



Director del capítulo
Heikki Savolainen

Sumario

El oído	
<i>Marcel-André Boillat</i>	11.2
Trastornos auditivos inducidos por productos químicos	
<i>Peter Jacobsen</i>	11.8
Trastornos auditivos provocados por agentes físicos	
<i>Peter L. Pelmear</i>	11.8
Equilibrio	
<i>Lucy Yardley</i>	11.9
Visión y trabajo	
<i>Paule Rey y Jean-Jacques Meyer</i>	11.11
Gusto	
<i>April E. Mott y Norman Mann</i>	11.24
Olfato	
<i>April E. Mott</i>	11.27
Receptores cutáneos	
<i>Robert Dykes y Daniel McBain</i>	11.33

● EL OIDO

Marcel-André Boillat

Anatomía

El oído es el órgano sensorial responsable de la audición y del mantenimiento del equilibrio mediante la detección de la posición corporal y del movimiento de la cabeza. Se compone de tres partes: oído externo, medio e interno; el oído externo se sitúa fuera del cráneo, mientras que las otras dos partes se hallan dentro del hueso temporal (Figura 11.1).

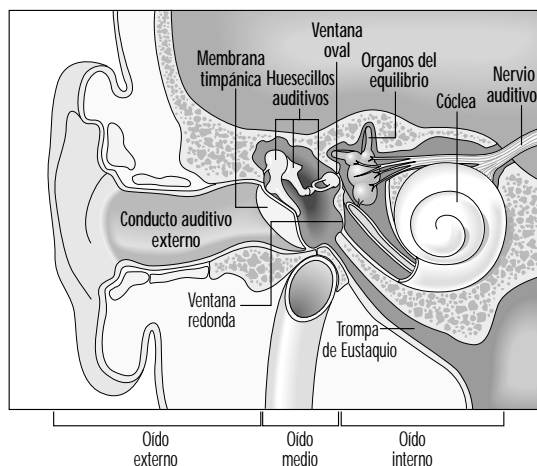
El oído externo está formado por el pabellón auricular, una estructura cartilaginosa recubierta de piel, y por el conducto auditivo externo, un cilindro de forma irregular de unos 25 mm de largo y recubierto de glándulas que secretan cera.

El oído medio consta de la cavidad timpánica, una cavidad llena de aire cuyas paredes externas forman la membrana timpánica (tímpano) y que se comunica en dirección proximal con la nasofaringe a través de las trompas de Eustaquio, que mantienen el equilibrio de presión a ambos lados de la membrana timpánica. Así, debido a esta comunicación, al tragar se iguala la presión y se recupera la audición perdida por un cambio rápido en la presión barométrica (p. ej., al aterrizar en avión o en ascensores muy rápidos). La cavidad timpánica también contiene los huesecillos martillo, yunque y estribo, que son controlados por los músculos del estribo y tensor del tímpano. La membrana timpánica se une al oído interno por los huesecillos, concretamente a través del pie móvil del estribo, que está en contacto con la ventana oval.

El oído interno contiene el aparato sensorial propiamente dicho. Está formado por una cubierta ósea (el laberinto óseo) en la que se encuentra el laberinto membranoso, una serie de cavidades que forman un sistema cerrado lleno de endolinfa, un líquido rico en potasio. El laberinto membranoso está separado del laberinto óseo por la perilinfa, un líquido rico en sodio.

El laberinto óseo consta de dos partes. La porción anterior se conoce como cóclea y es el órgano real de la audición. Tiene una forma espiral que recuerda a la concha de un caracol, apuntada en sentido anterior. La porción posterior del laberinto óseo contiene el vestíbulo y los canales semicirculares y es la parte responsable del equilibrio. Las estructuras neurosensoriales que

Figura 11.1 • Diagrama del oído.



Fuente: Hohmann y Schmuckli 1989.

participan en la audición y el equilibrio se localizan en el laberinto membranoso: el órgano de Corti se localiza en el canal coclear, mientras que la mácula del utrículo y del sáculo y las ampollas de los canales semicirculares se localizan en la sección posterior.

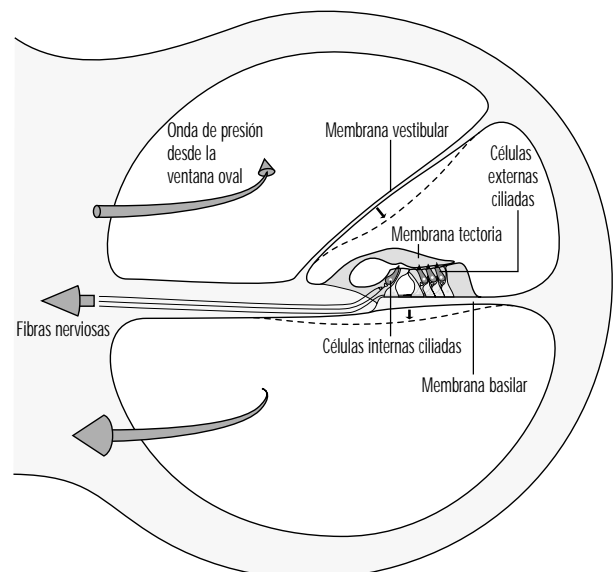
Organos de la audición

El canal coclear es un tubo triangular en espiral de dos vueltas y media que separa la ramba vestibular de la ramba timpánica. Uno de los extremos termina en el ligamento espiral, una prolongación de la columna central de la cóclea, mientras que el otro se conecta con la pared ósea de la cóclea.

La ramba vestibular y la timpánica terminan en la ventana oval (el pie del estribo) y la ventana redonda, respectivamente. Las dos cámaras se comunican a través del helicotrema o punta de la cóclea. La membrana basilar forma la superficie inferior del canal coclear y sostiene el órgano de Corti, que es el responsable de la transducción de los estímulos acústicos. Toda la información auditiva es transducida por sólo unas 15.000 células ciliadas (órgano de Corti), de las que unas 3.500, las denominadas células ciliadas internas, son de importancia crítica, ya que establecen sinapsis con alrededor del 90 % de las 30.000 neuronas auditivas primarias (Figura 11.2). Las células ciliadas internas y externas están separadas entre sí por una capa abundante de células se sostén. Los cilios atraviesan una membrana extraordinariamente fina y se incrustan en la membrana tectoria, cuyo extremo libre se localiza por encima de las células. La superficie superior del canal coclear está formada por la membrana de Reissner.

Los cuerpos de las células sensoriales cocleares que descansan sobre la membrana basilar están rodeados de terminaciones nerviosas y de los casi 30.000 axones que forman el nervio coclear. El nervio coclear atraviesa el conducto auditivo interno y se extiende hacia las estructuras centrales del tronco encefálico, la parte más antigua del cerebro. Las fibras auditivas finalizan su camino sinuoso en el lóbulo temporal, la parte de la corteza cerebral responsable de la percepción de los estímulos acústicos.

Figura 11.2 • Corte horizontal de la cóclea. Diámetro aproximado: 1,5 mm.



Fuente: Hohmann y Schmuckli 1989.

Organos del equilibrio

Las células sensoriales se localizan en las ampollas de los canales semicirculares y en las máculas del utrículo y del sáculo y son estimuladas por la presión transmitida a través de la endolinfa a consecuencia de los movimientos de la cabeza y del cuerpo. Estas células conectan con las células bipolares dotadas de unas prolongaciones periféricas que forman dos tractos, uno procedente de los canales semicirculares anterior y externo y otro del canal semicircular posterior. Estos dos tractos pasan por el conducto auditivo interno y se unen para formar el nervio vestibular, que se prolonga hasta los núcleos vestibulares del tronco encefálico. Las fibras de los núcleos vestibulares, a su vez, se extienden hasta los centros cerebelosos que controlan los movimientos oculares y hasta la médula espinal.

La unión de los nervios coclear y vestibular forma el 8º par craneal, conocido también como nervio vestibulococlear o estatoacústico.

Fisiología de la audición

Conducción aérea del sonido

El oído se compone de un sistema de conducción del sonido (el oído medio y externo) y de un receptor (el oído interno).

