveniente de un enfermo activo puede transmitir el microorganismo, especialmente sabiendo que la dosis infectante de la tuberculosis es considerablemente baja, de modo que la inhalación de una sola de las bacterias puede causar una infección.¹² La probabilidad de una transmisión eficaz aumenta con el número de partículas contaminadas expelidas por el enfermo, en lo buena que sea la ventilación del área, la duración de la exposición y en la virulencia de la cepa del *M. tuberculosis*. Las personas con contactos frecuentes, prolongados, o intensos tienen un riesgo de alrededor del 25 % de ser infectados. Para un fumador las posibilidades de enfermar se multiplican por 2,5.¹³ Un paciente con TBC activa sin tratamiento puede infectar entre 10-15 personas por año. Otros riesgos incluyen aquellas áreas donde la TBC es frecuente, en pacientes inmunodeprimidos con condiciones como malnutrición y sida, poblaciones étnicas en alto riesgo y trabajadores de la salud sirviendo en regiones de alto riesgo.¹⁴ En los pacientes con sida, la TBC actúa como enfermedad oportunista (coinfección) fuertemente asociada. También puede transmitirse por vía digestiva, sobre todo al ingerir leche no higienizada procedente de vacas tuberculosis infectadas con *Mycobacterium bovis*.

La cadena de transmisión puede romperse si se aísla al enfermo con tuberculosis activa y comenzando de inmediato una terapia antituberculosis efectiva. Después de dos semanas con dicho tratamiento, aquellos pacientes con TBC activa y no-resistente dejan de ser contagiosos. Si una persona llegase a quedar infectada, le tomará menos de 21 días a un mes antes que pueda comenzar a transmitir la enfermedad a otros.¹⁵

Cuadro clínico de la tuberculosis

En el comienzo de la enfermedad, las personas con tuberculosis pueden tener síntomas comunes a otras enfermedades, como son fiebre, cansancio, falta de apetito, pérdida de peso, depresión, sudor nocturno y disnea en casos avanzados; mas cuando se agregan las aflicciones de tos y expectoración purulenta por más de quince días debe estudiarse, pues se considera un síntoma respiratorio.

En un 25 por ciento de los casos activos, la infección se traslada de los pulmones, causando otras formas de tuberculosis. Ello ocurre con más frecuencia en aquellos pacientes inmunosuprimidos y en niños. Las infecciones extrapulmonares incluyen la pleura, el sistema nervioso central causando meningitis, el sistema linfático causando escrófula del



Eritema nodoso en pie izquierdo asociado a tuberculosis extrapulmonar

cuello, el sistema genitourinario causando tuberculosis urogenital y los huesos o articulaciones en el caso de la enfermedad de Pott. Una forma especialmente seria de tuberculosis diseminada lleva el nombre de tuberculosis miliar. A pesar de que la tuberculosis extrapulmonar no es contagiosa, puede coexistir con la contagiosa tuberculosis pulmonar.¹⁶

Historia

La tuberculosis es una de las enfermedades más antiguas que afectan a los seres humanos. Aunque se estima una antigüedad entre 15 000 a 22 000 años, se acepta más que esta especie evolucionó de otros microorganismos más primitivos dentro del propio género *Mycobacterium*. Se puede pensar que en algún momento de la evolución, alguna especie de microbacterias traspasara la barrera biológica, por presión selectiva, y pasará a tener un reservorio en animales. Esto, posiblemente, dio lugar a un anciano progenitor del *Mycobacterium bovis*, que es la aceptada por muchos como la más antigua de las especies que actualmente integran el denominado complejo *Mycobacterium tuberculosis*, que incluye *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*. El "escalón" siguiente sería el paso del *M. bovis* a la especie humana, coincidiendo con la domesticación de los animales por parte del hombre. Así, posiblemente, pudo surgir como patógeno para el perro.

Patogenia de la tuberculosis

La tuberculosis constituye un paradigma de la interacción de un agente exógeno y la respuesta inmunitaria del huésped. La Organización Mundial de la Salud estima 2000 millones de infectados por el *M. tuberculosis* y ocho millones de nuevos infectados cada año, venciendo la batalla en la mayoría de las ocasiones. Sin embargo, mueren casi dos millones de personas al año por causa de esta enfermedad.

- **Infección tuberculosa latente:** la infección por *M. tuberculosis* suele realizarse por vía aérea. De esta manera, el bacilo es fagocitado por los macrófagos alveolares. En un 30 % de los casos, estos macrófagos son incapaces de destruirlo. Entonces se genera la infección, que se caracteriza por el crecimiento en el interior del fagosoma de los macrófagos infectados. Ello es debido a que el bacilo es capaz de frenar la unión fago-lisosoma. Histopatológicamente, en el foco de infección se genera un granuloma, que se caracteriza por la presencia de tejido necrótico intragranulomatoso y que se estructura finalmente con la adquisición de la inmunidad. Con la inmunidad, los macrófagos infectados pueden activarse y destruir el bacilo, de manera que se controla la concentración de este.

Entonces empieza la infección latente, caracterizada por la presencia de respuesta inmune específica, control de la concentración bacilar, pero con la presencia de bacilos latentes (en estado estacionario) en el tejido necrótico. A medida que los macrófagos van drenando este tejido, los bacilos latentes se confunden con esta necrosis y son drenados hacia el espacio alveolar, donde pueden reactivar su crecimiento de nuevo. De esta manera se mantiene la infección durante años.

Clínicamente, la infección tuberculosa latente no genera síntomas. Su diagnóstico se basa actualmente en el test cutáneo de Mantoux. Los individuos con esta infección no pueden infectar a nadie. Sin embargo, en un 10 % de los casos, el control de la concentración bacilar se pierde, se reanuda el crecimiento y se puede generar una tuberculosis activa, o enfermedad tuberculosa propiamente. Es por ello que debe tratarse, sobre todo aquellos pacientes recientemente infectados. Lamentablemente, el tratamiento representa la administración de isoniazida durante 9 meses, hecho que dificulta su seguimiento.

Progresión

Progresará de infección tuberculosa a enfermedad tuberculosa. Puede ocurrir de forma temprana (tuberculosis primaria, alrededor del 1-5 %) o varios años después de la infección (tuberculosis postprimaria, secundaria, reactivación tuberculosa en alrededor del 5 al 9 %). El riesgo de reactivación se ve incrementado con

alteraciones en el sistema inmunitario, tales como las causadas por el VIH. En pacientes coinfectados de VIH y TBC, el riesgo de reactivación se incrementa un 10 % por año, mientras que en una persona inmunocompetente el riesgo es del 5 al 10 % durante toda la vida.

Algunos fármacos, incluyendo tratamientos usados actualmente en la artritis reumatoide que actúan bloqueando el factor de necrosis tumoral, aumentan el riesgo de activación de una TBC latente debido a la importante acción de esta citoquina en la respuesta inmune contra la TBC.

Diagnóstico

La TBC activa se diagnostica por la detección de *Mycobacterium tuberculosis* en cualquier muestra del tracto respiratorio (TBC pulmonar) o fuera de él (TBC extrapulmonar). Aunque algunos métodos más modernos (diagnóstico molecular) han sido desarrollados, la visión microscópica de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) y el cultivo en medio de Löwenstein-Jensen siguen siendo el gold standard del diagnóstico de la TBC, especialmente en países con bajos recursos sanitarios, aunque últimamente el método MODS viene siendo validado dando resultados con una sensibilidad y especificidad superiores al cultivo. La microscopía de BAAR es rápida y barata y un método muy eficiente para detectar pacientes contagiosos. El uso de cultivo en la TBC se realiza cuando hay poca carga bacteriana (mayor sensibilidad), para la identificación de la cepa y para el estudio de sensibilidades a los distintos tratamientos. Tanto la microscopía como el cultivo pueden usarse para monitorizar el tratamiento.¹⁷

Autofluorescencia

La Universidad Autónoma de Madrid publicó en el *Journal of Clinical Microbiology* un trabajo donde se describe por primera vez que las micobacterias son capaces de emitir fluorescencia, lo que permite verlas en un microscopio de fluorescencia sin necesidad de una tinción previa. Esta característica presenta interés para el diagnóstico de la tuberculosis ya que antes era necesario recurrir a las tinciones específicas para poder observar la mayoría de las bacterias ya que muy pocas presentan autofluorescencia. Sin embargo la autofluorescencia emitida por las micobacterias de color azul celeste es tan intensa y brillante como cuando estas son teñidas de verde con el método antiguo. Además se ha constatado que el fenómeno es permanente, no disminuyendo la autofluorescencia con el paso del tiempo por lo que no es necesaria una conservación especial de las muestras para su mantenimiento.¹⁸

Radiografía de tórax



Rx de tórax de un caso de tuberculosis

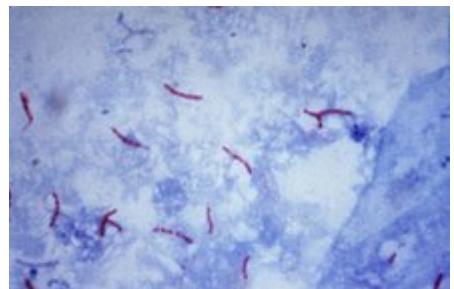
La radiografía es esencial en el diagnóstico de la enfermedad. Las lesiones típicas radiológicas son apicales, en hemitórax derecho, en segmentos posteriores y generalmente formando cavidades.

La herramienta fundamental para el diagnóstico de caso de tuberculosis es la bacteriología (baciloscopía y cultivo) por su alta especificidad, sensibilidad y valor predictivo. En aquellas situaciones donde los estudios bacteriológicos no sean concluyentes será necesario realizar el seguimiento diagnóstico de acuerdo con la organización de la red de servicios de salud, utilizando otros criterios: clínico, epidemiológico, diagnóstico por imágenes, inmunológico, anatomo-patológico.

Toda persona con diagnóstico de tuberculosis previa consejería y aceptación se deberá realizar la prueba de diagnóstico para VIH.

Baciloscopía de esputo

Consiste en una prueba seriada (tres días consecutivos), donde se toma una muestra de esputo para ver qué bacteria se encuentra presente. Con un costo bajo y de rápida ejecución, la baciloscopía es una técnica que permite identificar al 70-80 % de los casos pulmonares positivos.¹⁹ La bacteria *Mycobacterium tuberculosis* posee una estructura de pared diferente de aquellas que son capaces de ser tipificables por la tinción Gram, al presentar una cantidad de lípidos muy abundante. Se le denomina ácido-alcohol resistente y esta característica es la que permite su observación por la tinción de Ziehl Neelsen.



Mycobacterium tuberculosis
visualización con el uso de la tinción
de Ziehl Neelsen

Cultivo de muestra biológica

El cultivo puede hacerse en el medio de Löwenstein-Jensen, que está constituido por:

- huevo (albúmina, lípidos) (coagula y le da solidez)
- verde de malaquita (inhibe otras bacterias)
- glicerol (fuente de carbono)
- asparaginas (fuente de nitrógeno)

Crece muy lentamente (30 a 90 días) a 37 °C en atmósfera con dióxido de carbono (en cultivo crecen mejor a pesar de ser aerobio estricto), dando colonias con aspecto de migas de pan (o huevos de araña), secas amarillentas y rugosas.

Prueba de la tuberculina mediante la técnica de Mantoux

Es una prueba cutánea (intradermoreacción) para detectar infección tuberculosa. Se utiliza como reactivo el PPD (Derivado Proteico Purificado). Hay que destacar que la prueba de la tuberculina Mantoux solo implica contacto, no infección.



Inyección intradérmica de PPD
para la realización del test de
Mantoux.

MODS (*Microscopic observation drug susceptibility*)

La susceptibilidad a drogas de Mycobacterium tuberculosis mediante observación microscópica (MODS) es un método de desarrollo reciente que posee una sensibilidad y especificidad muy elevadas, como también una gran reducción del tiempo para el diagnóstico de infección por el *Mycobacterium tuberculosis*, a la vez que evalúa la resistencia a antibióticos de primera línea, como la isoniacida y la rifampicina para los pacientes TB-MDR (multidrogorresistentes).²⁰

Tratamiento

El tratamiento de la tuberculosis se realiza con combinaciones de fármacos antituberculosos, haciendo eficaces las pautas de seis meses de tratamiento, dos en la primera fase de tratamiento y cuatro meses en la segunda fase.

La tuberculosis es curable, pero es necesario un diagnóstico temprano (acudir inmediatamente al médico), ya que es una enfermedad grave si no se sigue el tratamiento adecuado. En seguida, es indispensable no abandonar el tratamiento dado por el médico porque, al suspender el tratamiento, esta enfermedad empeora rápidamente y se favorece la proliferación de bacilos resistentes a los medicamentos.

Tratamiento sanatorial de la tuberculosis

Se inicia a mediados del siglo XIX y primera mitad del XX, se generaliza como base del tratamiento, principalmente en los países desarrollados, llegando a ser uno de los índices que determinan el nivel sanitario de un país.

Los sanatorios se construían a gran altura, basándose en la teoría fisiológica de aumentar el flujo sanguíneo pulmonar, por la taquicardia inducida por la altura. Sin embargo, la evidencia de su eficacia resultó dudosa.

Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis

Se realizaron diversas técnicas, todas ellas basadas en la colapsoterapia, que consistía en hacer colapsar el pulmón para que permaneciera *en reposo* y así ayudar a una cicatrización de las lesiones.

Procedimientos:

- Condrotomía de primera costilla
- Toracoplastias (amputación de un número de costillas para conseguir el colapso)
- Resecciones pulmonares
- Frenicectomía (sección del nervio frénico para paralizar el diafragma)
- Escalenotomía (sección de los músculos escalenos)
- Pneumolisis extrapleural
- Neumotórax terapéutico: quizá el procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado

Tratamiento farmacológico de la tuberculosis

La historia de la tuberculosis cambia dramáticamente después de la introducción de los agentes antibióticos. El tratamiento de la tuberculosis es fundamental para su control, dado que con él se rompe la cadena de transmisión cuando el tratamiento es correcto y se sigue completo.

El tratamiento farmacológico comenzó en 1944 con la estreptomicina (SM) y el ácido paraaminosalicílico (PAS). En 1950, se realiza el primer ensayo clínico comparando la eficacia de la SM y el PAS conjuntamente o en monoterapia. El estudio demostró que la terapia combinada era más efectiva. En 1952, un tercer fármaco, la isoniacida (INH), se añadió a la combinación, mejorando espectacularmente la eficacia del tratamiento, aunque todavía con una duración de 18-24 meses. El etambutol se introduce en 1960, sustituyendo al PAS en los esquemas de tratamiento y reduce la duración a 18 meses. En los años 1970, con la introducción de la rifampicina (RAM) en la combinación, el tratamiento se acorta a nueve meses. Finalmente, en 1980, la pirazinamida (PZA) se introduce en el esquema terapéutico, pudiendo reducirse la duración a seis meses.²¹

Dos hechos biológicos explican por qué la terapia combinada es más efectiva en el tratamiento de la TBC que la monoterapia. El primero es que el tratamiento con una sola fármaco induce la selección de bacilos resistentes y en consecuencia el fallo en eliminar la enfermedad. El segundo es que las diferentes poblaciones bacilares pueden coexistir en un mismo paciente.

Los antituberculostáticos se clasifican en dos grupos en función de su eficacia, potencia y efectos secundarios:

- Fármacos de primera línea: isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol o estreptomicina
- Fármacos de segunda línea: cicloserina, etionamida, ciprofloxacino, etc. Se utilizan en los casos de tuberculosis resistentes o cuando los de primera línea producen efectos secundarios.

Un problema que se está extendiendo en los últimos años es la aparición de *M. tuberculosis* resistentes a antibióticos. Teniendo en cuenta las resistencias a antibióticos que presentan las distintas cepas, podemos distinguir entre cepas multirresistentes (MDR), que son bacterias que desarrollan resistencia frente a rifampicina

(RMP) e isoniacida (INH), y cepas ultrarresistentes (XDR), que son bacterias resistentes a drogas de primera línea y a cualquier miembro de la familia de las fluoroquinolonas y al menos frente a uno de segunda línea.²²

Prevención

Se previene mediante una vida sana e higiénica, identificando oportunamente a los enfermos y asegurando su curación para no contagiar a otras personas, principalmente por medio de la vacunación con vacuna BCG.

La vacunación sistemática con la vacuna BCG en los recién nacidos se abandonó en España en 1980 (1974 en Cataluña).²³ ²⁴ ²⁵

Medidas preventivas

- La persona infectada debe protegerse siempre que tosa con pañuelos desechables.
- Lavado de manos después de toser.
- Ventilación adecuada del lugar de residencia.
- Limpiar el domicilio con paños húmedos.
- Utilizar mascarilla en zonas comunes.
- Restringir visitas a personas no expuestas a la enfermedad.
- Garantizar adherencia al tratamiento.
- No fumar. El cigarrillo no causa tuberculosis, pero sí favorece el desarrollo de la enfermedad.

Vacunas

En muchos países se usa la vacuna BCG como parte de los programas de control de la tuberculosis, especialmente en niños. Esta vacuna fue desarrollada en el Instituto Pasteur, Francia, entre los años 1905 y 1921.²⁶ Sin embargo, las vacunaciones masivas no comenzaron hasta después de la Segunda Guerra Mundial.²⁷ La eficacia en la protección de la BCG en formas graves de tuberculosis (p.ej.: meningitis) en niños menores de 4 años es grande, y está alrededor del 80 %; su eficacia en adolescentes y adultos es más variable, estando entre el 0 y el 80 %.²⁸

RUTI es una vacuna terapéutica que se está desarrollando actualmente en la Unidad de Tuberculosis Experimental de Badalona (España) para disminuir el tratamiento de la infección tuberculosa latente²⁹ de 9 a 1 mes de administración de isoniacida. Responsables son Archivel Farma y el Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona, conocido popularmente como Can Ruti, lo que ha dado nombre a la vacuna.

Día Mundial de la Lucha contra la Tuberculosis

La OMS estipuló que el 24 de marzo sería el Día Mundial de la Lucha contra la Tuberculosis. Se conmemora que el 24 de marzo de 1882 el doctor Robert Koch anunció el descubrimiento del bacilo de la tuberculosis.

En 1982 se realizó el primer Día Mundial de la Lucha contra la Tuberculosis, con el patrocinio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Unión Internacional Contra la Tuberculosis y las Enfermedades Respiratorias (UICTER). Este evento buscaba educar al público sobre las devastadoras consecuencias económicas y de salud causadas por la tuberculosis, su efecto en los países en desarrollo y su impacto continuo y trágico en la salud global.

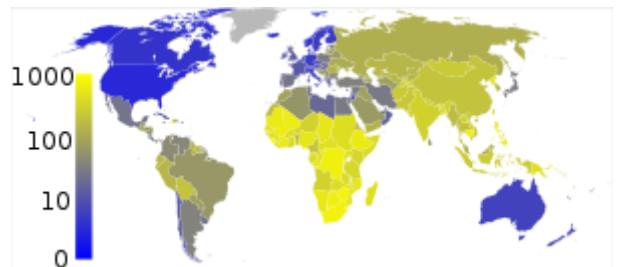
Epidemiología en todo el mundo

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cerca de 2000 millones de personas, un tercio de la población del mundo, han estado expuestas al patógeno de la tuberculosis. Sin embargo, no todas las infecciones por *M. tuberculosis* causa la tuberculosis y muchas infecciones son asintomáticas. Cada año, ocho millones de personas se enferman con la tuberculosis, y dos millones de personas mueren de la enfermedad a escala mundial. En 2004, alrededor de 14,6 millones de personas tenían la enfermedad activa con 9 millones de nuevos casos. La tasa de incidencia anual varía de 356 por 100 000 en África y 41 por 100 000 en América. Provoca enfermedades infecciosas en las mujeres en edad reproductiva y es la principal causa de muerte entre las personas con sida. En 2005, el país con la mayor incidencia estimada de tuberculosis fue de Suazilandia, con 1262 casos por cada 100 000 personas. La India tiene el mayor número de infecciones, con más de 1,8 millones de casos. En los países desarrollados, la tuberculosis es menos común y es principalmente una enfermedad urbana. En el Reino Unido, la incidencia de tuberculosis va desde 40 por 100 000 en Londres, a menos de 5 por 100 000 en zonas rurales del sur oeste de Inglaterra, de la media nacional es de 13 por 100 000. Las tasas más altas de Europa occidental se sitúan en Portugal (31,1 por 100 000 en 2005) y España (20 por 100 000). Estos rangos comparan con 113 por 100 000 en China y 64 por 100 000 en Brasil. En los Estados Unidos, la tasa general de casos de tuberculosis fue de 4,9 por 100 000 personas en 2004. En España la tuberculosis sigue siendo endémica en algunas zonas rurales. La incidencia de la tuberculosis varía con la edad. En África, la tuberculosis afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes. Sin embargo, en países donde la tuberculosis ha pasado de alta a baja incidencia, como los Estados Unidos es principalmente una enfermedad de personas mayores o de los inmunocomprometidos.

Las infecciones, el aumento del VIH y el descuido de control de la tuberculosis por programas han permitido su resurgimiento. La aparición de resistencia en unas cepas también ha contribuido a una nueva epidemia, de 2000 a 2004, el 20 % de los casos de tratamientos estándar eran resistentes a de medicamentos de segunda línea. El ritmo de los nuevos casos varía ampliamente, incluso en los países vecinos, aparentemente debido las filas en los sistemas de atención sanitaria.

Un problema que se está extendiendo en los últimos años es la aparición de *M. tuberculosis* resistentes a antibióticos. La tuberculosis multirresistente se ha encontrado en casi todos los países estudiados. En 2012, entre los casos notificados de tuberculosis pulmonar hubo unos 450 000 casos de tuberculosis multirresistente. Casi el 50 % de ellos correspondían a la India, China y la Federación de Rusia. Se cree que aproximadamente un 9,6 % de los casos de tuberculosis multirresistente presentaban tuberculosis ultrarresistente.⁷

Hay una serie de factores que hacen que las personas sean más susceptibles a la infección; el más importante de ellos es el VIH. La co-infección con el VIH es un problema particular en el África subsahariana, debido a la alta incidencia de VIH en estos países. Los fumadores que consumen más de 20 cigarrillos al día también aumentan el riesgo de la tuberculosis de dos a cuatro veces. La diabetes mellitus es un factor de riesgo que está creciendo en importancia en los países en desarrollo. Otros estados de enfermedad que aumentan el riesgo de desarrollar tuberculosis son el linfoma de Hodgkin, el final de la enfermedad renal, enfermedad pulmonar crónica, la desnutrición y el alcoholismo. La dieta también puede modular el riesgo. Por ejemplo, entre los inmigrantes en Londres desde el subcontinente indio, los vegetarianos hindúes tenían un 8,5 veces más riesgo de tuberculosis, en comparación con los musulmanes que comían carne y pescado todos los días. A pesar de una relación de causalidad no se prueba por estos datos este aumento del riesgo que podría ser causado por las deficiencias de micronutrientes, posiblemente de hierro, vitamina B12 o vitamina D. Otros estudios han proporcionado más evidencias de una relación entre la deficiencia de vitamina D y un mayor riesgo de contraer tuberculosis. A nivel mundial, la malnutrición grave común en algunas partes del mundo en desarrollo provoca un gran aumento en el



Afecciones estimadas de tuberculosis por cada 100 000 habitantes en el año 2007

riesgo de desarrollar tuberculosis activa, debido a sus efectos nocivos sobre el sistema inmunitario. Junto con el hacinamiento, la mala alimentación puede contribuir al fuerte vínculo observado entre la tuberculosis y la pobreza.