Las ondas sonoras que atraviesan el conducto auditivo externo inciden sobre la membrana timpánica y la hacen vibrar. Esta vibración se transmite al estribo a través del martillo y del yunque. La superficie de la membrana timpánica es casi 16 veces superior al área del pie del martillo ($55 \text{ mm}^2/3,5 \text{ mm}^2$), y esto, en combinación con el mecanismo de amplificación de los huesecillos, aumenta 22 veces la presión sonora. Debido a la frecuencia de resonancia del oído medio, el índice de transmisión óptimo se encuentra entre 1.000 y 2.000 Hz. Al moverse el pie del estribo, se forman ondas en el líquido situado en el interior del canal vestibular. Como el líquido no puede comprimirse, cada movimiento del pie del estribo hacia el interior origina un movimiento equivalente de la ventana redonda hacia afuera, en dirección al oído medio.

Durante la exposición a niveles acústicos elevados, el músculo del estribo se contrae para proteger al oído interno (reflejo de atenuación). Además de esta función, los músculos del oído medio amplían también los límites dinámicos del oído, mejoran la localización del sonido, reducen la resonancia en el oído medio y controlan la presión del aire en el oído medio y la presión del líquido en el oído interno.

Entre 250 y 4.000 Hz, el umbral del reflejo de atenuación supera en casi 80 decibelios (dB) al umbral de audición y aumenta unos 0,6 dB/dB al incrementarse la intensidad de la estimulación. Su latencia es de 150 ms en el umbral y de 24-35 ms con los estímulos intensos. Para frecuencias menores a la resonancia natural del oído medio, la contracción de los músculos atenúa la transmisión del sonido en unos 10 dB. Debido a su latencia, el reflejo de atenuación ofrece una protección adecuada frente al ruido generado a una frecuencia superior a 2 ó 3 Hz, pero no frente a los impulsos sonoros discretos.

La velocidad de propagación de las ondas sonoras a través del oído depende de la elasticidad de la membrana basilar. La elasticidad aumenta, y la velocidad de la onda, por tanto, disminuye, desde la base de la cóclea hasta la punta. La transferencia de energía vibratoria hasta la membrana de Reissner y la membrana basilar depende de la frecuencia. Para las frecuencias elevadas, la amplitud de onda es mayor en la base, mientras que con las frecuencias más bajas, es mayor en la punta. Por tanto, el punto de mayor excitación mecánica en la cóclea depende de la frecuencia. Este fenómeno explica la capacidad para detectar

diferencias en las frecuencias. El movimiento de la membrana basilar provoca fuerzas de cizallamiento en los estereocilios de las células ciliadas y desencadena una serie de acontecimientos mecánicos, eléctricos y bioquímicos, responsables de la transducción mecánico-sensorial y del procesamiento inicial de las señales acústicas. Las fuerzas de cizallamiento de los estereocilios provocan la apertura de los canales iónicos existentes en las membranas celulares y modifican la permeabilidad de éstas, permitiendo la entrada de iones potasio en las células. Este flujo de iones potasio hacia el interior causa la despolarización y genera un potencial de acción.

Los neurotransmisores liberados en la unión sináptica por la despolarización de las células ciliadas internas desencadenan impulsos neuronales que se transmiten por las fibras aferentes del nervio auditivo hacia los centros nerviosos superiores. La intensidad de la estimulación auditiva depende del número de potenciales de acción por unidad de tiempo y del número de células estimuladas, mientras que la frecuencia percibida depende de la población específica de fibras nerviosas activada. Existe una asociación espacial específica entre la frecuencia del estímulo sonoro y la sección de la corteza cerebral estimulada.

Las células ciliadas internas son mecanorreceptores que transforman las señales generadas en respuesta a la vibración acústica en mensajes eléctricos que se envían al sistema nervioso central. Sin embargo, no depende de ellas el umbral de sensibilidad auditiva ni la extraordinaria selectividad de frecuencias del oído.

Las células ciliadas externas, por otro lado, no envían señales auditivas al cerebro, sino que su función consiste en amplificar un 100 veces (es decir, 40 dB) la vibración mecánico-acústica en los niveles cercanos al umbral, con lo que se facilita la estimulación de las células ciliadas internas. Se cree que esta amplificación funciona mediante un acoplamiento micromecánico en el que participa la membrana tectoria. Las células ciliadas externas pueden producir más energía de la que reciben de los estímulos externos y, al contraerse de forma activa con frecuencias muy elevadas, pueden funcionar como amplificadores cocleares.

En el oído medio, la interferencia entre las células ciliadas internas y externas crea un sistema de retroalimentación que permite controlar la recepción auditiva, sobre todo el umbral de sensibilidad y la selectividad de frecuencia. Por tanto, las fibras cocleares eferentes pueden ayudar a reducir la lesión coclear causada por la exposición a estímulos acústicos intensos. Las células ciliadas externas pueden sufrir también una contracción refleja en presencia de estímulos intensos. El reflejo de atenuación del oído medio, activo principalmente a frecuencias bajas, y el reflejo de contracción del oído interno, activo a frecuencias altas son, por tanto, complementarios.

Conducción ósea del sonido

Las ondas sonoras pueden transmitirse también a través del cráneo. Existen dos mecanismos posibles:

En el primero, las ondas de compresión que impactan en el cráneo provocan que la perilinfa, que no es compresible, deforme las ventanas oval o redonda. Como estas dos ventanas tienen una elasticidad diferente, el movimiento de la endolinfa provoca el movimiento de la membrana basilar.

El segundo mecanismo se basa en el hecho de que el movimiento de los huesecillos sólo induce movimiento en la rampa vestibular. En este mecanismo, la membrana basilar se mueve a causa del movimiento de traslación producido por la inercia.

La conducción ósea es habitualmente 30-50 dB menor que la conducción aérea, como puede comprobarse con facilidad si se tapan los dos oídos. No obstante, esto sólo es cierto en los estímulos mediados por el aire, ya que la estimulación ósea directa se atenúa en un grado diferente.

Límites de sensibilidad

La vibración mecánica induce cambios de potencial en las células del oído interno, las vías de conducción y los centros nerviosos superiores. Sólo se perciben las frecuencias de

$$16 \text{ Hz} - 25.000 \text{ Hz}$$

y las presiones de sonido (pueden expresarse en *pascales*, Pa) de

$$20 \mu\text{Pa} \text{ a } 20 \text{ Pa}$$

La gama de presiones sonoras que pueden percibirse es de una amplitud enorme (pueden variar en 1 millón de veces). Los umbrales de detección de las presiones sonoras dependen de las frecuencias; son mínimos a 1.000-6.000 Hz y aumentan con las frecuencias extremas.

Con fines prácticos, el nivel de presión sonora se expresa en decibelios (dB), una escala de determinación logarítmica que corresponde a la intensidad de sonido percibida en relación al umbral de audición. Por tanto, 20 μPa equivale a 0 dB. Cuando la presión sonora aumenta diez veces, el nivel de decibelios aumenta 20 dB, según la fórmula siguiente:

$$L_x = 20 \log P_x/P_0$$

donde:

L_x = presión del sonido en dB

P_x = presión del sonido en pascales

P_0 = presión del sonido de referencia
(2×10^{-5} Pa, el umbral auditivo)

El umbral de discriminación de frecuencias, que es la diferencia mínima detectable en frecuencia, es de 1,5 Hz para frecuencias de hasta 500 Hz y del 0,3 % de la frecuencia del estímulo para frecuencias superiores. Para presiones de sonido cercanas al umbral de audición, el umbral de discriminación se aproxima al 20 %, aunque pueden detectarse diferencias de hasta un 2 % con presiones sonoras altas.

Si la frecuencia de dos sonidos se diferencia muy poco, sólo se oírán un tono. La frecuencia percibida será un promedio de los dos tonos de origen, pero su nivel de presión sonora es variable. Si dos estímulos acústicos tienen frecuencias similares con intensidades diferentes se produce un efecto de enmascaramiento. Si la diferencia en la presión sonora es lo suficientemente grande, el enmascaramiento será completo y sólo se percibirá el sonido más alto.

La localización del estímulo acústico depende de la detección de la diferencia temporal entre la llegada del estímulo a cada oído y, por tanto, requiere una audición bilateral intacta. La menor diferencia temporal detectable es 3×10^{-5} segundos. El efecto de detección selectiva de la cabeza facilita la localización, ya que se producen diferencias en la intensidad del estímulo en cada oído.