Véase también

- [bacilo de Koch](#)
- [historia de la tuberculosis](#)
- [Fundación Bill y Melinda Gates](#)

Referencias

1. Delogu, Giovanni; Sali, Michela; Fadda, Giovanni (noviembre de 2013). «The Biology of *Mycobacterium Tuberculosis* Infection» [La biología de la infección por *Mycobacterium Tuberculosis*] (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3867229/>). *Mediterr J Hematol Infect Dis* (en inglés) (Roma: Catholic University in Rome) **5** (1): e2013070. PMID 24363885 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24363885>). doi:10.4084/MJHID.2013.070 (<http://dx.doi.org/10.4084%2FMJHID.2013.070>). Consultado el 17 de noviembre de 2017.
2. «10 datos sobre la tuberculosis» (<http://web.archive.org/web/20180131083512/http://www.who.int/features/factfiles/tuberculosis/es/>) (html). *Organización Mundial de la Salud*. 31 de marzo de 2017. Archivado desde el original (<http://www.who.int/features/factfiles/tuberculosis/es/>) el 31 de enero de 2018. Consultado el 24 de septiembre de 2018. «Aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada por el bacilo de la tuberculosis. Solo una pequeña proporción de los infectados enfermará de tuberculosis.»
3. Churchyard, Gavin; Kim, Peter; Shah, N. Sarita; Rustomjee, Roxana; Gandhi, Neel; Mathema, Barun; et al (noviembre de 2017). «What We Know About Tuberculosis Transmission: An Overview» [Lo que sabemos acerca de la transmisión de la tuberculosis: una perspectiva general] (https://academic.oup.com/jid/article/216/suppl_6/S629/4589582). *The Journal of Infectious Diseases* (en inglés) (Infectious Diseases Society of America) **216** (Supl 6): S629-S635. ISSN 1537-6613 (<https://www.worlcat.org/issn/1537-6613>). doi:10.1093/infdis/jix362 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Finfdis%2Fjix362>). Consultado el 18 de noviembre de 2017.
4. Al-Humadi, Hussam W.; Al-Saigh, Rafal J.; Al-Humadi, Ahmed W. (septiembre de 2017). «Addressing the Challenges of Tuberculosis: A Brief Historical Account» [Encarando los desafíos de la tuberculosis: un recuento histórico breve] (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5626940/>). *Front Pharmacol* (en inglés) (Frontiers Media SA) **8**: 689. PMID 29033842 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29033842>). doi:10.3389/fphar.2017.00689 (<http://dx.doi.org/10.3389%2Fphar.2017.00689>). Consultado el 18 de noviembre de 2017.
5. Sulis, Giorgia; Centis, Rosella; Sotgiu, Giovanni; D'Ambrosio, Lia; Pontali, Emanuele; Spanevello, Antonio; et al. (noviembre de 2016). «Recent developments in the diagnosis and management of tuberculosis» [Avances recientes en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis] (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5093435/>). *NPJ Prim Care Respir Med* (en inglés) (Primary Care Respiratory Society UK/Macmillan Publishers Limited) **26**: 16078. PMID 27808163 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27808163>). doi:10.1038/npjpcrm.2016.78 (<http://dx.doi.org/10.1038%2Fnpjpcrm.2016.78>). Consultado el 18 de noviembre de 2017.
6. Houben, Rein M. G. J.; Dodd, Peter J. (octubre de 2016). «The Global Burden of Latent Tuberculosis Infection: A Re-estimation Using Mathematical Modelling» [La carga global de la infección latente de tuberculosis: una re-estimación usando modelado matemático] (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5079585/>). *PLOS Med* (en inglés) (Public Library of Science) **13** (10): e1002152. PMID 27780211 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27780211>). doi:10.1371/journal.pmed.1002152 (<http://dx.doi.org/10.1371%2Fjournal.pmed.1002152>). Consultado el 18 de noviembre de 2017.
7. WHO. «Global tuberculosis report 2014» (http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr14_executive_summary.pdf?ua=1) (en inglés). WHO. Consultado el 12 de abril de 2015.
8. Schiffman, George (11 de junio de 2014). «Tuberculosis Causes, Symptoms, Treatment - Tuberculosis Symptoms and Signs - eMedicineHealth» (http://www.emedicinehealth.com/tuberculosis/page3_em.htm). *eMedicineHealth* (en inglés). Consultado el 18 de enero de 2016.
9. «Niños tratados con luz de arco de carbón (1938)» (<http://www.maikelnai.es/2009/09/23/ninos-tratados-con-luz-de-arco-de-carbono-1938/>). Archivado desde el original (<http://www.maikelnai.es/2009/09/23/ninos-tratados-con-luz-de-arco-de-carbono-1938/>) el 24 de septiembre de 2009.
10. «TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR» (http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/TextoTraumatologia/Trau_Secc03/Trau_Sec03_03.html). Archivado desde el original (http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/TextoTraumatologia/Trau_Secc03/Trau_Sec03_03.html) el 24 de septiembre de 2009.
11. Cole, E., Cook, C. (1998). «Characterization of infectious aerosols in health care facilities: an aid to effective engineering controls and preventive strategies». *Am J Infect Control* **26** (4): 453-64. PMID 9721404 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9721404>). doi:10.1016/S0196-6553(98)70046-X (<http://dx.doi.org/10.1016%2FS0196-6553%2898%2970046-X>).

12. Nicas, M., Nazaroff, W. W., Hubbard, A. (2005). «Toward understanding the risk of secondary airborne infection: emission of respirable pathogens». *J Occup Environ Hyg* **2** (3): 143-54. PMID 15764538 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15764538>). doi:10.1080/15459620590918466 (<http://dx.doi.org/10.1080%2F15459620590918466>).
13. OMS (noviembre de 2009). «La tuberculosis y el tabaco» (http://www.who.int/tobacco/publications/health_effects/es_factsheettbtobacco.pdf). Consultado el 12 de abril de 2015.
14. Griffith D, Kerr C (1996). «Tuberculosis: disease of the past, disease of the present». *J Perianesth Nurs* **11** (4): 240-5. PMID 8964016 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8964016>). doi:10.1016/S1089-9472(96)80023-2 (<http://dx.doi.org/10.1016%2FS1089-9472%2896%2980023-2>).
15. «Causes of Tuberculosis» (<http://www.mayoclinic.com/health/tuberculosis/DS00372/DSECTION=3>) (en inglés). Mayo Clinic. 21 de diciembre de 2006. Consultado el 19 de octubre de 2007.
16. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Division of Tuberculosis Elimination. *Core Curriculum on Tuberculosis: What the Clinician Should Know*. (<http://www.cdc.gov/nchstp/tb/pubs/corecurr/default.htm>) 4.^a edición (2000). Actualizado en agosto de 2003. En inglés.
17. «CDC» (http://phppo.cdc.gov/dls/ila/TB_Toolbox.aspx.). Consultado el 8 de junio de 2007.
18. Universidad Autónoma de Madrid (24 de noviembre de 2008). «Autofluorescencia, comunicación de la Universidad Autónoma de Madrid» (https://www.uam.es/UAM/documento/1234887091577/nueva_tecnica_diagnóstico_tuberculosis.pdf?blobheader=application/pdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadervalue1=attachment;%20filename=nueva_tecnica_diagnóstico_tuberculosis.pdf). <http://www.uam.es>. Archivado desde el original (https://www.uam.es/UAM/documento/1234887091577/nueva_tecnica_diagnóstico_tuberculosis.pdf?blobheader=application/pdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadervalue1=attachment;%20filename=nueva_tecnica_diagnóstico_tuberculosis.pdf) el 24 de noviembre de 2008. Consultado el 22 de septiembre de 2017.
19. *Manual de procedimientos para el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis por microscopía directa* 2008. (http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/manual/Manual_tb_microscopia_directa_P1.pdf)
20. *Susceptibilidad a drogas de Mycobacterium tuberculosis mediante observación microscópica (MODS)*. (<http://www.ins.gob.pe/insvirtual/images/otpus/pdf/MODS%20completoOK.pdf>) Instituto Nacional de la Salud, Perú, 2011.
21. «Tuberculois 2007» (<http://tuberculosistextbook.com/tb/drugs.htm>) (en inglés). Consultado el 10 de julio de 2007.
22. Salazar-Austin, Nicole; Ordóñez, Alvaro A.; Hsu, Alice Jenh et al. (2015). «Extensively drug-resistant tuberculosis in a young child after travel to India». *The Lancet Infectious Diseases* **15** (12): 1485-1491. PMID 26607130 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26607130>). doi:10.1016/S1473-3099(15)00356-4 (<http://dx.doi.org/10.1016%2FS1473-3099%2815%2900356-4>).
23. «Tuberculosis (vacuna BCG)» (http://www.vacunas.org/index.php?option=com_content&task=view&id=648&Itemid=266).
24. «Coberturas de Vacunación. DATOS ESTADÍSTICOS» (<http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromoción/vacunaciones/coberturas.htm>).
25. «Calendario de vacunaciones de la AEP 2011» (<https://web.archive.org/web/20110902150845/http://vacunasaepe.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-de-la-aep-2011>). Archivado desde el original (<http://vacunasaepe.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-de-la-aep-2011>) el 2 de septiembre de 2011.
26. Bonah C. "The 'experimental stable' of the BCG vaccine: safety, efficacy, proof, and standards, 1921-1933." *Stud Hist Philos Biol Biomed Sci*. 2005 Dec;36(4):696-721. PMID 16337557.
27. Comstock, G. W. The International Tuberculosis Campaign: a pioneering venture in mass vaccination and research. *Clin Infect Dis*. 1994 Sep;19(3):528-40. PMID 7811874.
28. Bannon, M. J. «BCG and tuberculosis.» *Arch Dis Child*. 1999 Jan;80(1):80-3. PMID 10325767.
29. «Unitat de Tuberculosi Experimental (UTE) de l'Institut per a la Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol» (<https://web.archive.org/web/20080925175725/http://www.ute.galenicom.com/>). Archivado desde el original (<http://www.ute.galenicom.com>) el 25 de septiembre de 2008.

Bibliografía

- Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson; & Mitchell, Richard N. (2007). *Robbins Basic Pathology* (8th ed.). Saunders Elsevier. pp. 516-522 ISBN 978-1-4160-2973-1
- Ravaglione M. C., O'Brien R. J. Tuberculosis de *Harrison's Principles of Internal Medicine* (16th ed.); Kasper D. L., Braunwald E., Fauci A.S., Hauser S. L., Longo D. L., Jameson J. L., Isselbacher K. J., eds. McGraw-Hill Professional, 2004; páginas = 953-66. doi =10.1036/0071402357 ISBN = 0071402357

Enlaces externos

- Día Mundial de la Tuberculosis OMS (http://www.who.int/mediacentre/events/annual/world_tb_day/es/index.html)

- Documento de Consenso de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas sobre tuberculosis (<https://web.archive.org/web/20070428022208/http://saei.org/hemero/consensos/tuberculosis.html>)
 - Página CDC sobre la tuberculosis (<https://web.archive.org/web/20030822183420/http://www.cdc.gov/Spanish/enfermedades/tb.htm>)
 - Tuberculosis en MedLine plus (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/tuberculosis.html>)
 - Tuberculosis en el portal de enfermedades infecciosas la enciclopedia médica Infodoc (a <http://www.infodoctor.org/sociedades/tuberculosis.htm>)
 - Días Mundiales De - recursos de información sobre la Tuberculosis (<http://www.netvibes.com/tuberdia>)
 - **Microbiología clínica (on-line).** Tema 21. Género *Mycobacterium* (<http://requenarolania.wixsite.com/jmr-miclin/tema-21-mycobacterium>)
-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tuberculosis&oldid=112165145>»

Esta página se editó por última vez el 21 nov 2018 a las 04:31.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.



Berilio - Be

Propiedades químicas del Berilio - Efectos del Berilio sobre la salud - Efectos ambientales del Berilio

Nombre	Berilio
Número atómico	4
Valencia	2
Estado de oxidación	+2
Electronegatividad	1,5
Radio covalente (Å)	0,90
Radio iónico (Å)	0,31
Radio atómico (Å)	1,12
Configuración electrónica	$1s^2 2s^2$
Primer potencial de ionización (eV)	9,38
Masa atómica (g/mol)	9,0122
Densidad (g/ml)	1,85
Punto de ebullición (°C)	2770
Punto de fusión (°C)	1277
Descubridor	Fredrich Wohler en 1798



Berilio

El berilio, metal raro, es uno de los metales estructurales más ligeros, su densidad es cerca de la tercera parte de la del aluminio. En la tabla de arriba se muestran algunas de las propiedades físicas y químicas importantes del berilio. El berilio tiene diversas propiedades poco comunes e incluso únicas.

El principal uso del berilio metálico se encuentra en la manufactura de aleaciones berilio-cobre y en el desarrollo de materiales moderadores y reflejantes para reactores nucleares. La adición de un 2% de berilio al cobre forma una aleación no magnética seis veces más fuerte que el cobre. Estas aleaciones berilio-cobre tienen numerosas aplicaciones en la industria de herramientas ya que no producen chispas, en las partes móviles críticas de aviones, así como en componentes clave de instrumentos de precisión, computadoras mecánicas, reveladores eléctricos y obturadores de cámaras fotográficas. Martillos, llaves y otras herramientas de berilio-cobre se emplean en refinerías petroleras y otras plantas en las cuales una chispa producida por piezas de acero puede ocasionar una explosión o un incendio.

El berilio tiene muchos usos en la energía nuclear porque es uno de los materiales más eficientes para disminuir la velocidad de los neutrones, así como para reflejarlos. En consecuencia, se utiliza en la construcción de reactores nucleares como moderador y soporte, o en aleaciones con elementos combustibles.

Efectos del Berilio sobre la salud

El berilio no es un elemento crucial para los humanos: en realidad es uno de los más tóxicos que se conocen. Es un metal que puede ser muy perjudicial cuando es respirado por los humanos, porque puede dañar los pulmones y causar neumonía. El efecto más comúnmente conocido del berilio es la llamada berilirosis, una peligrosa y persistente enfermedad de los pulmones que puede incluso dañar otros órganos, como el corazón. Alrededor del 20% de todos los casos de berilirosis terminan con la muerte del enfermo. La causa de la berilirosis es la respiración de berilio en el lugar de trabajo. Las personas con el sistema inmune debilitado son más susceptibles a esta enfermedad.

El berilio puede también causar reacciones alérgicas en personas que son hipersensibles a los productos químicos. Estas reacciones pueden ser muy agudas y pueden hacer que la persona caiga fuertemente enferma, una afección conocida como enfermedad crónica por berilio. Los síntomas son debilidad, cansancio y problemas respiratorios. Algunas personas que sufren de esta enfermedad pueden desarrollar anorexia y las manos y pies se les ponen azules. En algunas personas puede causar la muerte.

El berilio puede también incrementar las posibilidades de desarrollar cáncer y daños en el ADN.

Efectos ambientales del Berilio

El berilio entra en el aire, agua y suelo como resultado de procesos naturales y actividades humanas. Esto ocurre de forma natural en el medio ambiente en pequeñas cantidades. El hombre añade berilio a través de la producción de metal y de la combustión de carbón y aceite.

El berilio existe en el aire en pequeñas partículas de polvo. Entra en el agua durante los procesos de desintegración de suelos y rocas. Las emisiones industriales añaden berilio al aire y al agua residual y éstas serán posteriormente traspasadas al agua. Normalmente precipita en el sedimento. El berilio como elemento químico está presente en los suelos en pequeñas cantidades de forma natural, pero las actividades humanas han incrementado esos niveles de berilio. Es probable que el berilio no se mueva hacia la zona profunda del suelo y no entre en contacto con el agua subterránea.

▼
El agua y otros elementos químicos reaccionan con el berilio en el agua haciéndolo insoluble. Esto es bueno, porque la forma insoluble del berilio en agua causa mucho daño.

WIKIPEDIA

Intoxicación por fósforo

La **intoxicación por fósforo** es el conjunto de signos y síntomas que se derivan de la ingestión o inhalación de este elemento en el organismo.

En la intoxicación por fósforo, debemos diferenciar si el tóxico es el fósforo blanco (fosforecente, altamente perjudicial), el fósforo rojo (menos tóxico), la fosfamina o hidrógeno fosforado, u otras sales inorgánicas del fósforo. Mención importante merece la intoxicación por plaguicidas que contienen fósforo (organofosforados).

Índice

Etiología

Patogenia y fisiopatología

Anatomía patológica

Examen externo

Examen interno

Cuadro clínico

Intoxicación aguda

Intoxicación crónica

Diagnóstico

Tratamiento

Enlaces externos

Bibliografía

Intoxicación por fósforo



Fósforo en una muestra de laboratorio.

Clasificación y recursos externos

CIE-10 T57.1 (http://eciemaps.mssi.gob.es/ecieMa_ps/browser/index_10_2008.html#search=T57.1)



Aviso médico

[editar datos en Wikidata]

Etiología

Las razones por las que una persona puede intoxicarse con fósforo pueden ser variadas: acciones criminales, suicidio, accidentalmente, accidentes laborales...

Patogenia y fisiopatología

El fósforo inhibe la oxidación en las células, interfiriendo así en la fase anaerobia de la respiración celular. Esto conlleva una degeneración grasa que lleva a la muerte celular. Esta citolisis se hace especialmente relevante en el hígado, el miocardio, el riñón y el músculo esquelético. Los vasos sanguíneos presentan degeneración de la túnica muscular (o media), disminuyendo su resistencia y predisponiendo roturas vasculares (diátesis hemorrágica) y hemorragias.

Además, la fosfamina tiene acción directa sobre el aparato respiratorio, y sobre el sistema nervioso central, en el que genera primero una estimulación y luego una depresión.

Anatomía patológica

En la autopsia, podemos destacar los siguientes hallazgos.

Examen externo

El cadáver presenta una coloración ictérica de la piel y las mucosas. Además, aparecen múltiples equimosis.

Examen interno

La sangre aparece negruzca y muy fluida. En general, cualquier víscera interna puede presentar equimosis, al igual que la piel. Además, se observan en los diferentes órganos lesiones por degeneración grasa:

- Hepatomegalia blanda, pálida y grasienta.
- Signo del hongo de Stokes en el corazón.
- Riñones grandes, blanquecinos o amarillentos, blandos y friables.

Cuadro clínico

Intoxicación aguda

Los síntomas iniciales afectan sobre todo al tracto gastrointestinal, entre varios minutos y varias horas tras la ingestión. La clínica clásica es dolor abdominal, ardor, fetor aliáceo (aliento con olor a ajo), vómitos fosforescentes, sudoración y calambres musculares, pudiendo llegar al shock.

Entre 2 y 4 días después, comienza a aparecer clínica hepática, que se caracteriza por:

- Ictericia.
- Aumento de los niveles de transaminasas en plasma. La subida de los niveles de GPT por encima de 90 mUI / mL es un signo de mal pronóstico.
- Clínica de diátesis hemorrágica (petequias, hemorragias...).

Posteriormente, aparecen signos de afectación miocárdica, como arritmias o adynamia; afectación del sistema nervioso central; y finalmente, muerte hacia el décimo día por encefalopatía hepática o shock.

Intoxicación crónica

Es muy infrecuente, y su signo habitual es la necrosis fosforada de los maxilares. También en algunos casos se puede presentar alteración del estado de conciencia, pérdida súbita del conocimiento.

Diagnóstico

En el vivo, es básicamente clínico y mediante los antecedentes. En el cadáver, se requiere la autopsia.

Tratamiento

El tratamiento precoz consiste en realizar un lavado gástrico con permanganato potásico o con peróxido de hidrógeno, además del uso de carbón activado. Por otro lado, se debe realizar tratamiento sintomático.

Enlaces externos

En Medline puedes



encontrar artículos sobre intoxicación por fósforo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Search&db=pubmed&term=phosphorus+intoxication&tool=fuzzy&ot=phosphorus+intoxication>).



En CDC puedes encontrar artículos sobre intoxicación por fósforo (<http://www.cdc.gov/search.do?subset=es&language=es&action=search&queryText=f% F3sforo&x=0&y=0&restrict=false>).

Bibliografía

- Gisbert Calabuig JA, Villanueva Cañadas E (2004). «Tóxicos volátiles, ácido cianhídrico y fósforo». *Medicina legal y toxicología*. Barcelona: Masson. ISBN 84-458-1415-X.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Intoxicaci%C3%B3n_por_f%C3%B3sforo&oldid=108302286»

Esta página se editó por última vez el 31 may 2018 a las 14:12.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.



[Tratamiento y purificación del agua](#) / [Tabla Periódica](#) / [Elementos](#) / [Manganoso](#)

Manganoso - Mn

Propiedades químicas del Manganoso - Efectos del Manganoso sobre la salud - Efectos ambientales del Manganoso

Nombre	Manganoso
Número atómico	25
Valencia	2,3,4,6,7
Estado de oxidación	+2
Electronegatividad	1,5
Radio covalente (Å)	1,39
Radio iónico (Å)	0,80
Radio atómico (Å)	1,26
Configuración electrónica	[Ar]3d ⁵ 4s ²
Potencial primero de ionización (eV)	7,46
Masa atómica (g/mol)	54,938
Densidad (g/ml)	7,43
Punto de ebullición (°C)	2150
Punto de fusión (°C)	1245
Descubridor	Johann Gahn en 1774



Manganoso

Elemento químico, símbolo Mn, de número atómico 25 y peso atómico 54.938. Es uno de los metales de transición del primer periodo largo de la tabla periódica; se encuentra entre el cromo y el hierro. Tiene propiedades en común con ambos metales. Aunque poco conocido o usado en su forma pura, reviste gran importancia práctica en la fabricación de acero.

El manganoso se oxida con facilidad en el aire para formar una capa castaña de óxido. También lo hace a temperaturas elevadas. A este respecto su comportamiento es más parecido a su vecino de mayor número atómico en la tabla periódica (el hierro), que al de menor número atómico, el cromo.

El manganoso es un metal bastante reactivo. Aunque el metal sólido reacciona lentamente, el polvo metálico reacciona con facilidad y en algunos casos, muy vigorosamente. Cuando se calienta en presencia de aire u oxígeno, el manganoso en polvo forma un óxido rojo, Mn₃O₄. Con agua a temperatura ambiente se forman hidrógeno e hidróxido de manganoso(II), Mn(OH)₂. En el caso de ácidos, y a causa de que el manganoso es un metal reactivo, se libera hidrógeno y se forma una sal de manganoso(II). El manganoso reacciona a temperaturas elevadas con los halógenos, azufre, nitrógeno, carbono, silicio, fósforo y boro.

En sus muchos compuestos, presenta estados de oxidación de 1+ hasta de 7+. Los estados de oxidación más comunes son 2+, 4+ y 7+. Todos los compuestos, excepto los que contienen MnII, son intensamente coloridos. Por ejemplo, el permanganato de potasio, KMnO₄, produce soluciones acuosas que son de color rojo púrpura; el manganato de potasio, K₂MnO₄, produce soluciones de color verde intenso.

Los compuestos de manganoso tienen muchas aplicaciones en la industria. El dióxido de manganoso se usa como un agente desecante o catalizador en pinturas y barnices y como decolorante en la fabricación de vidrio y en pilas secas. El premanganato de potasio se emplea como blanqueador para decoloración de aceites y como un agente oxidante en química analítica y preparativa.

Efectos del Manganoso sobre la salud

El Manganoso es un compuesto muy común que puede ser encontrado en todas partes en la tierra. El manganoso es uno de los tres elementos trazas tóxicos esenciales, lo cual significa que no es sólo necesario para la supervivencia de los humanos, pero que es también tóxico cuando está presente en elevadas concentraciones en los humanos. Cuando la gente no cumplen con la ración diaria recomendada su salud disminuirá. Pero cuando la toma es demasiado alta problemas de salud aparecerán.

La toma de Manganoso por los humanos mayoritariamente tiene lugar a través de la comida, como son las espinacas, el té y la hierbas. Las comidas que contienen las más altas concentraciones son los granos y arroz, las semillas de soja, huevos, frutos secos, aceite de oliva, judías verdes y ostras. Después de ser absorbido en el cuerpo humano el manganoso será transportado a través de la sangre al hígado, los riñones, el páncreas y las glándulas endocrinas.

Los efectos del manganoso mayormente ocurren en el tracto respiratorio y el cerebro. Los síntomas por envenenamiento con Manganoso son alucinaciones, olvidos y daños en los nervios. El Manganoso puede causar parkinson, embolia de los pulmones y bronquitis.

Cuando los hombres se exponen al manganoso por un largo periodo de tiempo el daño puede llegar a ser importante.

Un síndrome que es causado por el manganoso tiene los siguientes síntomas: esquizofrenia, depresión, debilidad de músculos, dolor de cabeza e insomnio.

Porque el Manganoso es un elemento esencial para la salud de los humanos la falta de este puede también causar efectos sobre la salud. Estos son los siguientes

Cromo - Cr

Propiedades químicas del Cromo - Efectos del Cromo sobre la salud - Efectos ambientales del Cromo

Nombre	Cromo
Número atómico	24
Valencia	2,3,4,5,6
Estado de oxidación	+3
Electronegatividad	1,6
Radio covalente (Å)	1,27
Radio iónico (Å)	0,69
Radio atómico (Å)	1,27
Configuración electrónica	[Ar]3d ⁵ 4s ¹
Primer potencial de ionización (eV)	6,80
Masa atómica (g/mol)	51,996
Densidad (g/ml)	7,19
Punto de ebullición (°C)	2665
Punto de fusión (°C)	1875
Descubridor	Vaughlin en 1797



Cromo

Elemento químico, símbolo Cr, número atómico 24, peso atómico 51.996; metal que es de color blanco plateado, duro y quebradizo. Sin embargo, es relativamente suave y dúctil cuando no está tensionado o cuando está muy puro. Sus principales usos son la producción de aleaciones anticorrosivas de gran dureza y resistentes al calor y como recubrimiento para galvanizados. El cromo elemental no se encuentra en la naturaleza. Su mineral más importante por abundancia es la cromita. Es de interés geoquímico el hecho de que se encuentre 0.47% de Cr₂O₃ en el basalto de la Luna, proporción que es de 3-20 veces mayor que el mismo espécimen terrestre.

Existen cuatro isótopos naturales del cromo, ⁵⁰Cr, ⁵²Cr, ⁵³Cr, ⁵⁴Cr. Se han producido diversos isótopos inestables mediante reacciones radioquímicas. El más importante es el ⁵¹Cr, el cual emite rayos gamma débiles y tiene un tiempo de vida media aproximadamente de 27 días. El cromo galvanizado y pulido es de color blanco azuloso brillante. Su poder reflejante es 77% del de la plata.

Sus propiedades mecánicas, incluyendo su dureza y la resistencia a la tensión, determinan la capacidad de utilización. El cromo tiene una capacidad relativa baja de forjado, enrollamiento y propiedades de manejo. Sin embargo, cuando se encuentra absolutamente libre de oxígeno, hidrógeno, carbono y nitrógeno es muy dúctil y puede ser forjado y manejado. Es difícil de almacenarlo libre de estos elementos.

El cromo forma tres series de compuestos con otros elementos; éstos se representan en términos de los óxidos de cromo: cromo con valencia dos, CrO, óxido de Cr(II) u óxido cromoso; con valencia tres, Cr₂O₃, óxido de Cr(III) u óxido crómico, y con valencia seis, CrO₃, anhídrido de Cr(VI) o anhídrido de ácido crómico. El cromo es capaz de formar compuestos con otros elementos en estados de oxidación (II), (III) y (VI).

Se conocen también los peróxidos, ácido percrómico y percromatos. Los halogenuros (fluoruro, cloruro, yoduro y bromuro) de cromo son compuestos bastante comunes de este metal. El cloruro, por ejemplo, se utiliza en la producción de cromo metálico mediante la reducción del cloruro cromoso, CrCl₂, con hidrógeno.

Efectos del Cromo sobre la salud

La gente puede estar expuesta al Cromo a través de respirarlo, comerlo o beberlo y a través del contacto con la piel con Cromo o compuestos del Cromo. El nivel de Cromo en el aire y el agua es generalmente bajo. En agua para beber el nivel de Cromo es usualmente bajo como en el agua de pozo, pero el agua de pozo contaminada puede contener el peligroso Cromo (VI); Cromo hexavalente. Para la mayoría de la gente que come comida que contiene Cromo III es la mayor ruta de entrada de Cromo, como Cromo III ocurre naturalmente en muchos vegetales, frutas, carnes, levaduras y granos. Varias maneras de preparación de la comida y almacenaje pueden alterar el contenido de Cromo en la comida. Cuando la comida es almacenada en tanques de acero o latas las concentraciones de Cromo pueden aumentar. El Cromo III es un nutriente esencial para los humanos y la falta de este puede causar condiciones del corazón, trastornos metabólicos y diabetes. Pero la toma de mucho Cromo III puede causar efectos sobre la salud también, por ejemplo erupciones cutáneas.

El Cromo (VI) es un peligro para la salud de los humanos, mayoritariamente para la gente que trabaja en la industria del acero y textil. La gente que fuma tabaco también puede tener un alto grado de exposición al Cromo. El Cromo (VI) es conocido porque causa varios efectos sobre la salud. Cuando es un compuesto en los productos de la piel, puede causar reacciones alérgicas, como erupciones cutáneas. Despues de ser respirado el Cromo (VI) puede causar irritación del nariz y sangrado de la nariz. Otros problemas de salud que son causados por el Cromo (VI) son;

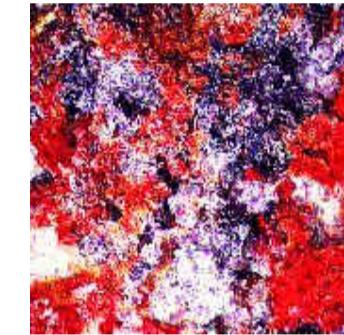
- Erupciones cutáneas


[Tratamiento y purificación del agua](#) / [Tabla Periódica](#) / [Elementos](#) / [Arsénico](#)

Arsénico - As

Propiedades químicas del Arsénico - Efectos del Arsénico sobre la salud - Efectos ambientales del Arsénico

Nombre	Arsénico
Número atómico	33
Valencia	+3,-3,5
Estado de oxidación	+5
Electronegatividad	2,1
Radio covalente (Å)	1,19
Radio iónico (Å)	0,47
Radio atómico (Å)	1,39
Configuración electrónica	[Ar]3d ¹⁰ 4s ² 4p ³
Potencial primero de ionización (eV)	10,08
Masa atómica (g/mol)	74,922
Densidad (g/ml)	5,72
Punto de ebullición (°C)	613
Punto de fusión (°C)	817
Descubridor	Los antiguos



Arsénico

Elemento químico, cuyo símbolo es As y su número atómico, 33. El arsénico se encuentra distribuido ampliamente en la naturaleza (cerca de $5 \times 10^{-4}\%$ de la corteza terrestre). Es uno de los 22 elementos conocidos que se componen de un solo nucleido estable, $^{75}_{33}\text{As}$; el peso atómico es de 74.922. Se conocen otros 17 nucleidos radiactivos de As.

Existen tres alótropos o modificaciones polimórficas del arsénico. La forma a cúbica de color amarillo se obtiene por condensación del vapor a muy bajas temperaturas. La b polimórfica negra, que es isostructural con el fósforo negro. Ambas revierten a la forma más estable, la I, gris o metálica, del arsénico romboédrico, al calentarlas o por exposición a la luz. La forma metálica es un conductor térmico y eléctrico moderado, quebradizo, fácil de romper y de baja ductibilidad.

Al arsénico se le encuentra natural como mineral de cobalto, aunque por lo general está en la superficie de las rocas combinado con azufre o metales como Mn, Fe, Co, Ni, Ag o Sn. El principal mineral del arsénico es el FeAsS (arsenopirita, pilo); otros arseniuros metálicos son los minerales FeAs₂ (löllingita), NiAs (nicolita), CoAsS (cobalto brillante), NiAsS (gersdorftita) y CoAs₂ (esmalta). Los arseniatos y tioarseniatos naturales son comunes y la mayor parte de los minerales de sulfuro contienen arsénico. La As₄S₄ (realgarita) y As₄S₆ (oropimente) son los minerales más importantes que contienen azufre. El óxido, arsenolita, As₄O₆, se encuentra como producto de la alteración debida a los agentes atmosféricos de otros minerales de arsénico, y también se recupera de los polvos colectados de los conductos durante la extracción de Ni, Cu y Sn; igualmente se obtiene al calcinar los arseniuros de Fe, Co o Ni con aire u oxígeno. El elemento puede obtenerse por calcinación de FeAsS o FeAs₂ en ausencia de aire o por reducción de As₄O₆ con carbonato, cuando se sublima As₄.

El arsénico elemental tiene pocos usos. Es uno de los pocos minerales disponibles con un 99.9999+ % de pureza. En el estado sólido se ha empleado ampliamente en los materiales láser GaAs y como agente acelerador en la manufactura de varios aparatos. El óxido de arsénico se utiliza en la elaboración de vidrio. Los sulfuros de arsénico se usan como pigmentos y en juegos pirotécnicos. El arseniato de hidrógeno se emplea en medicina, así como otros compuestos de arsénico. La mayor parte de la aplicación medicinal de los compuestos de arsénico se basa en su naturaleza tóxica.

Efectos del Arsénico sobre la salud

El Arsénico es uno de los más toxicos elementos que pueden ser encontrados. Debido a sus efectos tóxicos, los enlaces de Arsénico inorgánico ocurren en la tierra naturalmente en pequeñas cantidades. Los humanos pueden ser expuestos al Arsénico a través de la comida, agua y aire.

La exposición puede también ocurrir a través del contacto con la piel con suelo o agua que contenga Arsénico.

Los niveles de Arsénico en la comida son bastante bajos, no es añadido debido a su toxicidad, pero los niveles de Arsénico en peces y mariscos puede ser alta, porque los peces absorben Arsénico del agua donde viven. Por suerte esto es mayormente la forma de Arsénico orgánico menos dañina, pero peces que contienen significantes cantidades de Arsénico inorgánico pueden ser un peligro para la salud humana.

La exposición al Arsénico puede ser más alta para la gente que trabaja con Arsénico, para gente que bebe significantes cantidades de vino, para gente que vive en casas que contienen conservantes de la madera y gente que viven en granjas donde el Arsénico de los pesticidas ha sido aplicados en el pasado.

La exposición al Arsénico inorgánico puede causar varios efectos sobre la salud, como es irritación del estómago e intestinos, disminución en la producción de glóbulos rojos y blancos, cambios en la piel, e irritación de los pulmones. Es sugerido que la toma de significantes cantidades de Arsénico inorgánico puede



WIKIPEDIA

Envenenamiento por mercurio

El **envenenamiento por mercurio** (también conocido como **hidrargiria**, **hidrarginismo** o **mercurialismo**) es una enfermedad causada por la exposición al mercurio o sus compuestos. El mercurio (símbolo químico Hg) es un metal pesado. La intoxicación por mercurio aparece en varias formas que dependen del estado de oxidación en que se presenta y entra en el organismo. Un primer estado de oxidación es el cero (Hg^0) o mercurio metálico, que existe como vapor o como metal líquido. El estado (+1), Hg^+ existe en forma de sales inorgánicas, y su estado (+2), Hg^{2+} puede formar tanto sales inorgánicas como compuestos orgánicos (llamados genéricamente compuestos organomercuriales). Los efectos tóxicos incluyen daños al cerebro, los riñones y los pulmones. El envenenamiento por mercurio puede provocar varias enfermedades, incluyendo acrodingia (enfermedad rosada), el síndrome de Hunter-Russell, y la enfermedad de Minamata.

Los síntomas suelen incluir discapacidad sensorial (visión, audición, habla), sensación alterada y la falta de coordinación. El tipo y el grado de síntomas que presenten dependen de la toxina individuales, la dosis, y el método y duración de la exposición.

Índice

Signos y síntomas

Causas

Mecanismo

Mercurio elemental

Compuestos de mercurio inorgánico

Cianuro de mercurio

Compuestos orgánicos de mercurio

Metilmercurio

Etilmercurio

Otras fuentes

Diagnóstico

Prevención

Tratamiento

Prognosis

La detección en fluidos biológicos

Historia

Envenenamiento por mercurio



Mercurio

Clasificación y recursos externos

Especialidad Medicina de emergencia

CIE-10 T56.1 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_208.html#search=T56.1)

CIE-9 985.0 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=985.0)

MedlinePlus 002476 (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002476.htm>)

eMedicine emerg/813 (<http://www.emedicine.com/emerg/topic813.htm#>)

MeSH D008630 (http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2016/MB_cgi?field=uid&term=D008630)



Aviso médico

[[editar datos en Wikidata](#)]

Acrodingia infantil

Procedimientos médicos

Tiomersal

Amalgama dental

Cosméticos

Lámparas fluorescentes

Intoxicación en fauna

Peces

Aves

Mamíferos marinos

Referencias

Enlaces externos

Signos y síntomas

Los síntomas comunes de envenenamiento por mercurio son la neuropatía periférica (que se presenta como parestesia o picazón, ardor o dolor), decoloración de la piel (mejillas color de rosa, los dedos de manos y pies), inflamación y descamación (desprendimiento de la piel).

Debido a que el mercurio bloquea la vía de degradación de las catecolaminas, se produce un exceso de adrenalina que provoca sudoración profusa, taquicardia (latido cardíaco persistentemente más rápido de lo normal), aumento de la salivación e hipertensión (presión arterial alta). El mercurio puede inactivar la S-adenosil-metionina, que es necesaria para el catabolismo de las catecolaminas.

Los niños afectados pueden presentar coloración roja de las mejillas, la nariz y los labios, caída del cabello, dientes y uñas, erupción transitoria, hipotonía (debilidad muscular) y aumento de la sensibilidad a la luz. Otros síntomas pueden incluir disfunción renal (por ejemplo, el síndrome de Fanconi) o síntomas neuropsiquiátricos tales como labilidad emocional, deterioro de la memoria o insomnio. Por lo tanto, la presentación clínica pueden parecerse a los de feocromocitoma o enfermedad de Kawasaki.

Un ejemplo de la descamación de la mano de un niño con envenenamiento por mercurio grave adquirida por el manejo del mercurio elemental es [esta fotografía](http://adc.bmjjournals.com/content/vol86/issue6/images/large/90_015199.f1.jpeg) (http://adc.bmjjournals.com/content/vol86/issue6/images/large/90_015199.f1.jpeg) en Horowitz, *et al.* (2002).¹

En intoxicaciones crónicas por vapor mercurio inhalado de manera ocupacional como recoge el Instituto Nacional de Salud e Higiene en el trabajo [NTH: 229 Mercurio](http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/201a300/ntp_229.pdf) (http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/201a300/ntp_229.pdf) Protocolo de Vigilancia Médica) y nuevos estudios médicos recogidos en la bibliografía médica ocupacional reciente, los síntomas sobre este ya no está dirigido a la tríada clásica de eretismo, temblor y gingivitis, sino también a sus efectos sobre las funciones sensoriales, trastornos de la conducta, anomalías electroencefalográficas, síndrome de fatiga crónica, fibromalgias, ostopenias, alteraciones psicológicas, entumecimientos y hormigueo, osteoporosis, etc.

Causas

El consumo de pescado es de lejos la fuente más importante de exposición al mercurio en los seres humanos y animales, aunque las plantas y el ganado también contienen mercurio debido a la [bioacumulación](#) de mercurio del suelo, el agua y la atmósfera, y debido a la biomagnificación del mercurio por la ingesta de otros organismos que lo contienen. Además de la ingesta, la exposición al mercurio también puede ocurrir al respirar aire

contaminado.² ³ ⁴ Otras fuentes de intoxicación proceden de la exposición a vapores de mercurio en los empastes dentales con amalgama de mercurio, por su manejo indebido (por ejemplo los derrames de mercurio metálico) o por la eliminación inadecuada de las lámparas fluorescentes.⁵

El consumo de carne de ballenas y delfines, práctica habitual en Japón, es una fuente de altos niveles de envenenamiento por mercurio. Tetsuya Endo, un profesor de la Universidad de Ciencias de la Salud de Hokkaido, ha probado que la carne de ballena comprada en la ciudad de Taiji contiene niveles de mercurio que son más de 20 veces superiores a los estándares aceptables en el país.⁶

Además del mercurio liberado de forma natural en los volcanes, hay varias fuentes de origen humano. La principal son las centrales de carbón. Se estima que dos terceras partes del mercurio generado por los humanos proviene de la combustión estacionaria, sobre todo de carbón. Otras fuentes antrópicas importantes incluyen la minería de oro, la producción de metales no ferrosos, la fabricación de cemento, eliminación de residuos, crematorios humanos, la producción de soda cáustica, arrabio y acero, producción de pilas de mercurio, y la quema de biomasa.⁷

Dado el uso del cinabrio (sulfuro de mercurio, HgS) para la extracción del oro, los trabajadores de las pequeñas minas de oro independientes se encuentran ante un elevado riesgo de envenenamiento. Tal es el peligro para el minero, llamado *galamsey* en Ghana y trabajadores similares conocido como *orpailleurs* en los países francófonos vecinos, que si bien no hay estimaciones oficiales de esta fuerza de trabajo del gobierno, los observadores creen que entre veinte mil y cincuenta mil trabajan como *galamseys en Ghana*, una cifra que incluye a muchas mujeres, que trabajan como cargadoras.

El mercurio y muchos de sus compuestos químicos, especialmente los compuestos organomercuriales, pueden ser absorbidos fácilmente por contacto directo con la piel, o en algunos casos (como el dimetilmercurio) con piel insuficientemente protegida. Estos riesgos sufren allí donde el mercurio y sus compuestos se utilizan comúnmente, como en los laboratorios químicos, hospitales, clínicas dentales, y las instalaciones implicadas en la producción de artículos como lámparas fluorescentes, baterías y explosivos.⁸

Mecanismo

El mercurio es un agente tóxico altamente reactivo cuyos efectos iniciales son difíciles de identificar y de cuyos mecanismos de toxicidad queda aún mucho por conocer. Daña el sistema nervioso central (SNC), el sistema endocrino, los riñones y otros órganos y afecta negativamente a la boca, las encías y los dientes. La ingestión durante largos períodos de tiempo o una fuerte exposición al vapor de mercurio, pueden causar daño al cerebro y finalmente la muerte. El mercurio y sus compuestos son particularmente tóxicos para los fetos y los bebés. Las mujeres que han estado expuestas al mercurio durante el embarazo pueden dar a luz niños con defectos congénitos graves (véase la enfermedad de Minamata), aunque no siempre ocurra tal. Ha sido demostrado que la frecuencia de niños con autismo se relaciona de manera significativa con la exposición de las madres durante el embarazo al aire contaminado con altos niveles de diésel y del mercurio expulsado por su combustión.⁹

La exposición al mercurio en los niños pequeños pueden tener graves consecuencias neurológicas, dificultando la formación de las vainas de mielina que recubren los nervios periféricos, pues el mercurio inhibe la formación de la mielina.

Existe alguna evidencia de que el envenenamiento por mercurio puede predisponer al síndrome de Young (hombres con bronquiectasias y recuento bajo de espermatozoides).¹⁰

Los efectos de la intoxicación por mercurio en parte dependen de si ha sido causado por la exposición al mercurio elemental, a los compuestos inorgánicos de mercurio (en forma de sales) o los compuestos organomercuriales como el dimetilmercurio.

Mercurio elemental

El mercurio metálico líquido no se absorbe bien por ingestión ni por contacto con la piel. Es peligroso por su potencial de liberación de vapores de mercurio. Los datos en animales indican que menos del 0,01% de mercurio ingerido es absorbido por el tracto gastrointestinal intacto. Los casos de toxicidad sistémica por ingestión accidental son raros.¹¹ ¹²

En los seres humanos, aproximadamente el 80% del vapor de mercurio inhalado se absorbe a través de las vías respiratorias y entra en el sistema circulatorio desde donde se distribuye por todo el cuerpo. La exposición crónica por inhalación, incluso en bajas concentraciones en el rango de 0,7 hasta 42 µg/m³, se ha demostrado que causa efectos tales como temblores, deterioro de las habilidades cognitivas y trastornos del sueño en los trabajadores.¹³ ¹⁴

La inhalación aguda de altas concentraciones causa una amplia variedad de trastornos de las habilidades cognitivas, sensoriales y motoras. Los síntomas más prominentes incluyen temblores (inicialmente afectan a las manos y a veces se extienden a otras partes del cuerpo), labilidad emocional (caracterizada por irritabilidad, timidez excesiva, pérdida de confianza, nerviosismo), insomnio, pérdida de memoria, cambios neuromusculares (debilidad muscular por atrofia, contracciones musculares), dolores de cabeza, polineuropatía (parestesia, pérdida sensorial, reflejos hiperactivos), y el déficit de rendimiento en las pruebas de función cognitiva.

Compuestos de mercurio inorgánico

El mercurio inorgánico se produce en forma de sales como el cloruro mercúrico (II). Las sales afectan principalmente al tracto gastrointestinal y los riñones, y pueden causar daño renal grave. Sin embargo, ya que no pueden atravesar la barrera hematoencefálica con facilidad, estas sales causan poco daño neurológico a menos que se sufra a una exposición continua o alta.¹⁵ Como el mercurio posee dos estados de oxidación (Hg^{+2} y Hg^{2+}), las sales de mercurio aparecen en las formas de mercurio (I) (o mercurioso) y mercurio (II) (mercúrico). Las sales de mercurio (II) son generalmente más tóxicas que sus contrapartes de mercurio (I) porque su solubilidad en agua es mayor, por lo que se absorben más fácilmente en el tracto gastrointestinal.

Cianuro de mercurio

El cianuro de mercurio (también conocido como cianuro de mercurio (II)), $Hg(CN)_2$, es un compuesto de mercurio particularmente tóxico. Si se ingiere, induce riesgo de muerte tanto por su contenido en mercurio como por el de cianuro. El $Hg(CN)_2$ puede ingresar al cuerpo por inhalación, ingestión, o a través de la piel.¹⁶ La inhalación de cianuro de mercurio irrita la garganta y las vías respiratorias. El calentamiento o el contacto de $Hg(CN)_2$ con niebla ácida o ácido, emite mercurio tóxico y vapores de cianuro que pueden causar bronquitis con tos y flemas y/o irritación del tejido pulmonar. El contacto con los ojos puede causar quemaduras y manchas marrones en los ojos y la exposición a largo plazo puede afectar la visión periférica. El contacto con la piel puede causar alergia, irritación y color de piel gris.

La exposición crónica a pequeñas cantidades del compuesto puede conducir a la acumulación de mercurio en el cuerpo, ya que pueden pasar meses o incluso años para que el cuerpo elimine el exceso de mercurio. La sobreexposición al cianuro de mercurio puede causar daño renal y/o envenenamiento por mercurio, temblores (por ejemplo: escritura temblorosa), irritabilidad, dolor en las encías, aumento de la salivación, sabor metálico, pérdida del apetito, pérdida de memoria, cambios de personalidad y daño cerebral. La exposición a grandes dosis de una sola vez puede conducir a la muerte súbita.

No se ha estudiado su capacidad de causar efectos nocivos a la reproducción. Aunque no se haya demostrado tampoco que los compuestos inorgánicos de mercurio (como $Hg(CN)_2$) sean teratogénicos en humanos, se los debe manejar con cuidado ya que se conocen los daños que producen en embriones en desarrollo y la disminución de la fertilidad en hombres y mujeres.

Según un estudio, dos personas presentaron síntomas de envenenamiento por cianuro en cuestión de horas tras la ingestión de mercurio, cianuro o oxicianuro de mercurio, $\text{Hg}(\text{CN})_2 \cdot \text{HgO}$, en intentos de suicidio. Normalmente la toxicidad del $\text{Hg}(\text{CN})_2$ se plantea casi exclusivamente a partir del envenenamiento por mercurio, sin embargo el paciente que ingirió oxicianuro de mercurio murió después de 5 horas por intoxicación por cianuro antes de que se observaran síntomas de envenenamiento por mercurio. El paciente que ingirió $\text{Hg}(\text{CN})_2$ inicialmente mostró síntomas de intoxicación aguda por cianuro que fueron puestos bajo control y más tarde mostró signos de envenenamiento por mercurio, antes de recuperarse. Se cree que el grado de intoxicación por cianuro tiene que ver con si se liberan iones de cianuro en el estómago, lo que depende de factores tales como la cantidad ingerida, la acidez del estómago, y el volumen del contenido gástrico.¹⁷ Dado que las moléculas de $\text{Hg}(\text{CN})_2$ permanecen sin disociar en agua pura y en soluciones básicas,¹⁸ es lógico que la disociación se incremente con el aumento de la acidez. La alta acidez del estómago por lo tanto ayuda a los iones de cianuro a estar más biodisponibles, aumentando la probabilidad de intoxicación por cianuro.

El cianuro de mercurio se utilizó en dos asesinatos en Nueva York en 1898. El autor, Roland B. Molineux, envió medicamentos envenenados a sus víctimas a través del correo de los EE. UU. La primera víctima, Henry Barnett, murió de envenenamiento por mercurio doce días después de tomar el veneno. La segunda víctima, Catherine Adams, murió de envenenamiento por cianuro dentro de los 30 minutos de tomar el veneno. Al igual que en los casos de suicidio, la diferencia entre los dos casos se puede atribuir a diferencias en la acidez de las soluciones que contenían el veneno, o bien a diferencias en la acidez de los estómagos de las víctimas.