La notable capacidad de resolución de los estímulos acústicos en los seres humanos se explica por la descomposición de frecuencias en el oído interno y el análisis de estas en el cerebro. Estos son los mecanismos que permiten detectar e identificar fuentes individuales de sonido como los instrumentos musicales dentro de las complejas señales acústicas que constituyen la música de una orquesta sinfónica.

Fisiopatología**Lesión ciliar**

El movimiento ciliar inducido por los estímulos acústicos intensos puede superar la resistencia mecánica de los cilios y provocar la

Nota: 1 pascal (Pa) = 1 N/m² = 10 μbar

destrucción mecánica de las células ciliadas. Como el número de estas células es limitado y no pueden regenerarse, cualquier pérdida celular será permanente y, si la exposición al estímulo sonoro continúa, tendrá un carácter progresivo. En general, el efecto último de la lesión ciliar es el desarrollo de un déficit auditivo.

Las células ciliadas externas son las más sensibles al sonido y a los agentes tóxicos como la anoxia, las medicaciones ototóxicas y los agentes químicos (p. ej., derivados de la quinina, estreptomina, algunos otros antibióticos y algunos preparados antitumorales) y son, por tanto, las primeras en perderse. En las células ciliadas externas afectadas o con estereocilios dañados sólo permanecen operativos los fenómenos hidromecánicos pasivos. En estas condiciones, sólo es posible el análisis grosero de la vibración acústica. A grandes rasgos, la destrucción de los cilios en las células ciliadas externas hace aumentar el umbral de audición en 40 dB.

Lesión celular

La exposición al ruido, sobre todo si es reiterada y prolongada, puede afectar también al metabolismo de las células del órgano de Corti y a las sinapsis aferentes localizadas bajo las células ciliadas internas. Entre los efectos extraciliares descritos se encuentran la modificación de la ultraestructura celular (retículo, mitocondria, lisosomas) y, postsinápticamente, hinchazón de las dendritas aferentes. La hinchazón dendrítica probablemente se deba a la acumulación tóxica de neurotransmisores como resultado de la actividad excesiva de las células ciliadas internas. No obstante, la extensión de la lesión estereociliar parece determinar si la pérdida auditiva es temporal o permanente.

Pérdida de audición inducida por el ruido

El ruido es un serio peligro para la audición en las cada vez más complejas sociedades industriales actuales. Por ejemplo, la exposición al ruido es la causa de alrededor de un tercio de los 28 millones de casos de sordera en Estados Unidos, y el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) informa que el 14 % de los trabajadores americanos están expuestos a niveles de sonido potencialmente peligrosos, es decir, por encima de 90 dB. La exposición al ruido es la exposición profesional dañina más común y constituye la segunda causa, después de los efectos del envejecimiento, de pérdida de audición. Finalmente, no debe olvidarse la contribución de la exposición no profesional, como sucede en algunos talleres domésticos, o con la música demasiado alta, sobre todo con el uso de auriculares, armas de fuego, etc.

Lesión aguda inducida por ruido. Los efectos inmediatos de la exposición a los estímulos sonoros de alta intensidad (por ejemplo, explosiones) son la elevación del umbral de audición, la rotura del tímpano y la lesión traumática del oído medio e interno (luxación de los huesecillos, lesión coclear o fistulas).

Variación temporal del umbral. La exposición al ruido provoca un descenso de la sensibilidad de las células sensoriales auditivas proporcional a la duración e intensidad de la exposición. En los estadios más precoces, este aumento del umbral de audición, conocido como *fatiga auditiva* o *variación temporal del umbral* (VTU), es totalmente reversible, pero persiste durante algún tiempo después de finalizar la exposición.

En estudios sobre la recuperación de la sensibilidad auditiva se han identificado varios tipos de fatiga auditiva. La fatiga a corto plazo desaparece en menos de dos minutos y provoca una variación del umbral máximo en la frecuencia de exposición. La fatiga a largo plazo se caracteriza por la recuperación en más de dos minutos y menos de 16 horas, un límite establecido de forma arbitraria según los resultados de los estudios sobre la exposición al ruido industrial. En general, la fatiga auditiva es

función de la intensidad, duración, frecuencia y continuidad del estímulo. Por tanto, a una dosis determinada de ruido, obtenida por la integración de la intensidad y la duración, los patrones de exposición intermitente son menos nocivos que los patrones continuos.

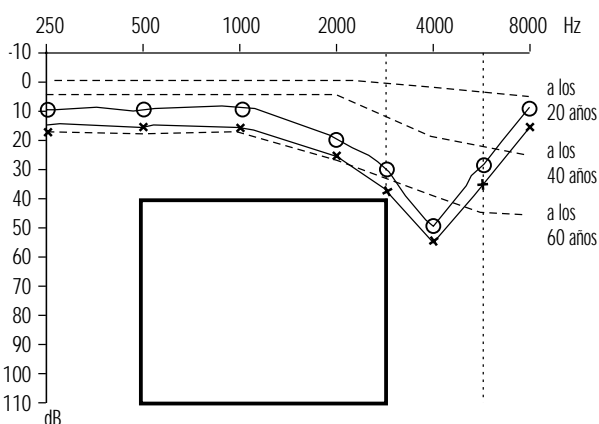
La gravedad de la VTU aumenta unos 6 dB cada vez que se duplica la intensidad del estímulo. Por encima de una intensidad específica de exposición (el nivel crítico), este índice aumenta, sobre todo si la exposición se produce a ruidos por impulsos. La VTU aumenta de forma asintótica con la duración de la exposición; la propia asíntota aumenta con la intensidad del estímulo. Debido a las características de la función de transferencia de oído medio e interno, las frecuencias bajas son las que mejor se toleran.

Los estudios sobre la exposición a tonos puros indican que, según aumenta la intensidad del estímulo, la frecuencia en la que la VTU es mayor cambia de forma progresiva a frecuencias superiores a las del estímulo. Los sujetos expuestos a un tono puro de 2.000 Hz desarrollan una VTU que es máxima aproximadamente a 3.000 Hz (un cambio de una semioctava). Se cree que el responsable de este fenómeno es el efecto del ruido sobre las células ciliadas externas.

El trabajador que muestra una VTU se recupera hasta alcanzar los valores auditivos basales a las pocas horas de cesar la exposición al ruido. Sin embargo, la exposición reiterada disminuye el grado de recuperación y produce una pérdida auditiva permanente.

Variación permanente del umbral. La exposición a estímulos sonoros de alta intensidad durante varios años puede provocar una pérdida auditiva permanente. Esto se conoce como variación permanente del umbral (VPU). Desde el punto de vista anatómico, la VPU se caracteriza por una degeneración de las células ciliadas, que comienza con alteraciones histológicas ligeras pero termina finalmente en una destrucción celular completa. Lo más probable es que la pérdida auditiva afecte a las frecuencias a las que el oído es más sensible, porque en ellas la transmisión de la energía acústica del medio ambiente externo al oído interno es óptima. Esto explica por qué la pérdida auditiva a 4.000 Hz es el primer signo de pérdida de audición de origen profesional (Figura 11.3). Se ha observado

Figura 11.3 • Audiograma de una pérdida auditiva bilateral inducida por el ruido.



Los círculos representan el oído derecho y las cruces el izquierdo.
El cuadrado central representa la región de comprensión del lenguaje.
Las líneas discontinuas muestran el efecto de la edad sobre la audición.

una interacción entre la intensidad del estímulo y la duración, e internacionalmente se acepta que el grado de pérdida de audición está en función de la energía acústica total recibida por el oído (dosis de ruido).

El desarrollo de una pérdida auditiva inducida por el ruido muestra una sensibilidad individual. Se han estudiado diversas variables potencialmente importantes para explicar esta sensibilidad, como edad, sexo, raza, enfermedades cardiovasculares, tabaquismo, etc. Estos datos no fueron concluyentes.