Compuestos orgánicos de mercurio

Los compuestos de mercurio tienden a ser mucho más tóxico que el elemento en sí. Por otro lado, los compuestos orgánicos del mercurio son extremadamente tóxicos y han estado implicados en daños al cerebro y el hígado. El compuesto de mercurio más peligroso, el dimetilmercurio, es tan tóxico que incluso unos pocos microlitros derramados sobre la piel o incluso un guante de látex, pueden causar la muerte.

El mercurio es capaz de inducir un daño en el SNC mediante la migración al cerebro, cruzando la barrera hematoencefálica.¹⁹ El mercurio está presente en un gran número de compuestos aunque el metilmercurio (MeHg^+), el dimetilmercurio y el dietilmercurio se consideran las únicas formas significativamente neurotóxicas. El metilmercurio y el dietilmercurio se consideran unas de las neurotoxinas más potentes jamás descubiertas.¹⁹ El MeHg^+ se adquiere normalmente mediante el consumo de mariscos, ya que tiende a concentrarse en los organismos de altos estratos en la cadena alimenticia.²⁰ Se sabe que los iones de mercurio inhiben el transporte de aminoácidos (AA) y glutamato (Glu), lo que puede conducir a efectos de excitotoxicidad.²¹

Metilmercurio

El metilmercurio es la principal fuente de mercurio orgánico para todos los individuos. Va ascendiendo en la cadena alimentaria a través de la bioacumulación en el medio ambiente, alcanzando altas concentraciones en las poblaciones de algunas especies. Son especies de peces grandes y predadoras como el atún o el pez espada, los que suelen tener niveles más altos de mercurio y generan mayor preocupación que las especies más pequeñas. La Administración de Alimentación y Medicamentos de EE. UU. (FDA) y la Agencia de Protección Ambiental (EPA) del mismo país asesoran a las mujeres en edad de procrear, madres lactantes y niños pequeños para evitar por completo el pez espada, tiburón, caballa y blanquillo del Golfo de México (el blanquillo dorado del Atlántico medio y Norte no presenta ningún riesgo). También para limitar el consumo de atún claro a no más de 6 onzas (170 g) por semana, 18 y de todos los otros pescados y mariscos a no más de 12 oz (340 g) por semana.

Una revisión de 2006, realizada por el Dr. Dariush Mozaffarian y el Dr. Eric B. Rimm,²² de los riesgos y beneficios del consumo de pescado, encontraron que para los adultos es más beneficiosa la ingesta de una a dos porciones de pescado (a excepción de un pocas especies de peces) por semana que los riesgos, incluyendo a las

mujeres en edad fértil. De hecho, evitar el consumo de pescado puede favorecer un considerable exceso de muertes por enfermedad cardiaca coronaria. También retrasaría el desarrollo neuronal óptimo en los niños. (Dr. Rimm ha informado en el pasado que ha recibido el pago o los honorarios de presentaciones sobre los alimentos y las dietas de ambos el Culinary Institute of America y la Asociación Internacional de Chefs, entre otros. [cita requerida])

Hay un largo período de latencia entre la exposición al metilmercurio y la aparición de los síntomas en casos de envenenamiento de adultos. El más largo período de latencia se registró cinco meses después de una sola exposición, en el caso de Dartmouth (ver Historia); también han sido reportados otros períodos de latencia están en el rango de semanas a meses. No hay explicación para este período de latencia. Cuando aparece el primer síntoma, por lo general es parestesia (una sensación de hormigueo o adormecimiento en la piel), es seguido rápidamente por los efectos más graves, que a veces terminan en coma y la muerte. El daño parece ser determinado no tanto por el valor máximo de mercurio, como por la duración de la exposición.

La exposición al metilmercurio en ratas en gestación, un periodo del desarrollo que sirve de modelo aproximado al desarrollo neural en humanos durante los primeros dos trimestres de gestación^{23 24} tiene consecuencias duraderas en el comportamiento adulto, siendo posible que aparezcan incluso más tarde durante la tercera edad. El cortex prefrontal o la transmisión de dopamina podrían ser especialmente sensibles incluso a una mínima exposición al metilmercurio durante la gestación,²⁵ lo cual implica que los estudios de salud pública sobre el metilmercurio basados en la capacidad intelectual pueden subestimar su impacto en la salud pública.

Etilmercurio

El etilmercurio es un producto de degradación del etilmurcuriltiosalicilato, un agente antibacteriano que se ha utilizado como antiséptico tópico y conservante de vacunas (más discutido abajo en [tiomersal](#)). Sus características no han sido estudiadas tan extensamente como las de metilmercurio. Se elimina de la sangre mucho más rápidamente, con una vida media de 7 a 10 días, y se metaboliza mucho más rápido que el metilmercurio. Probablemente no tiene la capacidad del metilmercurio para cruzar la barrera sangre-cerebro (barrera hematoencefálica) a través de transportadores, sino que se basa en la simple difusión para entrar en el cerebro.

Otras fuentes

Otras fuentes de exposición de mercurio orgánico son el acetato de fenilmercurio y el nitrato de fenilmercurio. Estos fueron utilizados en las pinturas de látex de interior por sus propiedades antimoho, pero se retiraron en 1990 debido a los casos de toxicidad.[\[cita requerida\]](#)

Diagnóstico

El diagnóstico de envenenamiento por mercurio elemental o inorgánico consiste en determinar la historia de la exposición, los hallazgos físicos y una carga corporal elevada de mercurio. A pesar de todo, las concentraciones de mercurio en sangre son normalmente menos de 6 mg/L, y las dietas ricas en pescado puede dar lugar a concentraciones de mercurio en la sangre superior a 200 mg/L, por lo que no es tan útil medir estos niveles para los casos sospechosos de intoxicación por mercurio inorgánico o elemental, debido a que el mercurio tiene una vida media corta en la sangre. Si la exposición es crónica, se pueden obtener en orina; muestras de 24 horas son más fiables que las muestras in situ. Son difíciles o imposibles de interpretar las muestras de orina de pacientes sometidos a terapia de quelación, pues el propio tratamiento aumenta los niveles de mercurio en las muestras. El diagnóstico de envenenamiento por mercurio orgánico se diferencia en que el análisis del pelo y la sangre es más fiable que los niveles de mercurio en la orina.²⁶

Prevención

El envenenamiento por mercurio puede ser prevenido (o minimizado) eliminando o reduciendo la exposición al mercurio y sus compuestos. Por eso, muchos gobiernos y grupos privados han realizado esfuerzos para regular en gran medida el uso de mercurio, o hacer avisos acerca de su uso. Por ejemplo, en la Unión Europea la exportación de mercurio y algunos de sus compuestos está prohibida desde 03/15/2010. La variabilidad entre los reglamentos y avisos a veces es confusa tanto para personas inexpertas como para los científicos profesionales.

27

País	Agencia reguladora	Actividad regulada	Medio	Tipo de compuesto mercurial	Tipo de límite	Límite
EE. UU.	Administración de Salud y Seguridad Ocupacional	exposición ocupacional	aire	mercurio elemental	Máximo superar) (no	0.1 mg/m ³
EE. UU.	Administración de Salud y Seguridad Ocupacional	exposición ocupacional	aire	mercurio orgánico	Máximo superar) (no	0.05 mg/m ³
EE. UU.	Administración Alimentaria y Farmacéutica	alimentación	marisco	metilmercurio	Concentración máxima admisible	1 ppm (1 mg/L)
EE. UU.	Agencia de Protección del Medioambiente	bebida	agua	mercurio inorgánico	Concentración máxima admisible	2 ppb (0.002 mg/L)

28

La Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos (EPA) emitió recomendaciones en 2004 sobre la exposición al mercurio en el pescado y los mariscos.²⁹ La EPA también ha desarrollado la campaña "Niños/Peces" de sensibilización para niños y adultos jóvenes, debido a la mayor repercusión de la exposición al mercurio en esa población.³⁰

Tratamiento

En ausencia de tratamiento la vida media del mercurio en el cerebro humano se aproxima a los 27,4 años.³¹ Identificar y eliminar la fuente del mercurio es crucial. La descontaminación requiere la eliminación de la ropa, lavar la piel con agua y jabón y el lavado de los ojos con solución salina, según sea necesario. La ingestión de compuestos inorgánicos tales como el cloruro de mercurio debe ser abordada como la ingestión de cualquier cáustico grave. La terapia de quelación inmediata es el estándar de cuidado para un paciente con síntomas graves de envenenamiento por mercurio o con las pruebas de laboratorio indicando una elevada carga total de mercurio.

La terapia de quelación para intoxicación aguda de mercurio inorgánico se puede hacer con ácido dimercaptosuccínico (DMSA), el ácido 2,3-dimercapto-1-propanosulfónico (DMPS), D-penicilamina (DPCN) o dimercaprol (BAL). Sólo el DMSA ha sido aprobado por la FDA para uso en niños con el fin de tratar la intoxicación por mercurio. Sin embargo, varios estudios no encontraron beneficio clínico claro en el tratamiento con DMSA en intoxicaciones por el vapor de mercurio.³² Ningún quelante para el metilmercurio o etilmercurio ha sido aprobado por la FDA. El DMSA es el más utilizado para la intoxicación por metilmercurio grave, ya que se administra por vía oral, tiene menos efectos secundarios y se ha encontrado ser superior a BAL, DPCN y DMPS.³³

El ácido alfa-lipoico (ALA) ha demostrado tener un efecto protector contra la intoxicación aguda por mercurio en varias especies de mamíferos cuando se administra poco después de la exposición. La administración se debe realizar con las dosis apropiadas, ya que dosis inapropiadas incrementan la toxicidad del mercurio. A pesar de que se ha propuesto la hipótesis de que dosis bajas pero frecuentes de ALA pueden actuar como un agente quelante del mercurio ([Protocolo de Cutler](#),³⁴ por ejemplo), los estudios en ratas han sido contradictorios.³⁵ El glutatión y la N-acetilcisteína (NAC) son recomendadas por algunos médicos, pero se ha demostrado que aumenta las concentraciones de mercurio en los riñones y el cerebro. Los datos experimentales obtenidos han demostrado una interacción entre el selenio y el metilmercurio, pero los estudios epidemiológicos han encontrado poca evidencia de que el selenio ayude a proteger contra los efectos adversos del metilmercurio.³⁶

Incluso si el paciente no tiene síntomas o una historia documentada de exposición al mercurio, una minoría de los médicos (sobre todo los de medicina alternativa) utilizan la quelación para "deshacerse" del mercurio corporal, que creen causa trastornos neurológicos y otros. Una práctica común es desafiar el cuerpo del paciente con un agente quelante, recoger muestras de orina y luego utilizar los informes de laboratorio para diagnosticar al paciente con niveles tóxicos de mercurio. A menudo no se toman muestras de orina antes de la quelación para su comparación.

No hay datos científicos que justifiquen la afirmación de que el mercurio usado en las vacunas causa el autismo^{37 38} o sus síntomas, y no hay apoyo científico para la terapia de quelación como tratamiento para el autismo.³⁹

La terapia de quelación puede ser peligrosa si se administra incorrectamente. En agosto de 2005, una forma incorrecta de EDTA utilizada para la terapia de quelación dio lugar a una hipocalcemia, que causó un paro cardíaco que mató a un niño autista de cinco años de edad.⁴⁰

Prognosis

Muchos de los efectos tóxicos del mercurio son parcial o totalmente reversibles, ya sea a través de una terapia específica o a través de eliminación natural del metal después de la exposición.⁴¹ El mercurio en el cerebro humano tiene una vida media que se aproxima a los 27,4 años.³¹ La exposición fuerte o prolongada puede causar daños irreversibles, sobre todo en los fetos, bebés y niños pequeños.⁴² El síndrome de Young se cree que es una consecuencia a largo plazo del envenenamiento por mercurio en la niñez temprana. El cloruro de mercurio puede causar cáncer, ya que causa el aumento de varios tipos de tumores en ratas y ratones, mientras que el metilmercurio causa tumores en los riñones en ratas macho. La EPA ha clasificado al cloruro de mercurio y el metilmercurio como posibles carcinógenos humanos (ATSDR, EPA).

La detección en fluidos biológicos

El mercurio puede medirse en la sangre y orina para confirmar un diagnóstico de intoxicación en las víctimas hospitalizadas o para colaborar en la investigación forense en un caso de sobredosis fatal. Algunas técnicas de análisis son capaces de distinguir las formas orgánicas de las formas inorgánicas del metal. Las concentraciones en los líquidos tienden a alcanzar niveles altos poco después de la exposición a formas inorgánicas, mientras que niveles más bajos, pero muy persistentes se observan tras la exposición al mercurio elemental o los productos orgánicos. La terapia de quelación puede causar una elevación transitoria de los niveles de mercurio en la orina. No obstante, un aumento del mercurio detectado en los análisis después de aplicar la quelación, es un claro indicio de la cantidad de mercurio acumulada en el organismo, cantidad no detectada en los análisis rutinarios carentes de quelación previa.⁴³

Historia

- El primer emperador de la China unificada, Qin Shi Huang, murió por la ingestión de píldoras de mercurio que tenían la intención de darle vida eterna.⁴⁴
- Isaac Newton sufría envenenamiento por mercurio al hacer sus experimentos alquímicos, lo que explicaría su enfermedad y los cambios en su conducta.⁴⁵ En 1693 sufrió una gran crisis psíquica, causante de largos períodos en los que permaneció aislado, durante los que no comía ni dormía. En esta época sufrió depresión y arranques de paranoia. Mantuvo correspondencia con su amigo, el filósofo John Locke, en la que además de contarle su mal estado, lo acusó en varias ocasiones de cosas que nunca hizo. Algunos historiadores creen que la crisis fue causada por la ruptura de su relación con su discípulo Nicolás Fatio de Duillier. Sin embargo, tras la publicación en 1979 de un estudio que demostró una concentración de mercurio (altamente neurotóxico) quince veces mayor que la normal en el cabello de Newton, la mayoría opina que en esta época Newton sufría envenenamiento por mercurio.⁴⁵
- En el México colonial, la minería era muy importante y se usaba el mercurio para la extracción de la plata. Los trabajadores en estas haciendas enriquecedoras eran afectados y tenían una esperanza de vida de solo 40 años.
- La frase es "loco como un sombrerero" es probablemente una referencia a la intoxicación por mercurio, pues los compuestos de mercurio se utilizaban en la fabricación de sombreros de fieltro en el siglo XVIII y XIX.
- Durante años, incluyendo la primera parte de su presidencia, Abraham Lincoln tuvo un medicamento común de su tiempo llamada "masa azul", que contenían cantidades significativas de mercurio.
- El 5 de septiembre de 1920, la actriz del cine mudo Olive Thomas ingerió cápsulas de mercurio disuelto en una solución alcohólica en el Hotel Ritz en París. Aún existe controversia sobre si fue un suicidio o si consumió la preparación externa por error. Su marido, Jack Pickford (el hermano de la conocida actriz Mary Pickford), tenía sífilis y el mercurio se utilizaba como tratamiento de la enfermedad venérea en aquella época. Murió pocos días después en el Hospital estadounidense de Neuilly.
- Un primer estudio científico sobre la intoxicación por mercurio fue escrito en 1923-6 por el químico alemán Alfred Stock, que resultó envenenado, junto con sus colegas, por la inhalación del vapor de mercurio que estaba siendo liberado por su laboratorio (válvulas de flotador y manómetros que contenían mercurio) y también del mercurio que había sido vertido accidentalmente y se mantenía en las grietas del revestimiento del piso de linóleo. Publicó una serie de documentos sobre el envenenamiento con mercurio, fundó en Berlín un comité para estudiar los casos de envenenamiento por mercurio, e introdujo el término "micromercurialismo".⁴⁶
- El término síndrome de Hunter-Russell se deriva de un estudio de la intoxicación por mercurio en los trabajadores de una fábrica de embalaje de las semillas en Norwich, Inglaterra a finales de 1930, que respiraron metilmercurio que estaba siendo utilizado como desinfectante y conservante de semillas.⁴⁷
- Los brotes de intoxicación por metilmercurio se produjeron en varios lugares de Japón durante la década de 1950 debido a las descargas industriales de mercurio en los ríos y aguas costeras. Los casos más conocidos fueron en Minamata y Niigata. En Minamata, más de 600 personas murieron a causa de lo que se conoce como la enfermedad de Minamata. Más de 21.000 personas presentaron reclamaciones ante el gobierno japonés, de las cuales casi 3.000 se certifica que la enfermedad. En 22 casos documentados, las mujeres embarazadas que consumieron pescado contaminado mostraron leves o ningún síntoma, pero dieron a luz a niños con graves discapacidades del desarrollo.⁴⁸
- Un envenenamiento generalizado por mercurio se produjo en una zona rural de Irak en 1971-1972, cuando el grano tratado con un fungicida que contenía metilmercurio que estaba destinado a la siembra, fue utilizado por la población rural para hacer pan, causando al menos 6.530 casos de envenenamiento y por lo menos 459 muertes (véase desastre del grano envenenado de 1971 en Iraq y el veneno Basora desastre grano).⁴⁹
- El 14 de agosto de 1996, Karen Wetterhahn, una profesora de química que trabajaba en el Dartmouth College, derramó una pequeña cantidad de dimetilmercurio en su guante de látex. Comenzó a experimentar los síntomas de envenenamiento por mercurio cinco meses más tarde y, a pesar de una terapia de quelación agresiva, murió unos meses más tarde por el mal funcionamiento del cerebro debido a la intoxicación por mercurio.⁵⁰⁵¹
- En abril de 2000, Alan Chmurny intentó matar a una empleada, Marta Bradley, mediante el vertido de mercurio en el sistema de ventilación de su coche.⁵²
- El 19 de marzo de 2008, Tony Winnett, de 55 años, inhaló vapores de mercurio al tratar de extraer el oro de piezas de ordenador (mediante el uso de mercurio líquido para separar el oro del resto de la aleación), y murió diez días después. Su residencia en Oklahoma quedó tan contaminada que tuvo que ser destruida.⁵³⁵⁴
- En diciembre de 2008, el actor Jeremy Piven fue diagnosticado con hidrargiria como resultado de comer sushi dos veces al día durante veinte años.⁵⁵

- En el interior de China el envenenamiento por exposición al metilmercurio durante el primer decenio del siglo XXI no se producía por consumir pescado sino por el consumo de arroz.⁵⁶

Acroderma infantil

La acroderma infantil (también conocida como "enfermedad por calomelanos", "polineuropatía eritrodérmica", y "enfermedad rosada") es un tipo de envenenamiento por mercurio en los niños que se caracteriza por dolor y decoloración rosada de las manos y los pies.⁵⁷ La palabra se deriva del griego, que significa ἄκρο final (como en: extremidad superior) y οδυνη significa dolor. También conocida como enfermedad de rosa, eritroedema, la enfermedad de Selter, o-Feer enfermedad Swift, la acroderma era relativamente común entre los niños en la primera mitad del siglo 20.⁵⁸ Inicialmente, la causa de la epidemia de acroderma entre los lactantes y niños de corta edad se desconoce, sin embargo, la intoxicación por mercurio, principalmente por el uso de calomelanos en dentífricos, comenzó a ser ampliamente aceptado como su causa en la década de 1950 y 60. La prevalencia de acroderma ha disminuido considerablemente después de que los calomelanos fueran excluido de la mayoría de estos productos en 1954.⁵⁹

La acroderma es difícil de diagnosticar, aunque "a menudo se postula que la etiología de este síndrome es una reacción de hipersensibilidad al mercurio debido a la falta de correlación con los niveles de mercurio, muchos de los síntomas se asemejan al reconocido el envenenamiento por mercurio".⁶⁰

Procedimientos médicos

Debido a que el mercurio elemental a menudo pasa por el tubo digestivo sin ser absorbido, se utilizó medicinalmente para diversos fines hasta que los peligros de envenenamiento por mercurio llegaron a ser conocidos. Por ejemplo se usó para limpiar mecánicamente las obstrucciones intestinales (debido a su gran peso y fluidez) y fue un ingrediente clave en varias medicinas a lo largo de la historia, como la masa azul. Los efectos tóxicos a menudo o bien no se notaron en absoluto, o eran tan sutiles o genéricos que se atribuían a otras causas y no fueron reconocidos, como el envenenamiento causado por el mercurio. Si bien el uso de mercurio en la medicina ha disminuido, el mercurio que contienen compuestos son todavía utilizados medicinalmente en vacunas y amalgamas dentales, los cuales han sido objeto de controversia con respecto a su potencial para la intoxicación por mercurio.

Tiomersal

En 1999, el Centers for Disease Control (CDC) y el American Academy of Pediatrics (AAP) estadounidenses solicitaron a los fabricantes de vacunas retirar el organomercurio tiomersal de las vacunas y en consecuencia ya no existe en las vacunas europeas y estadounidenses, salvo para algunos preparados de la vacuna antigripal.⁶¹ Ambos organismos siguieron el principio de precaución, que asume que no hay daño en ejercer la cautela incluso si luego resulta injustificado, pero sus medidas de 1999 crearon confusión y controversia que ha desviado la atención y los recursos lejos de los esfuerzos para determinar las causas del autismo.⁶¹

Desde 2000, se ha reclamado contra el tiomersal por su supuesta contribución al desarrollo del autismo y miles de padres en los EE. UU. han demandado compensación a través de fondos federales.⁶² En 2004, un comité del Institute of Medicine (IOM) concluyó en el rechazo de cualquier relación causal entre las vacunas con tiomersal y el autismo.⁶³ Las tasas de incidencia del autismo han aumentado ininterrumpidamente incluso después de que el tiomersal fue removido de las vacunas infantiles.⁶⁴ Actualmente no existe evidencia científica convincente de que la exposición al tiomersal sea un factor en la causa del autismo.⁶⁵

Amalgama dental

La amalgama dental, una aleación con aproximadamente un 50 por ciento de mercurio elemental, se introdujo por primera vez en Francia en el siglo XIX.⁶⁶ Desde que comenzara a usarse ha existido controversia sobre su seguridad. Aunque en la gran mayoría de los casos la amalgama dental no parece producir problemas de salud sistémicos, se han registrado casos en los que la liberación de mercurio estaba por encima de lo normal debido a circunstancias especiales, así como casos de personas sintomáticas cuyos problemas de salud han remitido tras la extracción de sus empastes de amalgama y tratamiento de quelación.⁶⁷ ⁶⁸ Parecen existir factores genéticos que hacen a algunas personas más vulnerables a la toxicidad por mercurio.⁶⁹ ⁷⁰ En los Estados Unidos, los Institutos Nacionales de la Salud han declarado que los empastes de amalgama no representan riesgo para la salud personal.³³ En Escandinavia, los empastes de amalgama están prohibidos desde el año 2008 debido a la preocupación sobre la contaminación ambiental con mercurio.⁷¹ En 2012 se inició un estudio para su prohibición en toda la Unión Europea debido al impacto que tienen sobre el medio ambiente.⁷²

Cosméticos

Algunos productos que blanquean la piel contienen sustancias químicas tóxicas del cloruro de mercurio (II) como ingrediente activo^[cita requerida]. Cuando se aplica, el producto químico se absorbe fácilmente a través de la piel al torrente sanguíneo. El uso de mercurio en los productos cosméticos es ilegal en los Estados Unidos. Sin embargo, los cosméticos que contienen mercurio son a menudo importados ilegalmente^[cita requerida]. A raíz de un caso certificado de envenenamiento por mercurio resultante de la utilización de un producto importado que blanquea la piel, la FDA estadounidense Administración de Alimentos y Medicamentos advirtió contra el uso de dichos productos.⁷³ ⁷⁴ Los síntomas de envenenamiento por mercurio son el resultado de la utilización de diversos productos de cosméticos que contienen mercurio.⁷⁵ ⁷⁶ ⁷⁷ El uso de productos para blanquear la piel es especialmente popular entre las mujeres de Asia. En Hong Kong en 2002, fueron descubiertos dos productos conteniendo entre 9.000 y 60.000 veces la dosis recomendada.⁷⁸

Lámparas fluorescentes

Las lámparas fluorescentes contienen mercurio que se libera cuando se rompen las bombillas o los tubos.⁷⁹ Cuando se rompen dentro de una casa, las bombillas de vapor de mercurio pueden emitir suficientes vapores para presentar problemas de salud y la Agencia de Protección Ambiental de los EE. UU. recomienda evacuar y ventilar la habitación durante al menos 15 minutos después de romper una bombilla de luz fluorescente.⁸⁰

La rotura de lámparas múltiples presenta una mayor preocupación. Un informe de 1987 describe a un niño de 23 meses de edad que sufrió anorexia, pérdida de peso, irritabilidad, sudoración profusa y descamación y enrojecimiento de los dedos de manos y pies. Este caso se remonta a la exposición de mercurio a partir de una caja de bombillas fluorescentes de 8 pies que se había roto en un cobertizo junto al vivero principal. Los fragmentos habían sido limpiados, pero el niño a menudo utilizaba la zona para jugar.⁸¹

Intoxicación en fauna

La bioacumulación y biomagnificación del metilmercurio (MeHg^+) tiene efectos serios en numerosas especies silvestres.