Una cuestión interesante es si la magnitud de la VTU podría utilizarse para predecir el riesgo de VPU. Como se indicó antes, hay una variación progresiva de la VTU hacia frecuencias superiores a la frecuencia de estimulación. Por otro lado, la mayor parte de la lesión ciliar producida con intensidades de estímulo altas afecta a células que son sensibles a la frecuencia del estímulo. Si la exposición persiste, la diferencia entre la frecuencia a la que la VPU es máxima y la frecuencia de estimulación desciende de forma progresiva. La lesión ciliar y la pérdida celular se producen en consecuencia en las células más sensibles a las frecuencias del estímulo. Por tanto, parece que la VTU y la VPU se desarrollan por mecanismos distintos y, por tanto, es imposible predecir la VPU basándose en la VTU observada.

Los individuos con VPU no suelen mostrar síntomas al principio. Según progresa la pérdida auditiva, comienzan a tener dificultades para seguir una conversación en entornos ruidosos como fiestas o restaurantes. La progresión, que al principio suele afectar a la capacidad para percibir sonidos agudos, suele ser indolora y relativamente lenta.

Exploración de los individuos con pérdida auditiva

Exploración clínica

Además de recoger la fecha en que se detectó por primera vez la pérdida de audición (si existe) y cómo evolucionó, indicando cualquier asimetría auditiva, el cuestionario médico debe aportar información sobre la edad del paciente, los antecedentes familiares, la utilización de medicamentos ototóxicos o la exposición a otras sustancias químicas ototóxicas, la presencia de tinnitus (es decir, zumbidos, pitidos o "timbrazos" en uno o los dos oídos), vértigo o problemas de equilibrio, y cualquier antecedente de infecciones óticas acompañadas de dolor o supuración en el conducto auditivo externo. Es muy importante obtener una historia detallada de las exposiciones del individuo durante toda su vida a niveles altos de sonido (téngase en cuenta que, para las personas legas en la materia, no todos los sonidos son "ruidos") en el trabajo actual, en los previos y fuera del trabajo. Si presenta antecedentes de episodios de VTU se confirma que el paciente ha estado expuesto a niveles tóxicos de ruido previamente.

La exploración física debe incluir la evaluación de la función de los pares craneales, pruebas de equilibrio y oftalmoscopia para detectar cualquier evidencia de aumento de la presión intracraneal. La exploración visual del conducto auditivo externo servirá para detectar restos de cerumen impactados y, después de eliminarlos con cuidado (no deben utilizarse objetos puntiagudos ni afilados) cualquier signo de perforación o cicatrización de la membrana timpánica. La pérdida auditiva puede determinarse a grandes rasgos comprobando la capacidad del paciente de repetir palabras y frases pronunciadas suavemente o susurradas por el explorador desde atrás y fuera de la vista del paciente. La prueba de Weber (colocar un diapasón en el centro de la frente para determinar si el sonido se "oye" en uno o los dos oídos) y la prueba de Rinne (colocar un diapasón vibrante sobre la mastoides hasta que el paciente no pueda oír el sonido y después colocar rápidamente el diapasón cerca del conducto auditivo; en condiciones normales el sonido puede escucharse

durante más tiempo a través del aire que del hueso) permitirán clasificar la pérdida auditiva como de transmisión o neurosensorial.

La audiometría es la prueba normalizada para detectar y evaluar la pérdida auditiva (véase más adelante). En algunos pacientes puede ser necesario realizar estudios complementarios, como timpanometría, pruebas de discriminación de palabras, evaluación del reflejo de atenuación, estudios electrofisiológicos (electrococleograma, potenciales evocados auditivos) y estudios radiológicos (radiografías simples de cráneo complementadas con TAC, RM).

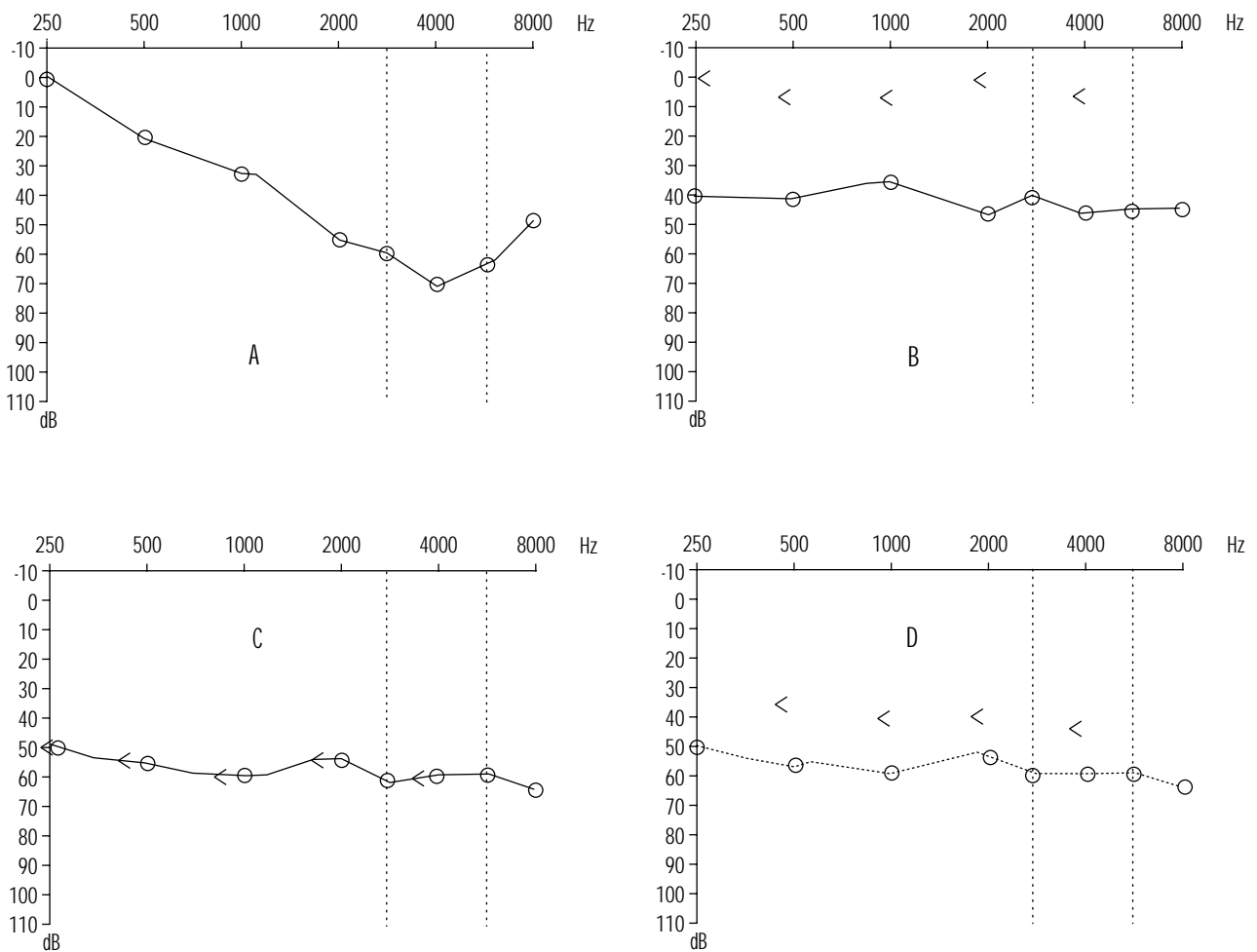
Audiometría

En este componente crucial de la evaluación médica se utiliza un aparato conocido como audímetro para determinar el umbral auditivo de los individuos a tonos puros de 250-8.000 Hz y niveles de sonido entre -10 dB (el umbral de audición de los oídos intactos) y 110 dB (lesión máxima). Para eliminar los efectos de

las VTU, los pacientes no deben haber sido expuestos a ruidos en las 16 horas previas. La conducción aérea se determina con unos auriculares colocados en los oídos y la conducción ósea, colocando un diapasón en el cráneo por detrás del pabellón auricular. La audición de cada oído se determina por separado y los resultados de las pruebas se describen en una gráfica conocida como audiograma (Figura 11.3). El umbral de inteligibilidad, esto es, la intensidad de sonido a la que se entiende el habla, se determina mediante una prueba complementaria conocida como audiometría vocal, basada en la capacidad para entender palabras compuestas de dos sílabas de igual intensidad (por ejemplo, pastor, cena, genial).