Peces

Los peces acumulan mercurio pero no parecen sufrir envenenamiento. El MeHg^+ se acumula principalmente en las visceras de los peces, pero también en los tejidos musculares y el tejido adiposo.⁸² En consecuencia el mercurio se bioacumula en cada nivel de la cadena trófica, desde las algas y zooplancton a los peces de pequeño tamaño, y de estos a sus predadores de mayor tamaño, etc. Cuanto mayor es la edad del pez mayor puede ser la concentración de mercurio acumulada, por lo que cualquier animal (incluido el ser humano) que lo consuma

ingeriría la máxima cantidad de mercurio acumulada en el pez. Este proceso justifica que los predadores como por ejemplo el pez espada (*Xiphias gladius*) o el cazón (*Galeorhinus galeus*) muestren concentraciones de mercurio por gramo de peso mayores que lo que cabría esperar por simple contacto con el mercurio ambiental. Como regla empírica se puede asumir que la concentración de mercurio aumenta diez veces en cada eslabón de la cadena trófica. Por ejemplo, la concentración de mercurio en el arenque (*Clupea harengus*) es aproximadamente 0.1 partes por millón, mientras que en cazón es aproximadamente de 1.0 partes por millón.⁸³

Un tercio de la ictiofauna de New Jersey (USA) mostró niveles de mercurio superiores a 0.5 partes por millón, un nivel que representa un riesgo para las personas que consuman regularmente pescado.⁸⁴ En el 62% de los ejemplares pescados de rape común o rape blanco (*Lophius piscatorius*) pescado en la costa de Italia se ha medido una concentración de 2.2 miligramos de mercurio por kilo, superior al límite recomendado de 1 mg/kg.⁸⁵

Aves

La concentración de MeHg⁺ en plumas de gaviota marfileña (*Pagophila eburnea*), una especie amenazada, ha aumentado 45 veces en los últimos 130 años pese a que su dieta no ha variado.⁸⁶ Este cambio es una evidencia de la actividad humana en la liberación de mercurio a los ecosistemas y poblaciones de fauna.

El mercurio puede tener efectos perniciosos en los individuos, poblaciones y comunidades completas de aves. Por ejemplo, los albatros (*Diomedea exulans*) con mayor concentración sanguínea de mercurio tienen menos probabilidad de criar, y cuando lo hacen sus huevos eclosionan con menor probabilidad, y en el caso de hacerlo los pollos tienen menor probabilidad de volar que los pollos engendrados por albatros con menor concentración de mercurio en sangre.⁸⁷ La condición corporal del Rascón picudo (*Rallus longirostris*) está relacionada negativamente con la concentración de mercurio en plumas y sangre.⁸⁸ Las poblaciones menguantes de Turpial ojiclaro (*Euphagus carolinus*) tienden a tener mayor concentración de mercurio en sangre y plumas que otras poblaciones de la misma especie que no disminuyen su tamaño poblacional.⁸⁹ Multitud de especies de una comunidad de aves canoras distante más de 100 km aguas abajo de un lugar tradicionalmente contaminado con mercurio tenían concentraciones preocupantes de mercurio.⁹⁰ Por el contrario, no se han detectado cambios en las tendencias poblacionales de limícolas árticos cuyos huevos contenían mercurio.⁹¹ El diamante mandarín (*Taeniopygia guttata*) expuesto al MeHg⁺ en condiciones de laboratorio pierde masa corporal y es más sensible al riesgo de predación en comparación con individuos control.⁹² La contaminación por mercurio en las grullas de Manchuria (*Grus japonensis*) es extendida y en algunos ejemplares muy elevada (>100 microg/g en hígado o riñón).⁹³

Mamíferos marinos

La contaminación mercurial de los océanos tiene alcance mundial, con un incremento de las concentraciones de metilmercurio en la zona mesopelágica (200 - 1000 m) más rápido que en las aguas superficiales.⁹⁴ Como resultado, los ejemplares de elefante marino del norte (*Mirounga angustirostris*) que se alimentan mediante buceos profundos y buscan alimento en zonas alejadas de la costa presentan mayores concentraciones de mercurio, en comparación con los elefantes marinos del norte que prefieren alimentarse también en zonas alejadas de la costa pero mediante buceos poco profundos, que tienen menores niveles de mercurio. Los elefantes marinos del norte que suelen alimentarse cerca de la costa son los que menor concentración de mercurio presentan.⁹⁵

Aunque los valores de referencia de la toxicidad del mercurio para los mamíferos marinos son difíciles de establecer, el 99% de los elefantes marinos estudiados excedieron el umbral utilizado en neurología clínica de 0.21 micro-gramos por gramo de sangre para los mamíferos marinos,⁹⁶ ⁹⁷ valor que está basado en los umbrales desarrollados para los seres humanos.⁹⁸ El riesgo de envenenamiento por mercurio en los

predadores marinos que se alimentan en la zona mesopelágica va a incrementarse debido al aumento pronosticado de las concentraciones de mercurio en los mares y océanos de la tierra, incluso en el caso de que las emisiones de mercurio de origen antrópico se detuvieran.⁹⁹ ¹⁰⁰

Niños de las Islas Faroe mostraron problemas neurológicos originados por el consumo materno durante el embarazo de carne de ballena piloto (*Globicephala* spp).¹⁰¹

Referencias

- Horowitz Y, Greenberg D, Ling G, Lifshitz M (2002). «Acrodynia: a case report of two siblings» (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1762992>). *Arch Dis Child* **86** (6): 453. PMC 1762992 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1762992>). PMID 12023189 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12023189>).
- United States Environmental Protection Agency (diciembre de 1997). *Mercury Study Report to Congress* (<http://www.epa.gov/ttn/oarpg/t3/reports/volume3.pdf>) (PDF) 3. Washington, D.C.: United States Environmental Protection Agency.
- «ToxFAQs: Mercury» (<https://web.archive.org/web/20070711025025/http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts46.html#bookmark04>). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1999-04. Archivado desde el original (<http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts46.html#bookmark04>) el 11 de julio de 2007. Consultado el 25 de julio de 2007.
- Dufault R, LeBlanc B, Schnoll R et al. (2009). «Mercury from chlor-alkali plants: measured concentrations in food product sugar» (<http://ehjournal.net/content/8/1/2>). *Environ Health* **8** (1): 2. PMC 2637263 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2637263>). PMID 19171026 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19171026>). doi:10.1186/1476-069X-8-2 (<http://dx.doi.org/10.1186/1476-069X-8-2>). Resumen divulgativo (<http://www.medscape.com/viewarticle/587466>) – *Medscape Today* (2009-01-27).
- Goldman LR, Shannon MW; American Academy of Pediatrics: Committee on Environmental Health (2001-07). «Technical report: mercury in the environment: implications for pediatricians» (<https://web.archive.org/web/20070430141712/http://aappolicy.aappublications.org/cgi/content/full/pediatrics%3B108/1/197>). *Pediatrics* **108** (1): 197-205. PMID 11433078 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11433078>). doi:10.1542/peds.108.1.197 (<http://dx.doi.org/10.1542%2Fpeds.108.1.197>). Archivado desde el original (<http://aappolicy.aappublications.org/cgi/content/full/pediatrics;108/1/197>) el 30 de abril de 2007. Consultado el 25 de julio de 2007.
- url = <https://archive.is/20120630054229/search%7Bin%7Bnn20090923f2.html>
- Pacyna EG, Pacyna JM, Steenhuisen F, Wilson S (2006). «Global anthropogenic mercury emission inventory for 2000». *Atmos Environ* **40** (22): 4048-63. doi:10.1016/j.atmosenv.2006.03.041 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.atmosenv.2006.03.041>).
- United States Environmental Protection Agency (diciembre de 1997). *Mercury Study Report to Congress* (<http://www.epa.gov/ttn/oarpg/t3/reports/volume4.pdf>) (PDF) 4. Washington, D.C.: United States Environmental Protection Agency.
- Roberts, A.L.; Lyall, K.; Laden, F.; Just, A.C.; Bobb, J.F.; Koenen, K.C.; Ascherio, A.; Weisskopf, M.G. (2013). «Perinatal Air Pollutant Exposures and Autism Spectrum Disorder in the Children of Nurses' Health Study II Participants». *Environ Health Perspect* **121** (8): 979-986. doi:10.1289/ehp.1206187 (<http://dx.doi.org/10.1289%2Fehp.1206187>).
- Hendry WF, A'Hern FPA, Cole PJ (1993). «Was Young's syndrome caused by mercury exposure in childhood?» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1697782>). *BMJ* **307** (6919): 1579-82. PMC 1697782 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1697782>). PMID 8292944 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8292944>). doi:10.1136/bmj.307.6919.1579 (<http://dx.doi.org/10.1136%2Fbmj.307.6919.1579>).
- ATSDR. 1999. Toxicological Profile for Mercury. Atlanta, GA:Agency for Toxic Substances and Disease Registry. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/t>
- Hursh JB, Clarkson TW, Miles E, Goldsmith LA (1989). «Percutaneous absorption of mercury vapour by man». *Arch Environ Health* **44** (2): 120-127. PMID 2494955 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2494955>). doi:10.1080/00039896.1989.9934385 (<http://dx.doi.org/10.1080%2F00039896.1989.9934385>).
- Ngim CH, Foo SC, Boey KW, and Keyaratnam J (1992). «Chronic neurobehavioral effects of elemental mercury in dentists» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1039326>). *British Journal of Industrial Medicine* **49** (11): 782-790. PMC 1039326 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1039326>). PMID 1463679 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1463679>).
- Liang YX, Sun RK, Chen ZQ, and Li LH (1993). «Psychological effects of low exposure to mercury vapor: Application of computer-administered neurobehavioral evaluation system». *Environmental Research* **60** (2): 320-327. PMID 8472661 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8472661>). doi:10.1006/enrs.1993.1040 (<http://dx.doi.org/10.1006%2Fenrs.1993.1040>).
- Langford NJ, Ferner RE (1999). «Toxicity of mercury» (<http://www.nature.com/jhh/journal/v13/n10/pdf/1000896a.pdf>) (PDF). *Journal of Human Hypertension* **13** (10): 651-6. PMID 10516733 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10516733>). doi:10.1038/sj.jhh.1000896 (<http://dx.doi.org/10.1038%2Fsj.jhh.1000896>). Consultado el 31 de julio de 2007.
- "Mercuric Cyanide." 1987. <http://www.gulflink.osd.mil/m256/m2/> (accessed April 2, 2009).

17. Benaissa M.L., Hantson P., Bismuth C., Baud F.J. (1995). «Mercury oxycyanide and mercuric cyanide poisoning: two cases.». *Intensive Care Med.* **21** (12): 1051-1053. PMID 8750135 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8750135>). doi:10.1007/BF01700673 (<http://dx.doi.org/10.1007%2FBF01700673>).
18. Aylett, B.J. "Mercury (II) Pseudohalides: Cyanide, Thiocyanate, Selenocyanate, Azide, Fulminate." *Comprehensive Inorganic Chemistry* 3:304-306. J.C. Bailar, H.J. Emeléus, Sir Ronald Nyholm, and A.F. Trotman-Dickenson, ed. Oxford: Pergamon Press, **1973**; distributed by Compendium Publishers (Elmsford, NY), p. 304.
19. Aschner, M., and J. Aschner (1990) "Mercury Neurotoxicity: Mechanisms of Blood-brain Barrier Transport." *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, **14** (2): 169-76.
20. Chan, H. M. (2011) "Mercury in Fish: Human Health Risks." *Encyclopedia of Environmental Health*: 697-704.
21. Brookes, N (1988) "Specificity and Reversibility of the Inhibition by HgCl of Glutamate Transport in Astrocyte Cultures." *Journal of Neurochemistry*, **50** (4): 1117-122.
22. Mozaffarian D, Rimm EB (2006). «Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits» (<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/296/15/1885>). *JAMA* **296** (15): 1885-99. PMID 17047219 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17047219>). doi:10.1001/jama.296.15.1885 (<http://dx.doi.org/10.1001%2Fjama.296.15.1885>).
23. Bayer, SA; Altman, J; Russo, RJ; Xhang, X (1993). «Timetables of neurogenesis in the human brain based on experimentally determined patterns in the rat» (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8361683>). *Neurotoxicology* **14** (1): 83-144. PMID 8361683 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8361683>).
24. Rice, DC; Barone, S (2000). «Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from human and animal models» (<http://www.jstor.org/discover/10.2307/3454543?uid=3739448&uid=2&uid=3737720&uid=4&sid=21106484789763>). *Environmental Health Perspectives* **108** (3): 511-533. PMID 10852851 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10852851>).
25. Newland, MC; Reed, MN; Rasmussen, E (2015). «A hypothesis about how early developmental methylmercury exposure disrupts behavior in adulthood» (<http://dx.doi.org/10.1016/j.beproc.2015.03.007>). *Behavioural Processes* **114**: 41-51. doi:10.1016/j.beproc.2015.03.007 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.beproc.2015.03.007>).
26. Ibrahim D, Froberg B, Wolf A, Rusyniak DE (2006). «Heavy metal poisoning: clinical presentations and pathophysiology». *Clin Lab Med* **26** (1): 67-97, viii. PMID 16567226 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16567226>). doi:10.1016/j.cll.2006.02.003 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.cll.2006.02.003>).
27. «ATSDR - Mercury - Regulations and Advisories» (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp46-c7.pdf>).
28. «Export-ban of mercury and mercury compounds from the EU by 2011» (https://web.archive.org/web/20080925190152/http://www.europarl.europa.eu/news/expert/info_press_page/064-29478-140-05-21-911-20080520IPR29477-19-05-2008-2008-false/default_en.htm). European Parliament. 21 de mayo de 2008. Archivado desde el original (http://www.europarl.europa.eu/news/expert/info_press_page/064-29478-140-05-21-911-20080520IPR29477-19-05-2008-2008-false/default_en.htm) el 25 de septiembre de 2008. Consultado el 10 de junio de 2008.
29. «What You Need to Know about Mercury in Fish and Shellfish» (<http://www.epa.gov/waterscience/fish/advice/>).
30. «EPA Fish Kids Flash-based Movie» (<http://www.epa.gov/waterscience/fish/kids/>).
31. Rooney, J.P.K. (2014). «The retention time of inorganic mercury in the brain — A systematic review of the evidence». *Toxicology and Applied Pharmacology* **274** (3): 425-435. doi:10.1016/j.taap.2013.12.011 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Ftaap.2013.12.011>).
32. Risher JF, Amler SN (2005). «Mercury exposure: evaluation and intervention the inappropriate use of chelating agents in the diagnosis and treatment of putative mercury poisoning». *Neurotoxicology* **26** (4): 691-9. PMID 16009427 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16009427>). doi:10.1016/j.neuro.2005.05.004 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.neuro.2005.05.004>).
33. Clifton JC 2nd (2007). «Mercury exposure and public health». *Pediatr Clin North Am* **54** (2): 237-69, viii. PMID 17448359 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17448359>). doi:10.1016/j.pcl.2007.02.005 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.pcl.2007.02.005>).
34. Rooney, J.P.K. (2007). «Corrigendum to "The role of thiols, dithiols, nutritional factors and interacting ligands in the toxicology of Mercury"». *Toxicology* **238**: 216. doi:10.1016/j.tox.2007.06.094 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.tox.2007.06.094>).
35. Rooney JP (2007). «The role of thiols, dithiols, nutritional factors and interacting ligands in the toxicology of mercury». *Toxicology* **234** (3): 145-56. PMID 17408840 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17408840>). doi:10.1016/j.tox.2007.02.016 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.tox.2007.02.016>).
36. Watanabe C (2002). «Modification of mercury toxicity by selenium: practical importance?» (https://web.archive.org/web/20090113062833/http://www.jstage.jst.go.jp/article/tjem/196/2/71/_pdf) (PDF). *Tohoku J Exp Med* **196** (2): 71-7. PMID 12498318 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12498318>). doi:10.1620/tjem.196.71 (<http://dx.doi.org/10.1620%2Ftjem.196.71>). Archivado desde el original (http://www.jstage.jst.go.jp/article/tjem/196/2/71/_pdf) el 13 de enero de 2009.
37. Doja A, Roberts W (2006). «Immunizations and autism: a review of the literature». *Can J Neurol Sci* **33** (4): 341-6. PMID 17168158 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17168158>).
38. Thompson WW, Price C, Goodson B et al. (2007). «Early thimerosal exposure and neuropsychological outcomes at 7 to 10 years» (<http://content.nejm.org/cgi/content/full/357/13/1281>). *N Engl J Med* **357** (13): 1281-92. PMID 17898097 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17898097>). doi:10.1056/NEJMoa071434 (<http://dx.doi.org/10.1056%2FNEJMoa071434>).

39. Weber W, Newmark S (2007). «Complementary and alternative medical therapies for attention-deficit/hyperactivity disorder and autism». *Pediatr Clin North Am* **54** (6): 983-1006. PMID 18061787 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18061787>). doi:10.1016/j.pcl.2007.09.006 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.pcl.2007.09.006>).
40. Hazards of chelation therapy:
- Brown MJ, Willis T, Omalu B, Leiker R (2006). «Deaths resulting from hypocalcemia after administration of edetate disodium: 2003–2005» (<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/118/2/e534>). *Pediatrics* **118** (2): e534-6. PMID 16882789 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16882789>). doi:10.1542/peds.2006-0858 (<http://dx.doi.org/10.1542%2Fpeds.2006-0858>).
 - Baxter AJ, Krenzelok EP (2008). «Pediatric fatality secondary to EDTA chelation». *Clin Toxicol* **46** (10): 1083-4. PMID 18949650 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18949650>). doi:10.1080/15563650701261488 (<http://dx.doi.org/10.1080%2F15563650701261488>).
41. «Página en www.neonatology.org» (<http://www.neonatology.org/pdf/pinkdisease.pdf>).
42. Hendry WF, A'Hern RP, Cole PJ (1993). «Was Young's syndrome caused by exposure to mercury in childhood?» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1697782>). *BMJ* **307** (6919): 1579-82. PMC 1697782 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1697782>). PMID 8292944 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8292944>). doi:10.1136/bmj.307.6919.1579 (<http://dx.doi.org/10.1136%2Fbmj.307.6919.1579>).
43. R. Baselt, *Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man*, 8th edition, Biomedical Publications, Foster City, CA, 2008, pp. 923-927.
44. Zhao HL, Zhu X, Sui Y (2006). «The short-lived Chinese emperors». *J Am Geriatr Soc* **54** (8): 1295-6. PMID 16914004 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16914004>). doi:10.1111/j.1532-5415.2006.00821.x (<http://dx.doi.org/10.1111%2Fj.1532-5415.2006.00821.x>).
45. Emsley, John (2006), *The Elements of Murder: A History of Poison* (<http://books.google.es/books?id=xXVEKN79diAC&lpg=PA14&dq=Notes%20and%20record%20of%20the%20Royal%20Society%20of%20London%2C%20Johnson%20Newton&pg=PA14#v=onepage&q&f=false>), Oxford University Press, p. 14, ISBN 9780192806000
46. Stock A (1926). «Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes». *Zeitschrift für angewandte Chemie* **39** (15): 461-466. doi:10.1002/ange.19260391502 (<http://dx.doi.org/10.1002%2Fange.19260391502>).
47. Hunter D, Bomford RR, Russell DS (1940). «Poisoning by methylmercury compounds». *Quart. J. Med.* **9**: 193-213.
48. Davidson PW, Myers GJ, Weiss B (2004). «Mercury exposure and child development outcomes» (<https://web.archive.org/web/20090411113002/http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/113/4/S1/1023>). *Pediatrics* **113** (4 Suppl): 1023-9. PMID 15060195 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15060195>). doi:10.1542/peds.113.4.S1.1023 (inactivo 2010-03-17). Archivado desde el original (<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/113/4/S1/1023>) el 11 de abril de 2009.
49. Engler R (April 27 de 1985). «Technology out of Control» (<http://www.questia.com/PM.qst?a=o&d=5002117801>). *The Nation* **240**.
50. The Karen Wetterhahn story (<http://www.chm.bris.ac.uk/motm/dimethylmercury/dmmh.htm>) - University of Bristol web page documenting her death, retrieved December 9, 2006.
51. «OSHA update following Karen Wetterhahn's death» (http://www.osha.gov/dts/hib/hib_data/hib19980309.html).
52. Vargas JA (26 de enero de 2007). «'Mad Scientist': On Court TV, Fatal Chemistry» (<http://www.washingtonpost.com/wp-dyn/content/article/2007/01/25/AR2007012502091.html>). The Washington Post. Consultado el 28 de enero de 2007.
53. Swareengin M (1 de abril de 2008). «Man dies from mercury poisoning after trying to extract gold». *Durant Daily Democrat*.
54. (Associated Press) (1 de abril de 2008). «Colbert man dies from mercury poisoning» (http://www.tulsaworld.com/news/article.aspx?articleID=20080401_12_80377). *Tulsa World*. Consultado el 20 de abril de 2008.
55. Tiffany McGee (15 de enero de 2009). «Jeremy Piven Explains His Mystery Ailment» (<http://www.people.com/people/article/0,,20252763,00.html>). *People*. Consultado el 15 de enero de 2009.
56. Zhang, H.; Feng, X.; Larssen, T.; Qiu, G.; Vogt4, R.D. (2010). «In inland China, rice, rather than fish, is the major pathway for methylmercury exposure». *Environ. Health Perspect.* **118**: 1183-1188. doi:10.1289/ehp.1001915 (<http://dx.doi.org/10.1289%2Fehp.1001915>).
57. James WD, Berger TG, Elston DM (2006). *Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology* (10th edición). Saunders. p. 134. ISBN 0-7216-2921-0.
58. No Given Author or Editor. (1935). *Everybody's Family Doctor*. London, UK: Odhams Press LTD. p. 16.
59. Dally A (1997). «The rise and fall of pink disease». *Soc Hist Med* **10** (2): 291-304. PMID 11619497 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11619497>). doi:10.1093/shm/10.2.291 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Fshm%2F10.2.291>).
60. Ford M, Delaney KA, Ling L, Erickson T (2000). *Clinical Toxicology* (1st edición). Saunders. ISBN 0-7216-5485-1.
61. Offit PA (2007). «Thimerosal and vaccines—a cautionary tale» (<http://content.nejm.org/cgi/content/full/357/13/1278>). *N Engl J Med* **357** (13): 1278-9. PMID 17898096 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17898096>). doi:10.1056/NEJMp078187 (<http://dx.doi.org/10.1056%2FNEJMp078187>).
62. Sugarman SD (2007). «Cases in vaccine court—legal battles over vaccines and autism» (<http://content.nejm.org/cgi/content/full/357/13/1275>). *N Engl J Med* **357** (13): 1275-7. PMID 17898095 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17898095>). doi:10.1056/NEJMp078168 (<http://dx.doi.org/10.1056%2FNEJMp078168>).