La comparación entre la conducción aérea y la ósea permite clasificar las pérdidas auditivas como de transmisión (las que afectan al conducto auditivo externo o al oído medio) o neurosensoriales (afectación del oído interno o del nervio auditivo) (Figuras 11.3 y 11.4). El audiograma que se observa en los casos de pérdida auditiva inducida por el ruido se caracteriza por la aparición de pérdida auditiva a 4.000 Hz, visible como un

Figura 11.4 • Ejemplos de audiogramas del oído derecho. Los círculos representan una pérdida auditiva de conducción aérea, y los "<" , la conducción ósea.



A: Típica pérdida auditiva inducida por el ruido, con afectación de la zona de comprensión del lenguaje hablado.
 B: Pérdida conductiva

C: Neurosensorial.
 D: Pérdida mixta (conductiva y neurosensorial).

descenso marcado en el audiograma (Figura 11.3). Si la exposición a los niveles excesivos de ruido continúa, las frecuencias cercanas se afectan de forma progresiva y la depresión en la curva se ensancha e incluye frecuencias de hasta 3.000 Hz, con lo que se comprometen las frecuencias esenciales para la comprensión de la conversación. La pérdida auditiva inducida por el ruido suele ser bilateral y muestra un patrón similar en ambos oídos, es decir, la diferencia entre los dos oídos no supera los 15 dB a 500 Hz, los 1.000 dB a 2.000 Hz, y los 30 dB a 3.000, 4.000 y 6.000 Hz. No obstante, puede haber lesión asimétrica en casos de exposición no uniforme, por ejemplo, en los tiradores, en los que la pérdida auditiva es mayor en el lado contrario al del dedo que dispara (el lado izquierdo, en una persona diestra). En la pérdida auditiva no relacionada con la exposición al ruido, la audiometría no muestra la depresión característica a 4.000 Hz (Figura 11.4).

Hay dos tipos de exploraciones audiométricas: de detección selectiva y diagnósticas. La audiometría de detección selectiva se utiliza para la exploración rápida de grupos de individuos en el lugar de trabajo, en escuelas o en otros sitios de la comunidad para identificar a las personas que parecen presentar alguna pérdida auditiva. Casi siempre se utilizan audímetros electrónicos de comprobación automática y, en general, en una zona tranquila, aunque no es necesario emplear una cámara sin vibraciones insonorizada. Se considera que esta última es un requisito obligado para la audiometría diagnóstica destinada a determinar la pérdida auditiva con precisión y exactitud reproducibles. La exploración diagnóstica se realiza de forma apropiada por un audiólogo entrenado (en algunas circunstancias, se requiere una certificación formal de la competencia del audiólogo). La exactitud de ambos tipos de audiometría depende de la comprobación y de la recalibración periódicas del equipo utilizado.

En numerosos marcos jurídicos, los individuos con pérdida auditiva inducida por el ruido relacionada con el trabajo pueden recibir prestaciones por indemnización. Por esto, numerosas empresas están incluyendo la audiometría en la exploración médica previa al comienzo en un puesto de trabajo para detectar cualquier pérdida auditiva que pueda ser

responsabilidad de una empresa previa o que represente una exposición de carácter no profesional.

Los umbrales de audición aumentan de forma progresiva con la edad y se afectan más las frecuencias más altas (Figura 11.3). Con este tipo de pérdida auditiva no se observa el característico descenso a 4.000 Hz observado en la pérdida auditiva inducida por el ruido.

Cálculo de la pérdida auditiva

En Estado Unidos, la fórmula más ampliamente aceptada para calcular la limitación funcional relacionada con la pérdida auditiva es la propuesta en 1979 por la American Academy of Otolaryngology (AAO), que fue adoptada por la American Medical Association. Se basa en la media de valores obtenidos a 500, 1.000, 2.000 y 3.000 Hz (Tabla 11.1), en los que el límite inferior de la limitación funcional se estableció en 25 dB.

Presbiacusia

La presbiacusia o pérdida auditiva relacionada con la edad comienza en general a los 40 años y progresa de forma gradual. Suele ser bilateral. En la presbiacusia no se observa la depresión característica a 4.000 Hz observada en la pérdida auditiva inducida por el ruido. Sin embargo, es posible que los efectos de la edad se superpongan a la pérdida auditiva relacionada con el ruido.

Tratamiento

El principal aspecto del tratamiento es evitar cualquier otra exposición a niveles potencialmente tóxicos de ruido (véase más adelante "Prevención"). En general, se considera que, una vez finalizada la exposición al ruido, no se produce más pérdida auditiva de la que cabría esperar por el proceso normal de envejecimiento.

Mientras que las pérdidas de conducción como, por ejemplo, las relacionadas con lesiones traumáticas agudas inducidas por el ruido, pueden tratarse de forma médica o quirúrgica, la pérdida auditiva crónica inducida por el ruido no puede corregirse con el tratamiento. La utilización de un audífono es el único "remedio" posible y sólo está indicada si la pérdida auditiva afecta a las frecuencias críticas para la comprensión del habla (500 a 3.000 Hz). No obstante, también es posible utilizar otros tipos de ayuda, como la lectura labial y los amplificadores de sonido (en los teléfonos, por ejemplo).

Prevención

Como la pérdida auditiva inducida por ruido es permanente, es muy importante aplicar medidas para reducir la exposición. Esto incluye la reducción del ruido en la fuente (utilizando máquinas y equipos más silenciosos o aislándolos mediante cubiertas insonorizadas) o el uso de dispositivos protectores individuales como tapones para los oídos y/o auriculares de insonorización. Si se confía en estos últimos, es imprescindible comprobar que el grado de eficacia que especifica el fabricante es correcto y que los trabajadores expuestos los utilizan de forma correcta en todo momento.

La designación de 85 dB (A) como el límite de exposición profesional más alto permisible tiene como objetivo proteger al mayor número posible de personas. Sin embargo, como existe una significativa variación interpersonal, deben tomarse todas las medidas posibles para mantener los niveles de exposición por debajo del nivel indicado. En los programas de vigilancia médica deben realizarse audiometrías periódicas para detectar lo más pronto posible cualquier efecto indicativo de toxicidad por ruido.

Tabla 11.1 • Cálculo típico de la pérdida funcional a partir de un audiograma.

	Frecuencia						
	500 Hz	1.000 Hz	2.000 Hz	3.000 Hz	4.000 Hz	6.000 Hz	8.000 Hz
Oído derecho (dB)	25	35	35	45	50	60	45
Oído izquierdo (dB)	25	35	40	50	60	70	50

Pérdida unilateral

Porcentaje de pérdida unilateral = (promedio a 500, 1.000, 2.000 y 3.000 Hz) - 25 dB (límite inferior) x 1,5

Ejemplo: Oído derecho: $[(25 + 35 + 35 + 45)/4] - 25 \times 1,5 = 15$ (por ciento)

Oído izquierdo: $[(25 + 35 + 40 + 50)/4] - 25 \times 1,5 = 18,8$ (por ciento)

Pérdida bilateral

Porcentaje de pérdida bilateral = { (porcentaje de pérdida unilateral del mejor oído x 5) + (porcentaje de pérdida unilateral del peor oído) } / 6

Ejemplo: $\{(15 \times 5) + 18,8\} / 6 = 15,6$ (por ciento)

Fuente: Rees y Duckert 1994.

● TRASTORNOS AUDITIVOS INDUCIDOS POR PRODUCTOS QUÍMICOS

Peter Jacobsen

La pérdida de audición producida por la toxicidad coclear de algunos fármacos es bien conocida (Ryback 1993). Sin embargo, hasta la pasada década se ha prestado escasa atención a los efectos audiológicos de los productos químicos industriales. La investigación reciente sobre los trastornos auditivos inducidos por productos químicos se ha centrado en los disolventes, los metales pesados y los productos químicos que producen anoxia.

Disolventes. En estudios realizados con roedores se ha demostrado un descenso permanente de la sensibilidad auditiva a los tonos de alta frecuencia tras varias semanas de exposición intensa al tolueno. En estudios sobre la respuesta histopatológica y auditiva del tronco encefálico se ha observado un efecto importante sobre la cóclea, con lesión de las células ciliadas externas. Se han hallado efectos similares tras la exposición a estireno, xileno o tricloroetileno. El disulfuro de carbono y el n-hexano pueden alterar también las funciones auditivas, aunque su principal efecto parece tener lugar en vías nerviosas más centrales (Johnson y Nylén 1995).