63. Immunization Safety Review Committee (2004). *Immunization Safety Review: Vaccines and Autism* (http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10997). The National Academies Press. ISBN 0-309-09237-X.
64. Gerber, Jeffrey S.; Paul A. Offit (2009). «Vaccines and Autism: A Tale of Shifting Hypotheses» (<http://cid.oxfordjournals.org/content/48/4/456.full>). *Clinical Infectious Diseases* **48** (4): 456-451. PMC 2908388 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2908388>). PMID 19128068 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19128068>). doi:10.1086/596476 (<http://dx.doi.org/10.1086/2F596476>).
65. Doja A, Roberts W (2006). «Immunizations and autism: a review of the literature». *Can J Neurol Sci* **33** (4): 341-6. PMID 17168158 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17168158>).
66. Ferracane JL (2001). *Materials in Dentistry: Principles and Applications* (2nd edición). Lippincott Williams & Wilkins. p. 3. ISBN 0781727332.
67. L Barregård, G Sällsten, and B Järhholm (1995 February). *People with high mercury uptake from their own dental amalgam fillings* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1128166/>) (52(2)). Occup Environ Med. pp. 124-128.
68. L Barregård, G Sällsten, and B Järhholm (September 2006). *Mercury toxicity presenting as chronic fatigue, memory impairment and depression* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16891999>) **7** (4). Neuroendocrinology Letters.
69. Godfrey ME, Wojcik DP, Krone CA. (2003 Jun). *Apolipoprotein E genotyping as a potential biomarker for mercury neurotoxicity* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12897404>) (5(3)). J Alzheimers Dis. pp. 189-95.
70. Goodrich, Jaclyn M (2011). *The Influence of Genetic Polymorphisms on Mercury Toxicokinetics: Evidence from epidemiological and In Vitro Studies* (<http://deepblue.lib.umich.edu/handle/2027.42/89769>).
71. Edlich RF, Cochran AA, Cross CL, Wack CA, Long WB, Newkirk AT (2008). «Legislation and informed consent brochures for dental patients receiving amalgam restorations». *Int J Toxicol* **27** (4): 313-6. PMID 18821394 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18821394>). doi:10.1080/10915810802366851 (<http://dx.doi.org/10.1080%2F10915810802366851>).
72. *Study on the potential for reducing mercury pollution from dental amalgam and batteries* (https://web.archive.org/web/20121116212719/http://ec.europa.eu/environment/chemicals/mercury/pdf/BIO_Draft%20final%20report.pdf). Comisión Europea. 2012. Archivado desde el original (http://ec.europa.eu/environment/chemicals/mercury/pdf/BIO_Draft%20final%20report.pdf) el 16 de noviembre de 2012.
73. «FDA Proposes Hydroquinone Ban» (<http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=64167>). FDA bans hydroquinone in skin whitening products
74. «NYC Health Dept. Warns Against Use of "Skin-lightening" Creams Containing Mercury or Similar Products Which Do Not List Ingredients» (<https://web.archive.org/web/20070524095214/http://www.nyc.gov/html/doh/html/pr/pr008-05.shtml>). 27 de enero de 2005. Archivado desde el original (<http://www.nyc.gov/html/doh/html/pr/pr008-05.shtml>) el 24 de mayo de 2007.
75. Clarkson TW, Magos L (2006). «The toxicology of mercury and its chemical compounds». *Crit Rev Toxicol* **36** (8): 609-62. PMID 16973445 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16973445>). doi:10.1080/10408440600845619 (<http://dx.doi.org/10.1080%2F10408440600845619>).
76. Counter SA, Buchanan LH. *Mercury exposure in children: a review* (https://web.archive.org/web/20070630001918/http://www.state.nj.us/health/eoh/cehsweb/kiddiekollege/documents/counter04_mercuryexpochildren.pdf) (PDF). Archivado desde el original (http://www.state.nj.us/health/eoh/cehsweb/kiddiekollege/documents/counter04_mercuryexpochildren.pdf) el 30 de junio de 2007.
77. Mahaffey KR. «Dynamics of Mercury Pollution on Regional and Global Scales» (<http://www.springerlink.com/content/w245027uu23r4381/>).
78. Bray M (15 de mayo de 2002). *SKIN DEEP: Dying to be white* (<http://edition.cnn.com/2002/WORLD/asia/pcf/east/05/13/asia.whitening/>). CNN. Consultado el 12 de mayo de 2010.
79. Aucott M, McLinden M, Winka M (2003). «Release of mercury from broken fluorescent bulbs». *J Air Waste Manag Assoc* **53** (2): 143-51. PMID 12617289 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12617289>).
80. «Spills, disposal and site cleanup» (<http://epa.gov/hg/spills/>). U.S. Environmental Protection Agency. 13 de julio de 2009. Consultado el 30 de junio de 2009.
81. Tunnessen WW Jr, McMahon KJ, Baser M (1987). «Acrodynia: exposure to mercury from fluorescent light bulbs». *Pediatrics* **79** (5): 786-9. PMID 3575038 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3575038>).
82. Coccores, G.; Cahn, P.H.; Siler, W. (1973). «Mercury concentrations in fish, plankton and water from three Western Atlantic estuaries». *J. Fish. Biology* **5**: 641-647. doi:10.1111/j.1095-8649.1973.tb04500.x (<http://dx.doi.org/10.1111%2Fj.1095-8649.1973.tb04500.x>).
83. {{EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1997. Mercury Study Report to Congress. Vol. IV: An Assessment of Exposure to Mercury in the United States . EPA-452/R-97-006. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development.}}
84. Burger, J.; Gochfeld, M. (2011). «Mercury and Selenium Levels in 19 Species of Saltwater Fish from New Jersey as a Function of Species, Size, and Season». *Sci. Total Environ.* **409**: 1418-1429. doi:10.1016/j.scitotenv.2010.12.034 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.scitotenv.2010.12.034>).
85. Storelli, M.M.; Marcotrigiano, G.O. (2000). «Fish for human consumption: risk of contamination by mercury». *Food addit. contaminan.* **5**: 1007-1011. doi:10.1080/02652030050207792 (<http://dx.doi.org/10.1080%2F02652030050207792>).
86. Bond, A.L.; Hobson, K.A.; Branfireun, B.A. (2015). «Rapidly increasing methyl mercury in

- endangered ivory gull (*Pagophila eburnea*) feathers over a 130 year record». *Proc. R. Soc. B* **282**: 20150032. doi:10.1098/rspb.2015.0032 (<http://dx.doi.org/10.1098%2Frspb.2015.0032>).
87. Goute, A.; Barbraud, C.; Meillère, A.; Carravieri, A.; Bustamante, P.; Labadie, P.; Budzinski, H.; Delord, K.; Cherel, Y.; Weimerskirch, H.; Chastel, O. (2015). «Demographic consequences of heavy metals and persistent organic pollutants in a vulnerable long-lived bird, the wandering albatross». *Proc. R. Soc. B* **281**: 20133313. doi:10.1098/rspb.2013.3313 (<http://dx.doi.org/10.1098%2Frspb.2013.3313>).
88. Ackerman, J.T.; Overton, C.T.; Casazza, M.L.; Takekawa, J.Y.; Eagles-Smith, C.; Keister, R.A.; Herzog, M.P. (2012). «Does mercury contamination reduce body condition of endangered California clapper rails?». *Environ. Pollut.* **162**: 439-448. doi:10.1016/j.envpol.2011.12.004 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.envpol.2011.12.004>).
89. Edmonds, S.T.; Evers, D.C.; Cristol, D.A.; Mettke-Hofmann, C.; Powell, L.L.; McGann, A.J.; Armiger, J.W.; Armiger, J.W.; Lane, O.P.; Tessler, D.F.; Newell, P.; Heyden, K.; O'Driscoll, N.J. (2010). «Geographic and seasonal variation in mercury exposure of the declining rusty blackbird». *Condor* **112**: 789-799. doi:10.1525/cond.2010.100145 (<http://dx.doi.org/10.1525%2Fcond.2010.100145>).
90. Jackson, A.K.; Evers, D.C.; Folsom, S.B.; Condom, A.M.; Diener, J.; Goodrick, L.F.; McGann, A.J.; Schmerfeld, J. et al. (2011). «Mercury exposure in terrestrial birds far downstream of an historical point source». *Environ. Pollut.* **159**: 3302-3308. doi:10.1016/j.envpol.2011.08.046 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.envpol.2011.08.046>).
91. McClossey, M.; Robinson, S.A.; Smith, P.A.; Forbes, M.R. (2013). «Mercury concentration in the eggs of four Canadian Arctic-breeding shorebirds not predicted based on their population statuses». *SpringerPlus* **2**: 567. doi:10.1186/2193-1801-2-567 (<http://dx.doi.org/10.1186%2F2193-1801-2-567>).
92. Kobiela, M.E.; Cristol, D.A.; Swaddle, J. (2015). «Risk-taking behaviours in zebra finches affected by mercury exposure». *Anim. Behav.* **103**: 153-160. doi:10.1016/j.anbehav.2015.02.024 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.anbehav.2015.02.024>).
93. Teraoka, H.; Kumagai, Y.; Iwai, H.; Haraguchi, K.; Ohba, T.; Nakai, K.; Satoh, H.; Sakamoto, M.; Momose, K.; Masatomi, H.; Hiraga, T. (2007). «Heavy metal contamination of Japanese cranes (*Grus japonensis*) in east Hokkaido, Japan - extensive mercury pollution». *Environ. Toxicol. Chem.* **26**: 307-312. doi:10.1897/05-623R.1 (<http://dx.doi.org/10.1897%2F05-623R.1>).
94. Lamborg, C.H.; Hammerschmidt, C.R.; Bowman, K.L.; Swarr, G.J.; Munson, K.M.; Ohnemus, D.C.; Lam, P.J.; Heimbürguer, L-E.; Rijkenberg, J.A.; Saito, M.A. (2014). «A global ocean inventory of anthropogenic mercury based on water column measurements». *Nature* **512**: 65-68. doi:10.1038/nature13563 (<http://dx.doi.org/10.1038%2Fnature13563>).
95. Peterson, S.H.; Ackerman, J.T.; D.P., J. (2015). «Marine foraging Ecology influences mercury bioaccumulation in deep-diving northern elephant seals». *Proc. R. Soc. B* **282**: 20150710. doi:10.1098/rspb.2015.0710 (<http://dx.doi.org/10.1098%2Frspb.2015.0710>).
96. Dietz, R.; Sonne, C.; Basu, N.; Braune, B.; O'Hara, T.; Letcher, R.J.; Scheuhammer, T.; Andersen, M.; Andreasen, C.; Andriashed,
- D. (2013). «What are the toxicological effects of mercury in Arctic biota?». *Sci. Total Environ.* **443**: 775-790. doi:10.1016/j.scitotenv.2012.11.046 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.scitotenv.2012.11.046>).
97. Rea, L.D.; Castellini, J.M.; Correa, L.; Fadely, B.S.; O'Hara, T.M. (2013). «Maternal Steller sea lion diets elevate fetal mercury concentrations in an area of population decline». *Sci. Total Environ.* **454**: 277-282. doi:10.1016/j.scitotenv.2013.02.095 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.scitotenv.2013.02.095>).
98. Clarkson, T.W.; Magos, L. (2006). «The toxicology of mercury and its chemical compounds.». *CRC Crit. Rev. Toxicol.* **36**: 609-662. doi:10.1080/10408440600845619 (<http://dx.doi.org/10.1080%2F10408440600845619>).
99. Sunderland, E.M.; Mason, R.P. (2007). «Human impacts on open ocean mercury concentrations». *Global Biogeochem. Cycles* **21**: GB4022. doi:10.1029/2006GB002876 (<http://dx.doi.org/10.1029%2F2006GB002876>).
100. Mason, R.P.; Choi, A.L.; Fitzgerald, W.F.; Hammerschmidt, C.R.; Lamborg, C.H.; Soerensen, A.L.; Sunderland, E.M. (2012). «Mercury biogeochemical cycling in the ocean and policy implications». *Environm. Res.* **119**: 101-117. doi:10.1016/j.envres.2012.03.013 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.envres.2012.03.013>).
101. American College of Obstetricians and Gynecologists (2010). «Mercury in fish». *Obstetrics & Gynecology* **115**: 1077-1078. doi:10.1097/AOG.0b013e3181db2783 (<http://dx.doi.org/10.1097%2FAOG.0b013e3181db2783>).

Enlaces externos

- [1] (<http://www.mercuriados.org/es/pag107>) Asociación española de afectados por mercurio de amalgamas dentales y otras fuentes
- ATSDR - ToxFAQs™ : Mercurio (Azogue) (http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts46.html)
- ATSDR - Mercurio (Azogue) metálico (http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_mercmetal5.html)
- ATSDR - Resumen de Salud Pública: Mercurio (Azogue) (http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_ph46.html)

- ATSDR - Exposición a mercurio (azogue) metálico: Alerta nacional (https://web.archive.org/web/20060409103441/http://www.atsdr.cdc.gov/es/alerts/es_970626.html)
 - Intoxicación por metales pesados (<https://web.archive.org/web/20091003070426/http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/sup1/suple8.html>)
 - Mercurio en el Ártico, informe en inglés (<http://www.apmap.no/documents/doc/apmap-assessment-2011-mercury-in-the-arctic/90>)
-

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Envenenamiento_por_mercurio&oldid=112007585»

Esta página se editó por última vez el 15 nov 2018 a las 01:24.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.



Intoxicación por plomo y salud

23 de agosto de 2018

[English](#) [العربية](#) [中文](#) [Français](#) [Русский](#)

Datos y cifras

- **El plomo es una sustancia tóxica que se va acumulando en el organismo afectando a diversos sistemas del organismo, con efectos especialmente dañinos en los niños de corta edad.**
- **El plomo se distribuye por el organismo hasta alcanzar el cerebro, el hígado, los riñones y los huesos y se deposita en dientes y huesos, donde se va acumulando con el paso del tiempo. Para evaluar el grado de exposición humana, se suele medir la concentración de plomo en sangre.**
- **El plomo presente en los huesos es liberado hacia la sangre durante el embarazo y se convierte en una fuente de exposición para el feto.**
- **No existe un nivel de exposición al plomo que pueda considerarse seguro.**
- **La exposición al plomo es prevenible.**

El plomo es un metal tóxico presente de forma natural en la corteza terrestre. Su uso generalizado ha dado lugar en muchas partes del mundo a una importante contaminación del medio ambiente, un nivel considerable de exposición humana y graves problemas de salud pública.

Entre las principales fuentes de contaminación ambiental destacan la explotación minera, la metalurgia, las actividades de fabricación y reciclaje y, en algunos países, el uso persistente de pinturas y gasolinas con plomo. Más de tres cuartas partes del consumo mundial de plomo corresponden a la fabricación de baterías de plomo-ácido para vehículos de motor. Sin embargo, este metal también se utiliza en muchos otros productos, como pigmentos, pinturas, material de soldadura, vidrieras, vajillas de cristal, municiones, esmaltes cerámicos, artículos de joyería y juguetes, así como en algunos productos cosméticos y medicamentos tradicionales. También puede contener plomo el agua potable canalizada a través de tuberías de plomo o con soldadura a base de este metal. En la actualidad, buena parte del plomo comercializado en los mercados mundiales se obtiene por medio del reciclaje.

Los niños de corta edad son especialmente vulnerables a los efectos tóxicos del plomo, que puede tener consecuencias graves y permanentes en su salud, afectando en particular al desarrollo del cerebro y del sistema nervioso. El plomo también causa daños duraderos en los adultos, por ejemplo aumentando el riesgo de hipertensión arterial y de lesiones renales. En las embarazadas, la exposición a concentraciones elevadas de plomo puede ser causa de aborto natural, muerte fetal, parto prematuro y bajo peso al nacer, y provocar malformaciones leves en el feto.

Fuentes y vías de exposición

Las personas pueden verse expuestas al plomo en su puesto de trabajo o en su entorno, principalmente a través de:

- la inhalación de partículas de plomo generadas por la combustión de materiales que contienen este metal (por ejemplo, durante actividades de fundición, reciclaje en condiciones no seguras o decapado de pintura con plomo, o al utilizar gasolina con plomo);
- la ingestión de polvo, agua o alimentos contaminados (por ejemplo, agua canalizada a través de tuberías de plomo o alimentos envasados en recipientes con esmalte de plomo o soldados con este metal).

Otra posible fuente de exposición al plomo es el uso de determinados productos cosméticos y medicamentos tradicionales.

Los niños de corta edad son particularmente vulnerables porque, según la fuente de contaminación de que se trate, llegan a absorber una cantidad de plomo entre 4 y 5 veces mayor que los adultos. Por si esto fuera poco, su curiosidad innata y la costumbre, propia de su edad, de llevarse cosas a la boca, los hace más propensos a chupar y tragarse objetos que contienen plomo o que están recubiertos de este metal (por ejemplo, tierra o polvo contaminados o escamas de pintura con plomo). Esta vía de exposición es aún mayor en los niños con pica (ansia persistente y compulsiva de ingerir sustancias no comestibles), que pueden arrancar, y luego tragar, por ejemplo, escamas de pintura de las paredes, los marcos de las puertas o los muebles. En el Senegal y Nigeria, la exposición a tierra y polvo contaminados por plomo debido al reciclaje de baterías y a actividades mineras ha provocado intoxicaciones masivas por plomo en niños de corta edad, que se han cobrado ya numerosas vidas.

Una vez dentro del cuerpo, el plomo se distribuye hasta alcanzar el cerebro, el hígado, los riñones y los huesos, y se deposita en dientes y huesos, donde se va acumulando con el paso del tiempo. El plomo almacenado en los huesos puede volver a circular por la sangre durante el embarazo, con el consiguiente riesgo para el feto. Los niños con desnutrición son más vulnerables al plomo porque sus organismos tienden a absorber mayores cantidades de este metal en caso de carencia de otros nutrientes, como el calcio. Los grupos expuestos a mayor riesgo son los niños de corta edad (incluidos los fetos en desarrollo) y los pobres.

Efectos de la intoxicación por plomo en la salud de los niños

El plomo tiene graves consecuencias en la salud de los niños. Si el grado de exposición es elevado, ataca al cerebro y al sistema nervioso central, pudiendo provocar coma, convulsiones e incluso la muerte. Los niños que sobreviven a una intoxicación grave pueden padecer diversas secuelas, como retraso mental o trastornos del comportamiento.

Se ha comprobado además que en niveles de exposición más débiles sin síntomas evidentes, antes considerados exentos de riesgo, el plomo puede provocar alteraciones muy diversas en varios sistemas del organismo humano. En los niños puede afectar, en particular, al desarrollo del cerebro, lo que a su vez entraña una reducción del cociente intelectual, cambios de comportamiento –por ejemplo, disminución de la capacidad de concentración y aumento de las conductas antisociales– y un menor rendimiento escolar.

La exposición al plomo también puede causar anemia, hipertensión, disfunción renal, inmunotoxicidad y toxicidad reproductiva. Se cree que los efectos neurológicos y conductuales asociados al plomo son irreversibles.

No existe un nivel de concentración de plomo en sangre que pueda considerarse exento de riesgo. Si se ha confirmado, en cambio, que cuanto mayor es el nivel de exposición a este metal, más aumentan la diversidad y la gravedad de los síntomas y efectos a él asociados. Incluso las concentraciones en sangre que no superan los 5 µg/dl –nivel hasta hace poco considerado seguro– pueden asociarse a una disminución de la inteligencia del niño, así como a problemas de comportamiento y dificultades de aprendizaje.

Un hecho alentador es que la supresión paulatina de la gasolina con plomo en la mayoría de los países ha contribuido a reducir considerablemente su concentración sanguínea en la población. Hoy por hoy, su utilización solo sigue estando permitida en tres países.¹

Carga de morbilidad debida a la exposición al plomo

El Instituto de Sanimetría y Evaluación Sanitaria ha estimado que, según datos de 2015, la exposición al plomo causó 494 550 muertes y la pérdida de 9,3 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD) debido a sus efectos a largo plazo en la salud. La mayor carga corresponde a los países de ingresos bajos y medianos. El Instituto estimó asimismo que la exposición al plomo fue responsable del 12,4% de la carga mundial de discapacidad del desarrollo intelectual idiopático, del 2,5% de la carga mundial de cardiopatía isquémica, y del 2,4% de la carga mundial de accidentes cerebrovasculares.²

Respuesta de la OMS

La OMS ha incluido el plomo dentro de una lista de diez productos químicos causantes de graves problemas de salud pública que exigen la intervención de los Estados Miembros para proteger la salud de los trabajadores, los niños y las mujeres en edad fecunda.

La OMS ha publicado en su sitio web información sobre el plomo, como información para los responsables de la formulación de políticas, recomendaciones técnicas y material de promoción.

La Organización está elaborando una serie de directrices para la prevención y el tratamiento de la intoxicación por plomo; su finalidad es ofrecer a los responsables de la formulación de políticas, las autoridades de salud pública y los profesionales sanitarios una orientación de base científica sobre

las medidas que se pueden adoptar para proteger la salud de la población, tanto infantil como adulta, frente a la exposición al plomo.

En vista de que la pintura con plomo sigue constituyendo una importante fuente de exposición en numerosos países, la OMS ha unido fuerzas con el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente con el fin de crear la Alianza Mundial para Eliminar el Uso del Plomo en la Pintura. Esta iniciativa de colaboración tiene por finalidad concentrar y catalizar los esfuerzos desplegados para alcanzar los objetivos internacionales de prevenir la exposición de los niños al plomo a través de pinturas que contienen ese metal y minimizar el riesgo de exposición ocupacional a las mismas. El objetivo general es promover la eliminación gradual de la fabricación y venta de pinturas que contienen plomo y, con el tiempo, eliminar los riesgos a ellas asociados.

La Alianza Mundial para Eliminar el Uso del Plomo en la Pintura representa un valioso instrumento para avanzar hacia el cumplimiento de lo establecido en el párrafo 57 del Plan de Aplicación de las Decisiones de la Cumbre Mundial sobre el Desarrollo Sostenible y en la resolución II/4B del Enfoque Estratégico para la Gestión de los Productos Químicos a Nivel Internacional, cuyo cometido es la eliminación gradual del uso del plomo en la pintura.

Eliminar las pinturas con plomo contribuirá al logro de dos metas de los Objetivos de Desarrollo Sostenible: la meta 3.9, a saber, para 2030, reducir sustancialmente el número de muertes y enfermedades producidas por productos químicos peligrosos y la contaminación del aire, el agua y el suelo; y la meta 12.4, a saber, de aquí a 2020, lograr la gestión ecológicamente racional de los productos químicos y de todos los desechos a lo largo de su ciclo de vida, de conformidad con los marcos internacionales convenidos, y reducir significativamente su liberación a la atmósfera, el agua y el suelo a fin de minimizar sus efectos adversos en la salud humana y el medio ambiente.

- [1Leaded Petrol Phase-out: Global Status as at March 2017](#)
Nairobi: United Nations Environment Programme; 2017.
- [2Institute for Health Metrics and Evaluation \(IHME\). GBD Compare.](#)
Seattle, WA: IHME, University of Washington; 2017.

Destacado

- [Semana internacional de prevención de la intoxicación por plomo](#)
- [Guía breve de métodos analíticos para determinar las concentraciones de plomo en la sangre](#)
- [Guía breve de métodos analíticos para determinar el contenido de plomo de la pintura](#)
- [Contribución de la mejora del medio ambiente a la salud](#)

Noticias

Importante acuerdo de colaboración entre el ONU Medio Ambiente y la OMS sobre los riesgos sanitarios de origen ambiental

10 de enero de 2018

Acerca de la OMS



Ayuda y servicios



Oficinas regionales de la OMS



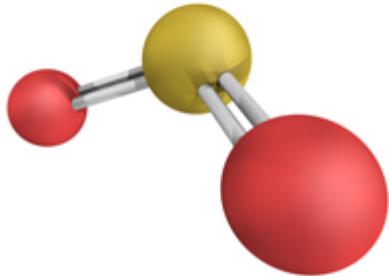
Política de privacidad

© 2018 WHO


 Buscar

El dióxido de azufre SO₂

¿Qué es el dióxido de azufre?



El Dióxido de azufre, también llamado dióxido de sulfuro, es un gas incoloro, irritante, con un olor penetrante que se comienza a percibir con 0,3 a 1,4 ppm y es perfectamente distingible a partir de 3 ppm -partes por millón-. Su densidad es el doble que la del aire. No es un gas inflamable, ni explosivo y tiene mucha estabilidad, es muy soluble en agua y en contacto con ella se convierte en ácido sulfúrico. Consiste en un átomo de azufre y dos de oxígeno.

Durante su proceso de oxidación en la atmósfera, este gas forma sulfatos. Estos sulfatos forman parte del material particulado PM10. En presencia de humedad el dióxido de azufre forma ácidos en forma de aerosoles y se produce una parte importante del material particulado secundario o fino (PM2.5). El SO₂ es el responsable de la lluvia ácida.

Tanto la exposición a sulfatos como a los ácidos derivados del SO₂, comportan graves riesgos para la salud ya que éstos pasan directamente al sistema circulatorio humano a través de las vías respiratorias.

¿Cómo se produce?

La principal fuente de emisión de dióxido de azufre a la atmósfera es la combustión de productos petrolíferos y la quema de carbón en centrales eléctricas y calefacciones centrales. Existen también algunas fuentes naturales, como es el caso de los volcanes.