Se han comunicado varios casos de lesión del sistema auditivo y anomalías neurológicas graves asociados a la inhalación de disolventes en seres humanos. En series de casos con exposición profesional a mezclas de disolventes, al n-hexano o al disulfuro de carbono se han descrito efectos centrales y cocleares sobre las funciones auditivas. En estos grupos la exposición al ruido era frecuente, pero el efecto sobre la audición se consideró superior a lo que cabría esperar por el ruido.

Hasta ahora, el problema de la pérdida auditiva asociada a la exposición a disolventes en seres humanos sin exposición a niveles significativos de ruido se ha planteado en pocos estudios controlados. En un estudio danés, se halló un aumento estadísticamente significativo del riesgo de pérdida auditiva de 1,4 (IC del 95 %: 1,1-1,9) tras la exposición a disolventes durante 5 años o más. En el grupo expuesto tanto a los disolventes como al ruido, no se halló un efecto adicional de la exposición al disolvente. En un subgrupo de la población del estudio se encontró una buena concordancia entre la comunicación de problemas de audición y los criterios audiométricos de pérdida auditiva (Jacobsen y cols. 1993).

En un estudio holandés realizado en trabajadores expuestos a estireno se halló una diferencia proporcional a la dosis en los umbrales de audición encontrados en la audiometría (Muijser y cols. 1988).

En otro estudio realizado en Brasil, se investigó el efecto audiológico de la exposición al ruido, al tolueno combinado con ruido y a mezclas de disolventes en trabajadores de las industrias de la imprenta y la pintura. En comparación con un grupo de control, en los tres grupos expuestos se observó un riesgo significativamente elevado de pérdida auditiva para frecuencias altas en la audiometría. Los riesgos relativos para la exposición al ruido y a las mezclas de disolventes fueron 4 y 5, respectivamente. En el grupo con exposición mixta al tolueno y al ruido se determinó un riesgo relativo de 11, lo que sugiere una interacción entre los dos tipos de exposición (Morata y cols. 1993).

Metales. El efecto del plomo sobre la audición se ha investigado en estudios realizados en niños y en jóvenes menores de 20 años en Estados Unidos. Se halló una asociación dosis-respuesta significativa entre la concentración sanguínea de plomo y los umbrales de audición en el intervalo de frecuencias comprendido entre 0,5

y 4 kHz, después de controlar la interferencia potencial de otros factores. El efecto del plomo se comprobó en todo el intervalo de exposición y pudo detectarse con niveles sanguíneos de plomo inferiores a 10 µg/100ml. En niños sin signos clínicos de toxicidad por plomo se halló una relación lineal entre el nivel sanguíneo de plomo y las latencias de las ondas III y V en los potenciales auditivos encefálicos (PAE), lo que indica un lugar de acción más central que el núcleo coclear (Otto y cols. 1985).

La pérdida auditiva se describe como una parte habitual del cuadro clínico en el envenenamiento agudo y crónico por metilmercurio. Se ha descrito la participación de lesiones cocleares y postcocleares (Oyagani y cols. 1989). El mercurio inorgánico también puede afectar al sistema auditivo, probablemente por lesión de las estructuras cocleares.

La exposición al arsénico inorgánico se ha relacionado con trastornos de la audición en los niños. Se ha observado una frecuencia elevada de pérdida auditiva grave (>30 dB) en niños alimentados con leche en polvo contaminada con arsénico inorgánico V. En un estudio realizado en Checoslovaquia, la exposición ambiental al arsénico de una central eléctrica de carbón se asoció a una pérdida auditiva audiométrica en niños de diez años. En experimentos con animales, los compuestos inorgánicos de arsénico han provocado importantes lesiones cocleares (OMS 1981).

En el envenenamiento agudo por trimetiltina, entre los primeros síntomas figuraron la pérdida auditiva y el tinnitus. La audiometría mostró una pérdida auditiva pancoclear entre 15 y 30 dB al iniciarse el cuadro. No se especifica si estas alteraciones fueron reversibles (Besser y cols. 1987). En experimentos con animales, la trimetiltina y la trietiltina provocaron lesiones cocleares parcialmente reversibles (Clerisi y cols. 1991).

Gases asfixiantes. En publicaciones sobre el envenenamiento agudo por monóxido de carbono o sulfuro de hidrógeno en humanos, se han descrito con frecuencia trastornos auditivos asociados a las alteraciones del sistema nervioso central (Ryback 1992). En experimentos realizados con roedores, la exposición al monóxido de carbono tuvo un efecto sinérgico con el ruido sobre los umbrales auditivos y las estructuras cocleares. No se observó ningún efecto tras la exposición aislada al monóxido de carbono (Fetcher y cols. 1988).

Resumen

En estudios experimentales se ha documentado que diversos disolventes pueden provocar trastornos auditivos en ciertas circunstancias de exposición. Los estudios en seres humanos indican que este efecto puede producirse en exposiciones comunes en el ambiente laboral. Se han observado efectos sinérgicos entre el ruido y los compuestos químicos en algunos estudios experimentales y en seres humanos. Algunos metales pesados pueden alterar la audición, la mayoría de ellos sólo con niveles de exposición que provocan toxicidad sistémica clara. En cuanto al plomo, se han observado efectos menores con niveles de exposición muy inferiores a los profesionales. No se ha documentado un efecto ototóxico de los gases asfixiantes, aunque el monóxido de carbono puede potenciar el efecto audiológico del ruido.

● TRASTORNOS AUDITIVOS PROVOCADOS POR AGENTES FÍSICOS

Peter L. Pelmear

Debido a su posición en el cráneo, el sistema auditivo está en general bien protegido contra las lesiones físicas externas. Sin

embargo, existen varios peligros físicos en el lugar de trabajo que pueden afectarlo:

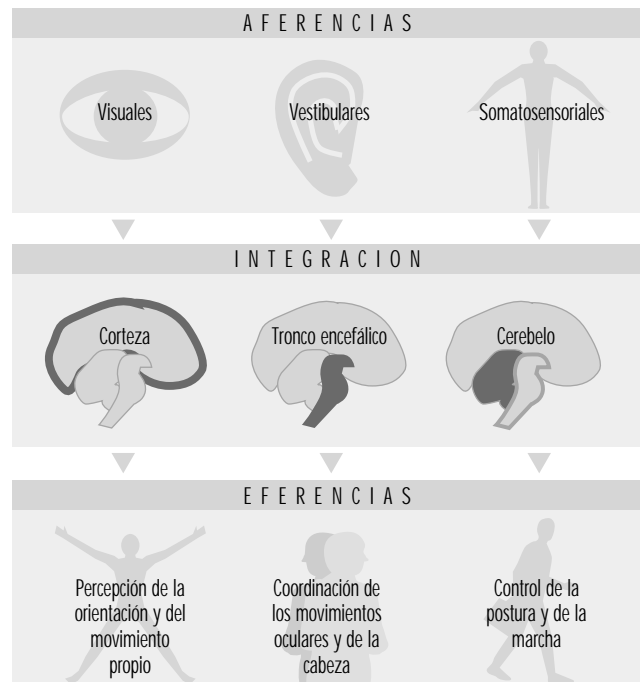
Barotrauma. La variación súbita de la presión barométrica (por descenso o ascenso subacuático rápido o por el descenso súbito en un medio de transporte aéreo) asociada al funcionamiento inadecuado de la trompa de Eustaquio (fallo en la compensación de la presión) puede provocar la rotura de la membrana timpánica, lo que causa dolor y hemorragia en el oído medio y externo. En los casos menos graves, la distensión de la membrana provoca dolor leve o intenso. Se producirá una pérdida auditiva temporal (pérdida de conducción) aunque, en general, el traumatismo tiene un curso benigno y la recuperación funcional es completa.