El SO₂ también se emplea en la industria del papel como agente blanqueador.

¿Qué efectos tiene en la salud?

La contaminación del aire por SO₂ causa los siguientes efectos:



- Dificultad para respirar.
- Inflamación de las vías respiratorias.
- Irritación ocular por formación de ácido sulfuroso sobre las mucosas húmedas.
- Alteraciones psíquicas.
- Edema pulmonar.
- Paro cardíaco.
- Colapso circulatorio.
- Queratitis.

El dióxido de azufre (SO₂) también se ha asociado a problemas de asma y bronquitis crónica, aumentando la

Este sitio utiliza cookies para mejorar su experiencia de usuario.

Haciendo clic en cualquier enlace de esta página da su consentimiento para el uso de dichas cookies.

 Aceptar

 Rechazar

El azufre es un veneno altamente nocivo para la salud de las personas, si bien son las plantas las que menos toleran sus efectos. Por ejemplo, un nivel de 300 µg/m³ (micro gramo por metro cúbico de aire) es un valor que implica potencial riesgo para la salud humana, pero para los árboles, un valor de 200 µg/m³ ya es muy grave. En las plantas el SO₂ se introduce en las mismas produciendo una necrosis foliar. Por eso la contaminación por los óxidos de azufre (SO_x) están relacionados con el daño a la vegetación, deterioro de los suelos, materiales de construcción, monumentos históricos en piedra -es lo que se conoce como el mal de la piedra- y cursos de agua.

Curiosamente, a pesar de ser un contaminante muy perjudicial, es también un **aditivo alimenticio** muy utilizado al tener características conservantes y antibacterianas. Se conoce como **E220** y se emplea en vinos- los famosos sulfitos- cervezas, zumos, caramelos, yemas de huevo y otros productos con huevo.

En cuanto a los efectos de su consumo, en dosis bajas provoca irritaciones en el tubo digestivo y hace inactiva la Vitamina B. En grandes dosis puede provocar dolores de cabeza, náuseas, vómitos, alergia, irritación de los bronquios y asma.

Normativa Europea:

[Directiva 96/62/CE del Consejo, de 27 de septiembre de 1996](http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/PDF/?uri=CELEX:31996L0062&from=ES) (<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/PDF/?uri=CELEX:31996L0062&from=ES>)

[Directiva 1999/30/CE del Consejo, de 22 de abril de 1999](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:1999:163:0041:0060:ES:PDF) (<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:1999:163:0041:0060:ES:PDF>)

[Decisión de la Comisión 2001/744/CE, de 17 de octubre 2001](http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/PDF/?uri=CELEX:32001D0744&from=ES) (<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/PDF/?uri=CELEX:32001D0744&from=ES>)

Normativa España:

[R.D.1073/2002, de 18 de octubre](http://www.boe.es/boe/dias/2002/10/30/pdfs/A38020-38033.pdf) (<http://www.boe.es/boe/dias/2002/10/30/pdfs/A38020-38033.pdf>)

WIKIPEDIA

Hemiplejia

La **hemiplejia** es un trastorno del cuerpo del paciente en el que la mitad contra lateral de su cuerpo está paralizada. Es normalmente el resultado de un accidente cerebrovascular, aunque también pueden provocarla enfermedades que afecten la espina dorsal o los hemisferios cerebrales.

La parálisis cerebral también puede afectar un solo hemisferio, resultando en una limitación de funciones. Esto no causa parálisis necesariamente pero sí espasmos. La parálisis cerebral en la que éste sea el único síntoma también puede denominarse hemiplejia.

Índice

[Epidemiología](#)

[Etiología](#)

[Patogénesis](#)

[Diagnóstico](#)

[Diagnóstico diferencial](#)

[Cuadro clínico](#)

Evolución

[Tratamiento](#)

Tratamiento físico

Tratamiento de las alteraciones de las funciones superiores

[Véase también](#)

[Referencias](#)

Bibliografía

[Enlaces externos](#)

Epidemiología

La hemiplejia no es infrecuente. En individuos de mayor edad, la causa más común de la hemiplejia son los accidentes cerebrovasculares. En los niños, la mayor parte de los casos no tienen una causa identificable y ocurren con una frecuencia de 1 entre cada 1000 nacimientos. Los expertos indican que la mayoría de los casos de hemiplejia que ocurren hasta los cinco años deben considerarse una parálisis cerebral hasta que se demuestre lo contrario.¹

Etiología

Generalmente es causado por:

Hemiplejia

Clasificación y recursos externos

Especialidad Neurología

CIE-10

G80.2 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=G80.2), G81 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=G81)

CIE-9

342 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=342)-343 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=343), 438.2 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=438.2)

CIAP-2

N99 (http://www.iqb.es/patologia/ciap/ciap_n.htm)

OMIM

123400 (<http://omim.org/entry/123400>)

MedlinePlus

000716 (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000716.htm>)

PubMed

Buscar (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Search&db=pubmed&details_term=%22Hemiplegia%22) en Medline mediante PubMed (en inglés)

Sinónimos

Hemiparálisis



[editar datos en Wikidata]

- Accidentes cerebro vasculares.
- Traumatismo craneales.
- Tumores cerebrales.
- Esclerosis múltiple.
- Encefalitis.
- Complicaciones de meningitis.
- Trastorno de conversión.

Patogénesis

En la mayor parte de los casos se desconoce su causa exacta, pero parece que el cerebro es privado de oxígeno resultando en la muerte de las neuronas. Cuando la vía corticoespinal está dañada, la lesión se manifiesta normalmente en el lado opuesto del cuerpo. Por ejemplo, si uno tiene una lesión en el lado derecho del cerebro, la hemiplejia aparecerá en el lado izquierdo del cuerpo. Esto pasa porque las fibras motoras de la vía corticoespinal, que tienen su origen en la corteza motora del cerebro, cruzan al lado opuesto en la parte inferior del bulbo raquídeo y luego descienden a la médula espinal para inervar sus correspondientes músculos. Dependiendo del lugar de la lesión en el cerebro, varía la gravedad de la hemiplejia. Una lesión en la cápsula interna donde se condensan todas las fibras motoras en una pequeña zona causará una hemiplejia densa, es decir, una perdida completa de fuerza en todos los músculos e una mitad del cuerpo, mientras que una lesión a nivel cortical o subcortical causará una variada cantidad de debilidades en una mitad del cuerpo.

Diagnóstico

La hemiplejia se identifica con un examen clínico por un profesional de la salud, como un fisioterapeuta o un médico. Los estudios radiológicos como el TAC o la resonancia magnética del cerebro deben usarse para confirmar la lesión en el cerebro y la médula espinal, pero por sí solos no pueden usarse para identificar trastornos del movimiento. Los individuos que desarrollan convulsiones pueden someterse a pruebas para determinar donde se encuentra el foco de la actividad eléctrica excesiva.²

Los pacientes hemipléjicos pueden mostrar una marcha características. La pierna del lado afecto está extendida y rotada internamente y oscila en un arco lateral más que levantarse para moverse hacia delante. El miembro superior del mismo lado está en abducción de hombro, flexionada en el codo y pronada en la muñeca con el pulgar en la palma y los demás dedos flexionados a su alrededor.³

Diagnóstico diferencial

- Hemiparesia

Presenta un déficit motor parcial de un hemicuerpo, que puede ser proporcionado, cuando es de parecida intensidad en la cara, en el miembro superior o en el miembro inferior, o desproporcionado, cuando predomina en un segmento sobre otro.⁴

Cuadro clínico

La hemiplejia significa una gran debilidad de los miembros de un lado del cuerpo, pero ciertas características pueden variar enormemente de una persona a otra. Los problemas pueden incluir:

- Dificultad con la marcha.
- Dificultad con el equilibrio mientras se encuentra quieto o caminando.
- Dificultad con las actividades motoras, como sujetar, agarrar o pellizcar.
- Rígidez aumentada de los músculos.
- Espasmos musculares.

- Afasia
- Disfagia
- Retraso significante en las etapas del desarrollo como permanecer en pie, sonreír, gatear o hablar.
- La mayoría de los niños que desarrollan hemiplejia también tienen un desarrollo mental anormal.
- Problemas en el comportamiento como ansiedad, ira, irritabilidad, falta de concentración o comprensión.
- Depresión
- Dolor en el hombro, a veces asociada con la pérdida de la rotación externa de la articulación glenohumeral debido al tono aumentado del músculo subescapular y el músculo pectoral mayor.⁵
- Subluxación del hombro⁵

Evolución

Etapas de la hemiplejía en el adulto

1. Etapa flácida inicial:

Puede durar desde algunos días hasta varias semanas e incluso más. El paciente no puede mover el lado afecto, ha perdido sus patrones de movimiento y, al principio, incluso los del lado sano son inadecuados para compensar la pérdida de actividad del lado afectado.

En el caso del miembro superior, se puede observar retracción escapular con cierta resistencia al movimiento pasivo. Los dedos y la muñeca pueden estar ligeramente flexionados y también podemos encontrar cierta resistencia al efectuar una extensión pasiva de los mismos. También se puede presentar cierta resistencia a la supinación completa del antebrazo y de la muñeca.

En la extremidad inferior, los primeros signos de espasticidad se sienten cuando se efectúa la dorsiflexión del tobillo y los dedos del pie con la cadera y rodilla en extensión, y en algunos casos se presenta una resistencia leve a la pronación del pie.

La posición del paciente encamado es con frecuencia la siguiente: el cuello suele mostrar una ligera flexión lateral hacia el lado afectado, el hombro y el brazo están retraídos, y el codo sigue extendido en esta etapa. El antebrazo está pronado. La pierna suele estar extendida y en rotación externa. Algunos pacientes, habitualmente los muy ancianos o los gravemente afectados, yacen con una pierna flexionada y abducida y un pie supinado. En todos los casos, todo el lado afectado está ligeramente rotado hacia atrás.

En caso del sujeto hemipléjico que deambula, no puede girar hacia el lado sano y no puede sentarse sin apoyo. Suele caerse hacia el lado afectado y no tiene orientación respecto de la línea media.

2. Etapa de espasticidad:

Durante la etapa anterior ocurre el desarrollo gradual de espasticidad.

La espasticidad suele desarrollarse lentamente con predilección por los músculos flexores de los miembros superiores y los extensores de los miembros inferiores, existiendo una resistencia creciente a ciertos movimientos pasivos.

La postura más común, en esta etapa, es la siguiente: el brazo y la mano se encuentran en flexión, rotación interna y pronación; la pierna en extensión con el pie en flexión plantar y supinación.

3. Etapa de recuperación relativa:

Las personas que alcanzan esta tercera etapa son aquellas que no estaban gravemente afectadas al inicio y que han logrado una buena recuperación o que han seguido bien el tratamiento.⁶

Tratamiento

El tratamiento para la hemiplejia tiene dos vertientes: por un lado el tratamiento etiológico, es decir, el de las causas que producen el déficit motor; y por otro lado el sintomático, o lo que es lo mismo, el conjunto de medidas farmacológicas y rehabilitadoras que intentan, en la medida de lo posible, controlar o aminorar la discapacidad consecutiva al déficit funcional. En éste sentido el tratamiento rehabilitador comprende tanto medidas desde la fisioterapia como desde la terapia ocupacional.⁷

Todo tratamiento comienza con una valoración inicial del paciente, que prosigue con un plan de intervención y su posterior aplicación.⁸

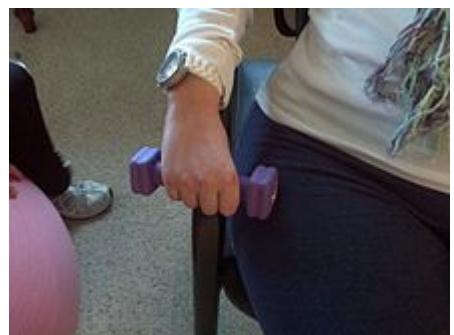
La actuación temprana, durante el periodo de hospitalización, favorecerá la consecución de los objetivos.

En líneas generales, el tratamiento en el hemipléjico adulto incluye la simetría postural, la regulación del tono, flexibilización del tronco, equilibrio estático y dinámico, el apoyo y las reacciones normales del miembro inferior, movimientos del miembro superior y las habilidades de la mano para las actividades de la vida diaria (AVD).

Para realizar el tratamiento de forma integral se deberán utilizar ejercicios para suplir los déficits de las funciones superiores tales como la memoria, la comprensión, las apraxias, el esquema corporal, etc.

Tratamiento físico

- Actitud del miembro superior: El objetivo en el tratamiento del miembro superior es que no duela, que sirva de ayuda y que adquiera algunas habilidades. La recuperación de la función de la mano requiere maniobras muy especializadas guiadas por el profesional competente como, por ejemplo, el terapeuta ocupacional, fisioterapeuta o kinesiólogo.
- Autocuidado del miembro superior: La persona debe tener siempre a la vista su mano para evitar riesgos debidos a su déficit sensorial.
- Mejora de la alteración sensorial de la piel: La falta de actividad conlleva una alteración sensorial y sensitiva de la piel puesto que la piel se vuelve hipersensible. Es fácil enseñar al propio usuario a tocarse; de esa forma la piel vuelve a reconocer los contactos. La mano debe tocar objetos y texturas distintas. Tocarse con presiones o frotarse con una toalla proporciona un estímulo a las terminaciones sensitivas y, como resultado, los contactos se vuelven más agradables.
- Férulas posturales: Pueden ayudar al buen cuidado de la mano.
- Ejercicios variados para:
 - El autocontrol de las reacciones asociadas: Sirven para que el usuario controle los movimientos no deseados que puedan surgir en el miembro superior afectado.
 - Reducir el tono de los flexores de la muñeca.
 - Realizar estiramientos fibromusculares: El objetivo es evitar los acortamientos de las fibras de ciertos músculos que tienden a perder su longitud normal debido al mantenimiento de la postura refleja durante largo tiempo.
 - Efectuar movimientos activos asistidos: Tiene como objetivo la inhibición de la contracción refleja de músculos como el trapecio superior para conseguir el movimiento selectivo del codo.
 - Conseguir la apertura de la mano: Una mano que no es capaz de abrirse totalmente está muy limitada funcionalmente a la hora de realizar muchas de las actividades de la vida diaria.
 - Inhibir la actividad refleja de trapecio superior.
 - Control de los movimientos del codo.



Terapia ocupacional en hemiplejia

- Elevación libre del miembro superior: El objetivo es la coordinación del miembro superior, coordinación mano-vista y potenciación de la musculatura del brazo para las distintas actividades.
- Supinación con dorsiflexión de la muñeca.
- Controlar y desensibilizar del pie.
- Ejercicios para alargar el tronco y liberar la tensión de la pelvis: el objetivo es el fortalecimiento de los extensores de la cadera.

Tratamiento de las alteraciones de las funciones superiores

Es fundamental detectar y tratar a tiempo cualquier alteración en las funciones superiores puesto que, de lo contrario, podría retrasarse la evolución del paciente. El objetivo fundamental es lograr la atención activa del paciente, ya que ello permitirá avanzar en su recuperación.

Para suplir estos déficits podemos llevar a cabo numerosas actividades, como:

- Ejercicios para estimular la atención (base para el aprendizaje posterior)
- Actividades de percepción y representación: Pueden mejorar algunas alteraciones cognitivas como las alteraciones de la percepción visual, las apraxias de construcción, la perseverancia del trazo en la escritura, etc. que presente el paciente. Por ejemplo, el dibujo es un ejercicio muy completo para mejorar la atención, la observación, la percepción visual, la creatividad, la coordinación del miembro superior...
- Desarrollo de la percepción del esquema corporal: El tratamiento consistirá en hacer ejercicios tales como tocarse las diferentes partes del cuerpo, tocar a otra persona o a un muñeco o completar cuerpos y caras incompletas.
- Ejercicios de memoria: Juegos como el “memory” con el que se trabaja la memoria a corto plazo.
- Ejercicios para trabajar la percepción visoespacial, como por ejemplo, localizar un objeto entre muchos o una forma geométrica entre otras distintas.
- Actividades para trabajar las relaciones espaciales: Deben trabajarse también las relaciones espaciales entre objetos para que el paciente llegue a orientarse en el espacio.
- Resolución de problemas.
- Ejercicios de coordinación para la escritura.⁹

Véase también

- Hemiplejía moral
- Paraplejia
- Terapia ocupacional
- Terapia ocupacional en ACV
- Traumatismo craneoencefálico

Referencias

1. Hemiplegia symptoms, treatment and therapy (<https://web.archive.org/web/20120317021217/http://hemiplegiatreatment.net/>) Retrieved on 2010-02-02
2. Forms of cerebral palsy: Hemiplegia (<http://www.originsofcerebralpalsy.com/02-forms/06-hemiplegia.html>) Origins of cerebral palsy Online Portal. Retrieved on 2010-02-02
3. The Stanford 25: Gait Abnormalities (<https://web.archive.org/web/20101011002705/http://stanford25.wordpress.com/gait-abnormalities/>)
4. Hemiplegia/Hemiparesis (<https://web.archive.org/web/20090420141222/http://sprojects.mmi.mcgill.ca/gait/hemiplegic/intro.asp>)
5. Turner-Stokes L, Jackson D (mayo de 2002). «Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway» (<http://cre.sagepub.com/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=12017515>).

- Clin Rehabil* **16** (3): 276-98. PMID 12017515 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12017515>). doi:10.1191/0269215502cr491oa (<http://dx.doi.org/10.1191%2F0269215502cr491oa>).
6. Bobath B. Hemiplejia del adulto. Evaluación y tratamiento. Ed. Médica Panamericana (3.^a edición) 1993: pp. 81-161.
 7. Radomsky, Mary (2002). *Occupational therapy for Physical Dysfunction*. the Point. pp. 15-20.
 8. Bobath, Berta (1993). *Hemiplejia del adulto: Evaluación y tratamiento*. Médica Panamericana. pp. 80-81.
 9. Chapinal Jiménez, Alicia (1999). *Involuciones en el anciano y otras disfunciones de origen neurológico. Guía práctica para el entrenamiento de la independencia personal en terapia ocupacional*. Masson. pp. 157-241.

Bibliografía

- [Patten C, Lexell J, Brown HE. Weakness and strength training in persons with poststroke hemiplegia: Rationale, method, and efficacy. J Rehab Res Dev 2004;41:293-312. \(<https://web.archive.org/web/20050913220346/http://www.vard.org/jour/04/41/3A/Patten.html>\) PMID 15543447.](#)

Enlaces externos

- [Fundación Española de Hemiplejias y Parestesias \(<https://web.archive.org/web/20100801095718/http://www.fehp.es/>\) \(en español\)](#)
 - [Asociación británica para la hemiplejia \(parálisis cerebral\) infantil \(<http://www.hemihelp.org.uk>\) \(en inglés\)](#)
 - [Definiciones de hemiplejia y hemiparesis \(<https://web.archive.org/web/20090420141222/http://sprojects.mmi.mcgill.ca/gait/hemiplegic/intro.asp>\) \(en inglés\)](#)
-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hemiplejia&oldid=112165854>»

Esta página se editó por última vez el 21 nov 2018 a las 06:02.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

WIKIPEDIA

Paraplejía

La **paraplejía** es una enfermedad por la cual la parte inferior del cuerpo queda paralizada y carece de funcionalidad. Normalmente es resultado de una lesión medular o de una enfermedad congénita como la espina bífida. Una polineuropatía puede tener también como consecuencia la paraplejía. Si los brazos se ven afectados también por la parálisis la enfermedad se denomina tetraplejia.

Índice

Etiología

Sistema nervioso central
Sistema nervioso periférico

Discapacidad

Complicaciones

Véase también

Referencias

Etiología

Las causas de la paraplejía van desde la traumática (lesión medular grave: seccionamiento o compresión de la médula espinal, usualmente por fragmentos de hueso de una fractura vertebral o un traumatismo obstétrico en los niños o una bala, por ejemplo) a tumores (compresión crónica de la médula), mielitis transversa y esclerosis múltiple entre otros. También como consecuencia del Mal de Pott, tuberculosis de la columna vertebral descrita por Percivall Pott en 1779 y también tiene como consecuencia el Síndrome de Hughes-Stovin la enfermedad fue escrita por los médicos neurólogo británico por John Patterson Hughes y Peter George Stovin la enfermedad fue descubierta en el año 1959.

Sistema nervioso central

Cualquier enfermedad que afecte al sistema piramidal de la médula espinal desde la vértebra dorsal hacia abajo puede acabar en una paraplejía, ya que esta estructura transmite las "instrucciones" del movimiento desde el cerebro a los órganos efectores. Esta es la causa más común de paraplejia. Un efecto secundario común de la paraplejia es la espasticidad, un trastorno motor del sistema nervioso en el que algunos músculos se mantienen permanentemente contraídos. Dicha contracción provoca la rigidez y acortamiento de los músculos e interfiere sus distintos movimientos y funciones.

Sistema nervioso periférico

Paraplejía

Clasificación y recursos externos

Especialidad Neurología

CIE-10 G82.1 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=G82.1)

CIE-9 334.1 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=334.1), 344.1 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=344.1)

CIAP-2 N99 (http://www.iqb.es/patologia/ciap/ciap_n.htm)

MeSH D010264 (http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2016/MB_cgi?field=uid&term=D010264)

Sinónimos

Paraplejía (se acepta también la acentuación con hiato)¹



[editar datos en Wikidata]

Es rara la paraplejia que es causada por una lesión en los nervios que suministran a las piernas. Esta forma de lesión no suele ser simétrica y podría no causar paraplejia. La polineuropatía puede causar paraplejia si las fibras motoras se ven afectadas. Aunque en teoría los brazos podrían verse afectados también, las fibras que abastecen a las piernas son más largas y por lo tanto más vulnerables.

Discapacidad

Mientras que algunas personas que padecen paraplejia pueden caminar hasta cierto punto, la mayoría dependen de una silla de ruedas, prótesis o de otros dispositivos para disponer de movilidad. Impotencia y varios niveles de incontinencia urinaria y fecal son muy comunes en los afectados. Muchos de ellos tienen que usar catéteres y/o programas de gestión del intestino (normalmente administrando enemas, supositorios o estimulación digital de los intestinos) para solucionar este problema. Con una gestión exitosa de la vejiga y del intestino el paciente puede prevenir todos los problemas de los sistemas digestivos y urinarios, como pueden ser las infecciones que además son una de las principales causas de mortalidad en este colectivo. Otra opción puede ser la de llevar bajo la ropa pañales para una mayor protección de la incontinencia.

Complicaciones

Debido a la reducción de la movilidad y a la pérdida de la capacidad de caminar, la paraplejia puede causar numerosas complicaciones médicas, muchas de las cuales se pueden evitar con unos mínimos auto-cuidados. Entre algunas de las complicaciones más comunes se encuentran las trombosis, la impotencia, la neumonía y la úlcera de decúbito. La fisioterapia y algunos dispositivos tecnológicos, sirven para prevenir estas complicaciones.

Véase también

- Hemiplejia
- Lesión de la médula espinal
- Tetraplejia

Referencias

1. Real Academia Nacional de Medicina. Diccionario de términos médicos. Madrid: Panamericana; 2012.

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Paraplejía&oldid=111011919>»

Esta página se editó por última vez el 2 oct 2018 a las 17:04.

El texto está disponible bajo la Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0; pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros términos de uso y nuestra política de privacidad. Wikipedia® es una marca registrada de la Fundación Wikimedia, Inc., una organización sin ánimo de lucro.

WIKIPEDIA

Tetraplejía

La **tetraplejía** o **cuadriplejia** es un signo clínico por el que se produce parálisis total de [[pierna]]s causada por un daño en la médula espinal, específicamente en alguna de las vértebras cervicales. En algunos casos, siguiendo una rehabilitación intensiva, se puede recuperar algo de movilidad.

Cualquier daño a la médula espinal es una lesión muy compleja. Cada lesión es diferente y puede afectar el cuerpo en varias formas diferentes.

La tetraplejia a consecuencia de una lesión cervical, es quizás el tipo más difícil de trauma de columna en cuanto a rehabilitación e inserción a la sociedad se refiere. Básicamente la médula espinal es como un canal donde se trasladan las órdenes del cerebro hacia las extremidades del cuerpo, por lo cual mientras más alta sea la lesión, más difícil será el tratamiento debido a que aumenta el número de miembros sin control.

Actualmente cuando se ha asentado el trauma, este es irreversible aunque no se descarta que en un futuro no muy lejano la ciencia encuentre el modo de revertir las consecuencias puesto que ahora se investiga con las células madre.