Vibración. La exposición simultánea a la vibración y al ruido (continuo o por impacto) no aumenta el riesgo ni la gravedad de la pérdida auditiva neurosensorial; sin embargo, la frecuencia de su aparición parece aumentar en los trabajadores con el síndrome de vibración de la mano-brazo (SVMB). Se cree que la circulación coclear se afecta por un espasmo simpático reflejo, durante los episodios de vasoespasmo que sufren estos trabajadores (fenómeno de Raynaud) en los dedos de las manos y de los pies.

Infrasonidos y ultrasonidos. La energía acústica de este origen no es audible para el ser humano. Todas las fuentes habituales de ultrasonidos, por ejemplo, los motores a reacción, las fresas dentales de alta velocidad y los limpiadores y mezcladores ultrasónicos, emiten sonidos audibles, por lo que los efectos de los ultrasonidos en los sujetos expuestos no pueden diferenciarse con facilidad. Se cree que por debajo de 120 dB son inocuos y no es probable que causen pérdida auditiva inducida por el ruido. De la misma forma, el ruido de baja frecuencia es relativamente seguro, aunque si la intensidad es elevada (119-144 dB) puede producirse una pérdida de audición.

“El oído del soldador”. Las chispas calientes pueden penetrar por el conducto auditivo externo hasta llegar a la membrana timpánica y quemarla. Esto provoca un dolor agudo de oído y, a veces, parálisis del nervio facial. Si las quemaduras son menores no es necesario ningún tratamiento, pero en los casos más graves a veces hay que reparar quirúrgicamente la membrana. El riesgo puede evitarse colocando en una posición correcta el casco del soldador o llevando tapones para los oídos.

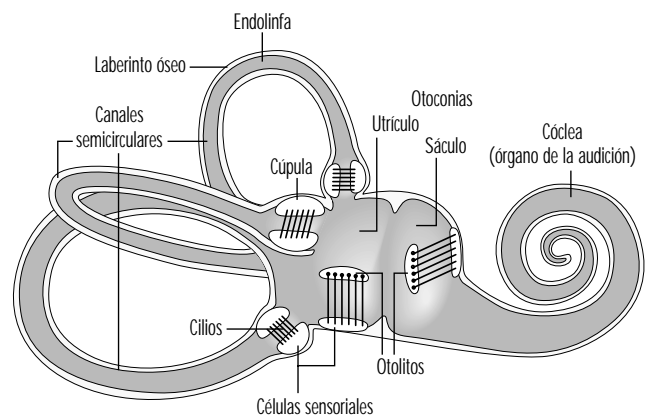
Figura 11.5 • Diagrama de los principales elementos del sistema del equilibrio.



parte del sistema puede provocar malestar, vértigo e inestabilidad, causantes de síntomas y/o caídas.

El sistema vestibular registra directamente la orientación y el movimiento de la cabeza. El laberinto vestibular es una estructura ósea minúscula localizada en el oído interno que comprende los canales semicirculares llenos de líquido (endolinfa) el utrículo y el sáculo (Figura 11.6). Los tres canales semicirculares se orientan en ángulos rectos, de forma que permiten detectar la aceleración en los tres planos posibles del movimiento angular. En los giros de la cabeza, el movimiento relativo de la endolinfa dentro de los canales (provocado por la inercia)

Figura 11.6 • Diagrama esquemático del laberinto vestibular.



Fuente: Yardley 1994.

● EQUILIBRIO

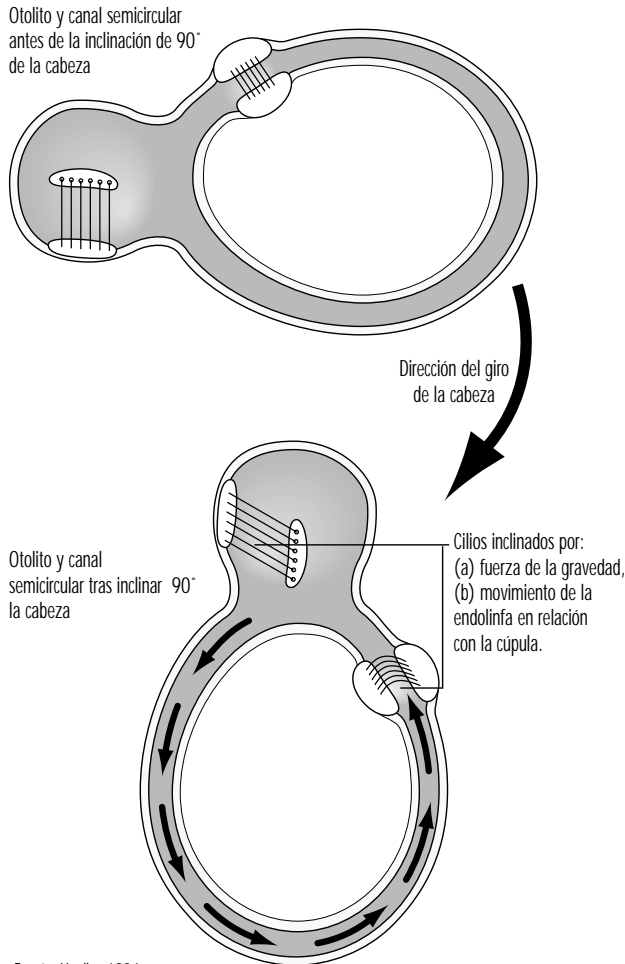
Lucy Yardley

Funcionamiento del sistema del equilibrio

Aferencias

La percepción y el control de la orientación y el movimiento corporal en el espacio se consiguen mediante un sistema en el que participan simultáneamente estímulos aferentes de tres fuentes: la visión, el órgano vestibular del oído interno y los sensores musculares, articulares y cutáneos que aportan una información somatosensorial o “propioceptiva” sobre el movimiento del cuerpo y el contacto físico con el medio ambiente (Figura 11.5). La combinación de toda esta información se integra en el sistema nervioso central, donde se generan las acciones apropiadas para restaurar y mantener el equilibrio, la coordinación y el bienestar. La descompensación de cualquier

Figura 11.7 • Representación esquemática de los efectos biomecánicos de una inclinación de la cabeza de noventa grados (hacia adelante).



mueve los cilios de las células sensoriales y se produce un cambio en la señal nerviosa procedente de estas células (Figura 11.7). El utrículo y el sáculo contienen cristales pesados (otolitos) que responden a variaciones en la posición de la cabeza en relación con la fuerza de la gravedad y a la aceleración o deceleración lineal, que también hacen inclinarse a los cilios, con lo que se altera la señal procedente de las células sensoriales a las que están unidos.

Integración

Las interconexiones centrales dentro del sistema del equilibrio son muy complejas; la información de los órganos vestibulares de ambos oídos se combina con la información procedente de la visión y del sistema somatosensorial a varios niveles del tronco encefálico, del cerebelo y de la corteza cerebral (Luxon 1984).

Eferencias

Esta información integrada proporciona la base, no sólo de la percepción consciente de la orientación y del propio movimiento, sino también del control preconscious de los movimientos oculares y de la postura, mediante lo que se conoce como los reflejos vestibulooculares y vestibuloespinales. El fin del reflejo

vestibuloocular consiste en mantener un punto estable de fijación visual durante el movimiento de la cabeza, compensando de forma automática el movimiento de ésta con un movimiento ocular equivalente en la dirección opuesta (Howard 1982). Los reflejos vestibuloespinales contribuyen a la estabilidad y al equilibrio postural (Pompeiano y Allum 1988).

Disfunción del sistema del equilibrio

En circunstancias normales, los estímulos aferentes de los sistemas vestibular, visual y somatosensorial son congruentes, pero si se produce un desajuste aparente entre las diferentes aferencias sensoriales al sistema del equilibrio, el resultado es una sensación subjetiva de vértigo, desorientación o una sensación ilusoria de movimiento. Si el vértigo es prolongado o grave se acompaña de síntomas secundarios como náuseas, sudor frío, palidez, fatiga e incluso vómitos. La interrupción del control reflejo de los movimientos oculares y de la postura puede provocar una imagen visual borrosa o vacilante, la tendencia a desviarse hacia un lado al caminar o a tambalearse y caer. El término médico para la desorientación provocada por la disfunción del sistema del equilibrio es "vértigo", y puede tener su origen en cualquier trastorno de los sistemas sensoriales que intervienen en el equilibrio o bien en una integración central defectuosa. Sólo el 1 ó 2 % de la población consulta al médico cada año por la aparición de un vértigo, pero la incidencia de la sensación de mareo y desequilibrio aumenta de forma notable con la edad. La "cinetosis" es una forma de desorientación inducida por condiciones ambientales artificiales para las que nuestro sistema del equilibrio no está preparado por la evolución, como el transporte pasivo en coche o barco (Crampton 1990).