Las primeras siete vértebras en el cuello se llaman *cervicales*. La primera vértebra de arriba es la C1, la siguiente es la C2, etc. Las lesiones medulares cervicales normalmente causan pérdida de funciones en los brazos y piernas, resultando una cuadriplejia.

- las lesiones por encima de C4 pueden llevar a la persona a necesitar un ventilador mecánico para ayudarla a respirar
- las lesiones a nivel C5, a menudo conservan el control de hombros y bíceps, pero no controlan la mano o el puño
- cuando son en C6, permiten el control del puño, mas no la funcionalidad de la mano
- las personas con lesión C7 pueden estirar los brazos, pero aún pueden presentar problemas de destreza en el uso de la mano y dedos.

Complicaciones

- Hospitalizaciones largas y frecuentes.
- Mayor posibilidad de infecciones intrahospitalarias.
- Movilidad reducida.
- Úlceras de decúbito.
- Control involuntario de la vejiga y el intestino.
- Infecciones de la zona urinaria.
- Cálculos renales (piedras en el riñón).
- Espasmos musculares.
- Pérdida de sensibilidad, tacto, dolor y temperatura
- Función respiratoria deteriorada.
- La fertilidad suele verse afectada en el varón pero no en la mujer.

Tetraplejía

Clasificación y recursos externos

Especialidad Neurología

CIE-10 G82.5 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_208.html#search=G82.5)

CIE-9 344.0 (http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=344.0)

MeSH D011782 (http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2016/MB_cgi?field=uid&term=D011782)



[editar datos en Wikidata]

- Muchas personas con lesión de la médula espinal todavía tienen cierta sensación en las partes paralizadas de su cuerpo, sensación de tacto o dolor.

Tipos de tetraplejía

Se dan dos tipos comunes de tetraplejias:

- *Total*, sin movimiento de los cuatro miembros
- *Parcial*, se mueven los brazos pero no los dedos

Existen otros tipos pero si es una lesión más baja la fisioterapia es una gran opción y si es un trauma más alto las probabilidades de sobrevivir a la lesión son casi nulas. Dentro de cada tipo de tetraplejia también se da la clasificación de la lesión: si es una lesión total no habrá ningún tipo de sensibilidad abajo del trauma y si es una lesión parcial habrá sensaciones por debajo del trauma.

Según la Asociación Americana de Lesión Medular (ASIA) se puede clasificar las lesiones medulares en lesión medular completa y lesión medular incompleta dividiéndola en 5 grupos de la “A” hasta la “E”.

- Lesión medular completa A: No hay preservación sensitiva ni motora por debajo del nivel de la lesión y se abarca segmentos sacros, es decir, no existe tampoco sensibilidad ni control para miccionar ni defecar.
 - Lesión medular incompleta B: Hay preservación de la sensibilidad pero no motora por debajo del nivel neurológico abarcando segmentos sacros, es decir, existe sensibilidad para defecar y miccionar, pero no control voluntario.
 - Lesión medular incompleta C: hay preservación de la sensibilidad y la fuerza por debajo del nivel de lesión, pero los músculos se encuentran débiles y se consideran no funcionales.
 - Lesión Medular incompleta D: los músculos por debajo del nivel neurológico son funcionales en un 75 %.
 - Lesión medular incompleta E: La fuerza y la sensibilidad prácticamente esta normal.
 - No debe confundirse la tetraplejia con la paraplejía.
-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tetraplejía&oldid=111817268>»

Esta página se editó por última vez el 6 nov 2018 a las 20:27.

El texto está disponible bajo la Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0; pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros términos de uso y nuestra política de privacidad.

Wikipedia® es una marca registrada de la Fundación Wikimedia, Inc., una organización sin ánimo de lucro.

WIKIPEDIA

Ataxia locomotriz

Es una infección sifílica de los nervios en la que existe una degeneración progresiva de las fibras nerviosas de la médula espinal. La ataxia locomotriz puede no manifestarse hasta diez o veinte años después de la infección original, y es más común en hombres que en mujeres.

Síntomas

El síntoma inicial y más característico es un dolor intenso y punzante en las piernas, que se denomina dolor fulgurante. También puede haber pérdida de sensación en los miembros y falta de conciencia de su posición. A medida que la enfermedad progresá, el paciente puede caminar de modo inestable, levantando mucho las rodillas; es lo que se llama marcha festinante. También se puede producir retención de orina y, con el tiempo, incontinencia. En las últimas fases de la enfermedad, se pueden producir dolores en el abdomen y vómitos.

Véase también

- [Ataxia](#)
 - [Sífilis](#)
-

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ataxia_locomotriz&oldid=108652608»

Esta página se editó por última vez el 12 jun 2018 a las 22:58.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

WIKIPEDIA

Enajenación mental

La **enajenación mental** es la "locura, demencia, pérdida de razón". En Derecho Civil es causa de restricción de la personalidad jurídica, debiendo el enajenado ser sometido a tutela. En Derecho Penal es eximente porque se entiende como enajenado al sujeto que posee un estado mental en el cual no puede hacerse responsable de sus actos por la falta de juicio.

La enajenación mental era considerada una enfermedad mental a principios del siglo XIX.

La enajenación mental se produce de forma permanente, no así el trastorno mental que es de carácter transitorio.

Índice

Los enajenados en Grecia Antigua

Tratamiento de los Enajenados en Roma

Enajenaciones diversas

Definiciones en el Derecho. Inimputabilidad por Enajenación Mental en países suramericanos

Código Penal de Argentina

 Historia

Código Penal de Bolivia

Código Penal de Brasil

Código Penal de Chile

Código Penal de Colombia

Código Penal de Costa Rica

 Historia

Código Penal de Cuba

Código Orgánico Integral Penal de Ecuador

Código Penal de El Salvador

Código Penal de Guatemala

Código Penal de Haití

Código Penal de Honduras

Código Penal de México

Código Penal de Nicaragua

Código Penal de Paraguay

Código Penal de Perú

Código Penal de Uruguay

Código Penal de Venezuela

Referencias

Véase también

Los enajenados en Grecia Antigua

«Aquel a quien los dioses quieren destruir, primero lo vuelven loco.» Refrán griego de Eurípides.

La palabra "locura" utilizada en español, traduce diferentes sustantivos griegos, entre otros, *ánoia* es ausencia de *nous* (mente, intelecto); paranoia entonces es un desvío de nous, un estado en que la mente está desviada.

Para los atenienses del siglo V, hablando de enajenación, lo importante era el dios que la causaba.

- Oístros: se representa como un tábano, pero además es la animalización de la locura, hace referencia al frenesí de cualquier índole.
- Lisa: es la personificación de la demencia, quién no posee una única forma de representación.
- Las Erinias: eran las personificaciones de la venganza y perseguían a los que hacían el mal hasta volverlos locos.

Según dice también Platón en Fedro, la locura se clasifica de acuerdo a la conducta de las personas y el dios que la provoca. Los dioses capaces de generarla son: las Erinias, Dioniso, Afrodita, Ares, Eros, Lisa, Hera y Atenea.

Aristóteles en su Poética al estudiar la tragedia se concentra en lo humano, pese a que los elementos de este género, entre ellos la locura son el resultado de la confluencia del accionar humano y el divino.

Tratamiento de los Enajenados en Roma

El enajenado en Roma era una persona sui iuris incapaz, se le otorgaba un curator para la protección de patrimonio fuera de los casos de tutela. Específicamente era tratado como una **Cura furiosi**.

Dicha categoría se remonta a tiempos de la Ley de las XII Tablas. En ésta se ve el nombramiento de un curator legitimus que sería nombrado primero entre los agnados y a falta de ellos, entre los gentiles. También se ve el nombramiento de un curator honorarius, nombrado por el pretor pero para estos tipos de incapaces no se ve el nombramiento de un curator testamentarius.

Esta curatos se ocupaba de la administración del patrimonio y el cuidado del incapaz quedaba en segundo plano. Las diferencias que pudieran surgir entre le curator y el incapaz se resolvían mediante la actio negotiorum gestiorum.

Enajenaciones diversas

Son catalogables como enajenación completa todos los casos de demencia orgánica establecida, cualquiera que sea su origen, asimismo, los síndromes de deterioro mental profundo de otra especie, como el traumatismo craneal grave, el alcoholismo, la drogadicción etc.

En el ámbito de las psicosis, son eximentes los episodios de plena actividad, como por ejemplo la esquizofrenia o la psicosis maniacodepresiva. Y también los cuadros de deterioro psicótico, cuando tienen suficiente intensidad para modificar gravemente la personalidad del sujeto.¹



Augusto Pinochet simuló, según las pericias médicas, enajenación mental para no enfrentar un juicio.

Definiciones en el Derecho. Inimputabilidad por Enajenación Mental en países suramericanos

Según un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 'El código penal de un país debería incluir disposiciones adecuadas para tratar a los delincuentes con trastornos mentales. Estas disposiciones deberían, por ejemplo, abordar el tema de la capacidad mental de estas personas para ser juzgados o para actuar como testigos en juicios, su responsabilidad en procesos tanto civiles como penales, su representación legal o para el cumplimiento de sentencias y tratamientos.'²

Código Penal de Argentina

"Art. 34.- No son punibles: 1º. El que no haya podido en el momento del hecho, ya sea por insuficiencia de sus facultades, por alteraciones morbosas de las mismas o por su estado de inconsciencia, error o ignorancia de hecho no imputables, comprender la criminalidad del acto o dirigir sus acciones.

En caso de enajenación, el tribunal podrá ordenar la reclusión del agente en un manicomio, del que no saldrá sino por resolución judicial, con audiencia del ministerio público y previo dictamen de peritos que declaren desaparecido el peligro de que el enfermo se dañe a sí mismo o a los demás. (...)"

Historia

En la época colonial, el enajenado blanco era destinado a las celdas de los conventos; en cambio, el que era negro o indio era destinado a la cárcel de los Cabildos. Marcando una amplia diferencia social entre los blancos y los negros o indios. No se tomaba en cuenta la locura ni si era o no transitoria, la solución era la reclusión de las personas. Se los clasificaba en:

- **Furioso**: previa visita de un sacerdote si era blanco o un hechicero si era negro, se lo enviaba a la cárcel teniendo como tratamiento los palazos, ayunos y duchas. Luego del "tratamiento" en la cárcel la familia del furioso podía retirarlo y continuar con el tratamiento ya sea con el Padre o el hechicero. Si aun así no se tranquilizaba, podían encarcelarlo de por vida hasta que se tranquilizase o muriese.
- **Deprimido**: eran asistidos en sus domicilios por el Padre o el Brujo, según fuera su color. Sus familias intentaban ocultarlos. No tenían pena de cárcel.
- **Tranquilo**: se dividían en "maniáticos", "zonzos" y "graciosos" muchas veces eran cobijados en las Cortes y familias adineradas. En efecto, las autoridades de las Indias contaban en sus dependencias con locos parlanchines, que alegraban a las familias y a las cortes con sus locuras, siendo los bufones de turno. No tenían pena de cárcel.

No existían diferencias entre delincuentes comunes y alienados, poseyendo ambos un mismo e igual destino: la cárcel. A ninguna persona se le ocurría que la locura pudiera ser eximiente de pena y responsabilidad penal. Los regímenes de reclusión del loco y del cuerdo eran análogos.

Con la llegada al poder de Bernardino Rivadavia se producirán grandes innovaciones en cuanto al tratamiento de los alienados mentales y al funcionamiento de hospitales y cárceles³

Se dicta el Decreto sobre "Arreglo de la medicina", el cual reordenó todo lo relativo a la administración sanitaria y asistencia pública. Que creaba los médicos de Policía, a los cuales se le confió el examen de todas las personas sometidas al accionar policial o judicial. Específicamente, en su artículo 51, el decreto de marras establecía que "el médico de Policía y todo facultativo está obligado a expresar el estado moral de las personas sobre las que certifique".-

En el curso de dichas reformas se pretendió remediar la triste situación del Hospital General de Hombres, lugar en el que se hallaban una gran cantidad de alienados mentales hacinados en un espacio denominado "Cuadro de dementes". Se pensó en fundar una Casa de Orates y un Asilo de Crónicos e Incurables. Los dementes que insensiblemente se habían acumulado en el único hospital de hombres que existía, habían hecho sentir la necesidad de instalar establecimientos especiales que los separaran de los demás enfermos. Dicha situación constituía una de las grandes preocupaciones del gobierno.

Muchos de los que acompañaron a Rivadavia eran declarados seguidores de Pinel -considerado padre de la psiquiatría y el manicomio moderno-, enfatizando sobre la necesidad e importancia de hacer una separación o distingo entre los alienados y el resto de la población carcelaria. Decía Pinel, que no había tratamiento posible si los alienados se encontraban mezclados con sujetos de otras categorías.

Durante el período de Juan Manuel de Rosas, la locura muchas veces sirvió a los fines del poder de turno, siendo que a través de la **imputación de demencia se lograba reducir al adversario político**. Se destaca en tal sentido el Decreto expedido el 31 de mayo de 1842 por el Fraile Aldao, quien tenía a su cargo el gobierno

de Mendoza. Dicho cuerpo normativo establecía legalmente que todos los unitarios eran locos y debían ser considerados como tales; ordenándose que los más notables debían ser llevados sin más a un hospital para ser allí alojados.

La inimputabilidad por enajenación mental, se prevé en el artículo 147 del Código Penal de Tejedor, el cual se ocupaba de casos de incapacidad psíquica y agregaba un último párrafo que decía que: "Las personas nombradas que cometan algún crimen, serán encerradas en alguna de las casas destinadas para los de su clase, o entregadas a su familia, según lo estime el juez por conveniente". Dicho artículo era realmente innovador en cuanto a la cuestión, distinguía el caso de los imputados que poseían incapacidad psíquica con el de aquellos que tenían esa capacidad. Por otro lado, mandaba a alojar a los incapaces psíquicos a casas destinadas para los de su clase -tal como manicomios- o a entregar a dichos sujetos a sus familiares. Ello quedaba sujeto a lo que el Juez de la causa pudiera resolver.

La solución se consagra en el artículo. 34 inciso. 1º del actual Código Penal, el cual pone de manifiesto los grandes temas que históricamente interesaron a la criminología. Logrando establecer una clara diferenciación entre el alienado delincuente y el delincuente cuerdo, patentizando el desplazamiento de la responsabilidad o libre albedrío respecto del loco y las circunstancias que determinaban el desplazamiento de esa personalidad, vale decir la insuficiencia de las facultades mentales, la alteración morbosa de esas facultades, la inconsciencia, error o ignorancia de hecho no imputable y la enajenación.

Código Penal de Bolivia

Ley 18770, 1977: "Bases de la punibilidad. 17º (Inimputabilidad)-*Está exento de pena el que en el momento del hecho por enfermedad mental o grave perturbación de la conciencia o por grave insuficiencia de la inteligencia no puede comprender la antijuridicidad de su acción o de conducirse de acuerdo a esta comprensión*".

Código Penal de Brasil

"Art. 26: É isento de pena o agente que, por doença mental ou desenvolvimento mental incompleto ou retardado, era, ao tempo da ação ou omissão, inteiramente incapaz de entender o caráter ilícito do fato ou de determinar-se de acordo com esse entendimento".

Código Penal de Chile

Ley 19617 actualizada por Ley 19734: "Art.10: Están exentos de responsabilidad criminal: 1) El loco o el demente, a no ser que haya obrado en un intervalo lúcido, y el que, por cualquier causa independiente de su voluntad, se halla privado totalmente de razón".

Código Penal de Colombia

Decreto Legislativo 100 de 1980, reformado por ley 599 de 2000: "Art. 31. Concepto. Es inimputable quien al momento de ejecutar el hecho legalmente descrito, no tuviere la capacidad de comprender su ilicitud o de determinarse de acuerdo con esa comprensión, por inmadurez psicológica o trastorno mental".

Código Penal de Costa Rica

Ley 4573, 1970: Art. 42: *Es inimputable quien en el momento de la acción u omisión, no posea la capacidad de comprender el carácter ilícito del hecho o de determinarse de acuerdo con esa comprensión, a causa de enfermedad mental, o de grave perturbación de la conciencia*".

Historia

Hacia el año 1778 hubo un crimen en las cercanías de San José de Costa Rica, lugar en que don Felipe Fernández dio muerte a su mujer con un instrumento cortante al finalizar la boda simultánea de sus tres hijas. Del juicio surgió que el asesino padecía de demencia desde hacía ocho años y que tenía episodios lunáticos. Ello pese a que ante la sociedad pasaba como un hombre cuerdo, activo y de negocios.

Luego del hecho se dirigió a Cartago a fines de entregarse a la autoridad. Atento a las especiales características del hecho, **se nombró como defensor del imputado a un médico, lo cual resultaba una innovación en la materia.**

La defensa sostuvo que el acusado había actuado así por un violento impulso fuera de tino, por una suerte de vapor hipocondríaco que lo llevó a desplegar tal conducta. Expuso el caso de muchos sujetos vecinos del lugar, que al igual que el acusado tenían una vida normal y común, matizada con ataques repentinos que lo llevaban a cometer hechos sin saber lo que hacían. Finalmente, **solicitó al titular del proceso que se internara al imputado en un hospicio hasta el fin de sus días**, en vez de procederse a su ejecución, desterrándolo del lugar.

Las autoridades finalmente condenaron al autor a sufrir deportación en el Castillo de San Juan de Nicaragua, destacándose que posteriormente la Real Audiencia de Guatemala commutó esa pena en reclusión por igual tiempo, en el Hospital San Juan de Dios de Granada.

El que la pena se cambiara de prisión a reclusión en un hospicio se debió a la clase social y política de don Felipe Fernández, hombre blanco, español y rico.

Código Penal de Cuba

Ley 62, modificada por ley 87, 1999: "Art.20: 1) *Está exento de responsabilidad penal el que comente el hecho delictivo en estado de enajenación mental, trastorno mental transitorio o desarrollo mental retardado, si por alguna de esas causas no posee facultad de comprender el alcance de su accionar o dirigir su conducta.*

Código Orgánico Integral Penal de Ecuador

(Registro Oficial Suplemento No. 180, 10 de febrero del 2014) Artículo 35.- Causa de inculpabilidad. No existe responsabilidad penal en el caso de trastorno mental debidamente comprobado.

Código Penal de El Salvador

Decreto legislativo 1030. 1997, modificado en 2004: "Art.27. *No es responsable penalmente: 4) quien al momento de ejecutar el hecho no estuviere en situación de comprender lo ilícito de su acción u omisión o de determinarse de acuerdo a esa comprensión por cualquiera de los motivos siguientes: a)enajenación mental; b)grave perturbación de la conciencia; y c)desarrollo psíquico retardado o incompleto".*

Código Penal de Guatemala

Decreto 17-73 Art. 23: *No es imputable:...2º.Quién al momento de la acción u omisión, no posea, a causa de enfermedad mental, desarrollo psíquico incompleto o retardo o de trastorno mental transitorio, la capacidad de comprender el carácter lícito del hecho o de determinarse de acuerdo con esa comprensión, salvo que el trastorno mental transitorio haya sido buscado de propósito por el agente."*

Código Penal de Haití

“Art. 48: “Il n'y a ni crime ni délit, lorsque le prévenu était en état de démence au de temps de l'action ou lorsqu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pas pu résister.”

Código Penal de Honduras

Decreto 144-83: “Art. 23: No es imputable...2) quien en el momento de la acción u omisión padezca psicosis, de retardo mental severo, de psicosis transitoria y carezca, por ello, de la capacidad de comprender el carácter ilícito del hecho o de determinarse de acuerdo con esa comprensión salvo que el trastorno mental transitorio haya sido provocado por el agente dolosa o culposamente”.

Código Penal de México

(1999). “Art.15: El delito se excluye cuando: ...VII.Al momento de realizar el hecho típico, el agente no tenga la capacidad de comprender el carácter ilícito de aquel o de conducirse de acuerdo con esa comprensión, en virtud de padecer trastorno mental o desarrollo intelectual retardado, a no ser que el agente hubiera provocado su trastorno mental dolosa o culposamente, en cuyo caso responderá por el resultado típico siempre y cuando lo haya previsto o fuera previsible...”.

Código Penal de Nicaragua

“Art.28. Están exentos de responsabilidad criminal: 1ºEl que por enfermedad mental o una grave alteración de la conciencia no posea, en el momento de obrar, la facultad de apreciar el carácter delictuoso de su acto o de determinarse según esa apreciación”.

El actual código penal nicaragüense en el artículo 34 dice, está exento de responsabilidad penal quien: 1.- Al tiempo de cometer la infracción penal, a causa de cualquier alteración psíquica, permanente o transitoria, no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión... 2.- al tiempo de cometer la infracción penal se halle en estado de perturbación que le impida apreciar y comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión siempre que el estado de perturbación no haya sido buscado con el propósito de cometer un delito... 3.- sufrir alteración en la percepción... 4.- actúe en legítima defensa... 5.- estado de necesidad... 6.- actúe por miedo insuperable... 7.- actúe en cumplimiento de un deber jurídico... 8.- actúe o deje de actuar por violencia absoluta externa. 9.- cause un mal por mero accidente, sin dolo ni imprudencia. 10.- ... imposible exigirle un conducta diversa a la que realizó.

Código Penal de Paraguay

Ley 1.160/97: ”Art. 23. Trastorno mental. 1ºNo es reprochable el que en el momento de la acción u omisión, por causa de trastorno mental, de desarrollo psíquico incompleto o retardado, o de grave perturbación de la conciencia, fuera incapaz de conocer la antijuridicidad del hecho o de determinarse conforme a ese conocimiento.”

Código Penal de Perú

Decreto Legislativo nº635. Ley 25280, 1991: ”Art. 20: Imputabilidad:.1).Está exento de responsabilidad penal: El que por anomalía psíquica, grave alteración de la conciencia o por sufrir alteraciones en la percepción, que afectan gravemente su concepto de la realidad, no posea la facultad de comprender el carácter delictuoso de su acto para determinarse conforme a su comprensión”.

Código Penal de Uruguay

1998. "Art. 30 (Locura). No es imputable aquel que en el momento en que ejecuta el acto por enfermedad física o psíquica, constitucional o adquirida, o por intoxicación se halle en tal estado de perturbación moral, que no fuere capaz o solo lo fuere parcialmente , de apreciar el carácter ilícito del mismo, o de determinarse según verdadera apreciación. Esta disposición es aplicable al que se hallare en el estado de espíritu en ella previsto, por influjo de sueño o de hipnótico".

Código Penal de Venezuela

(1964)."Art.62: No es punible el que ejecuta la acción hallándose dormido o en estado de enfermedad mental suficiente para privarlo de la conciencia o de la libertad de sus actos, sea ésta o no ocasionada por el empleo accidental o involuntario de bebidas alcohólicas o sustancias enervantes".

Referencias

1. Philippe Pinel Biografía en Wikipedia Philippe Pinel. *Traité Médico-Philosophique sur l'aliénation mentale (Tratado Médico-Filosófico de la Alienación Mental)*. 1801. Clasificación y causas de la Enajenación mental.
2. Conjunto de guías sobre Servicios y Políticas de Salud Mental. *Legislación sobre Salud Mental y Derechos Humanos*. Organización Mundial de la Salud. 2003. En "Legislación penal". Editorial EDIMSA. ISBN 84-95076-80-2
3. La locura en la Argentina. José Ingenieros. 1954, Editorial Meridión.

Véase también

- Insanía como defensa del acusado. Wikipedia en Inglés.
- La enfermedad mental como causa eximente de la responsabilidad penal (<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/655/1/La-enfermedad-mental-como-causa-eximente-de-la-responsabilidad-penal.html>) Dr. Daniel Ramón Gutiérrez Rodríguez. Portales Médicos.com. 03 de septiembre de 2007.
- El juez Garzón intenta que la enajenación mental no se use para liberar a Pinochet (http://www.elpais.com/articulo/internacional/PINOCHET/_AUGUSTO/GARZON/_BALTASAR/_JUEZ/MATUTES/_ABEL/STRAW/_JACK/_POLITICO_INGLESES/elpepiint/20000124elpepiint_13/Tes/) Diario El País. 24 de enero de 2000. España.
- Pinochet se hizo el loco (<http://www.lineacapital.com.ar/?noticia=2887>) Diario Línea Capital. 17 de noviembre de 2000. Argentina.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enajenación_mental&oldid=111558656»

Esta página se editó por última vez el 26 oct 2018 a las 08:14.

El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.