Causas vestibulares de vértigo

Las causas más comunes de disfunción vestibular son la infección (laberintitis o neuritis vestibular) y el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), que se desencadena sobre todo al yacer sobre un lado. Los ataques recidivantes de vértigo grave que se acompañan de pérdida auditiva y ruidos (tinnitus) en un oído son típicos de un síndrome conocido como enfermedad de Menière. Los trastornos del oído medio (como las infecciones bacterianas, los traumatismos y el colesteatoma), los fármacos ototóxicos (que sólo deben utilizarse en situaciones de urgencia médica) y los traumatismos craneales también pueden provocar lesiones vestibulares.

Causas periféricas no vestibulares de vértigo

Numerosos clínicos consideran que los trastornos del cuello que alteran la información somatosensorial relacionada con el movimiento de la cabeza o interfieren con el aporte de sangre al sistema vestibular pueden provocar vértigo. Entre las causas más frecuentes se encuentran los traumatismos cervicales por "latigazo" y la artritis. En ocasiones, la inestabilidad se relaciona con una pérdida de sensibilidad en los pies y las piernas que puede estar causada por diabetes, consumo excesivo de alcohol, deficiencias vitamínicas, lesiones de la médula espinal y otros trastornos diversos. A veces, el origen de la sensación de vértigo o de movimiento ilusorio del medio ambiente se relaciona con algún trastorno de la información visual. La alteración de la visión puede ser provocada por debilidad de los músculos oculares o producirse durante el periodo de adaptación a lentes potentes o a gafas bifocales.

Causas centrales de vértigo

Aunque la mayoría de los casos de vértigo se atribuyen a trastornos periféricos (sobre todo vestibulares), los síntomas de

desorientación pueden tener su origen en el tronco encefálico, el cerebelo o la corteza cerebral. El vértigo por disfunción central se acompaña casi siempre de algún otro síntoma de trastorno neurológico central, como sensación de dolor, hormigueo o entumecimiento en la cara o las extremidades, dificultad para hablar o tragar, cefaleas, alteraciones visuales y pérdida del control motor o de la consciencia. Las causas centrales más comunes de vértigo son los trastornos del aporte sanguíneo al cerebro (desde migrañas a ictus), epilepsia, esclerosis múltiple, alcoholismo y, ocasionalmente, tumores. El vértigo y el desequilibrio pasajeros son un efecto secundario potencial de una amplia serie de fármacos, incluidos analgésicos de uso muy común, anticonceptivos y fármacos empleados en el control de las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y la enfermedad de Parkinson y, sobre todo, de los medicamentos de acción central como estimulantes, sedantes, antiepilépticos, antidepressivos y tranquilizantes (Ballantyne y Ajodhia 1984).

Diagnóstico y tratamiento

Todos los casos de vértigo requieren atención médica para asegurar la detección y el tratamiento adecuado de todos los procesos peligrosos (relativamente raros) que pueden causarlo. Para mejorar los síntomas del vértigo agudo a corto plazo pueden administrarse medicamentos y, rara vez, debe realizarse una intervención quirúrgica. Sin embargo, si la causa del vértigo es un trastorno vestibular, los síntomas suelen desaparecer con el tiempo, al adaptarse los integradores centrales al patrón alterado de aferencias vestibulares, de la misma forma que los marineros continuamente expuestos al movimiento de las olas adquieren de forma gradual sus "piernas de marinero". Para que esto ocurra, es esencial continuar realizando movimientos vigorosos que estimulen el sistema del equilibrio, aunque estos causen al principio molestias y sensación de vértigo. Como los síntomas del vértigo son muy molestos y provocan miedo a los pacientes, a veces conviene aplicar fisioterapia y ofrecer apoyo psicológico para contrarrestar la tendencia natural a restringir las actividades (Beys 1987; Yardley 1994).

Vértigo en el lugar del trabajo

Factores de riesgo

El vértigo y la desorientación, que pueden cronificarse, son síntomas comunes en los trabajadores expuestos a los disolventes orgánicos; además, la exposición prolongada puede provocar signos objetivos de disfunción del sistema del equilibrio (p. ej., control reflejo vestibuloocular anormal), incluso en personas que no sufren síntomas subjetivos de vértigo (Gyntelberg y cols. 1986; Möller y cols. 1990). Los cambios de presión en los vuelos o la inmersión pueden producir una lesión del órgano vestibular asociada a vértigo y pérdida de audición súbita, que deben tratarse de forma inmediata (Head 1984). Existe alguna evidencia de que la pérdida de audición inducida por el ruido puede acompañarse de lesión en los órganos vestibulares (van Dijk 1986). Las personas que trabajan durante períodos prolongados con pantallas de ordenador refieren a veces vértigo; la causa de este trastorno no está clara, aunque puede relacionarse con una combinación de rigidez de nuca y percepción de estímulos visuales en movimiento.

Dificultades laborales

Los ataques inesperados de vértigo, como sucede en la enfermedad de Menière, pueden causar problemas en las personas que trabajan en altura, conducen, manejan maquinaria peligrosa o son responsables de la seguridad de otras personas. Un efecto

común de la disfunción del sistema del equilibrio que puede dificultar los viajes es el aumento de la sensibilidad a la cinetosis.

Conclusión

El equilibrio se mantiene por un sistema multisensorial complejo, por lo que una amplia variedad de trastornos pueden provocar desorientación y desequilibrio, sobre todo cualquier proceso que afecte al sistema vestibular o a la integración central de la información perceptiva para la orientación. Si no existe una lesión neurológica central, la flexibilidad del sistema del equilibrio permitirá habitualmente que el individuo se adapte a las causas periféricas de desorientación, ya sean trastornos del oído interno que alteren la función vestibular o circunstancias ambientales causantes de cinetosis. Sin embargo, los ataques de vértigo suelen ser impredecibles, alarmantes y discapacitantes, por lo que puede ser necesario realizar rehabilitación para restaurar la confianza y mejorar la función del equilibrio.

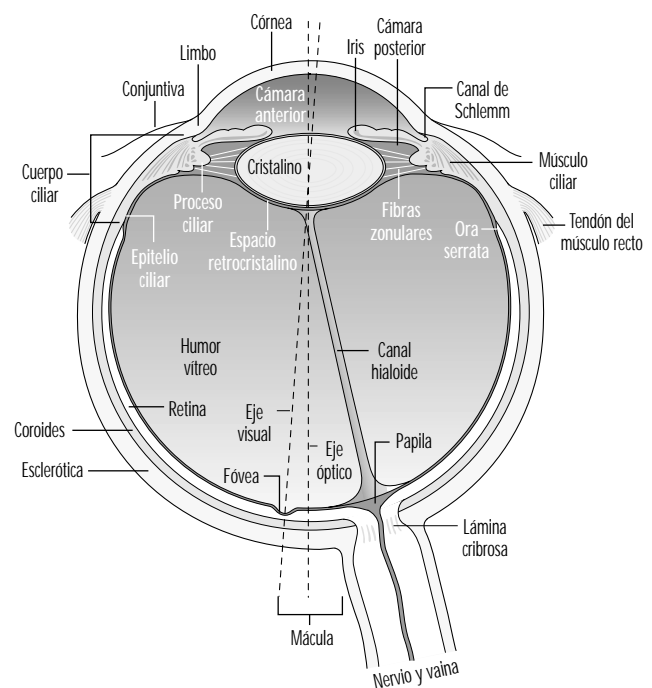
VISION Y TRABAJO

Paule Rey y Jean-Jacques Meyer

Anatomía del ojo

El ojo es una esfera (Graham y cols. 1965; Adler 1992) de unos 20 mm de diámetro, situada en la órbita y rodeada de seis músculos (oculares) extrínsecos que lo mueven unido a la esclerótica, su pared externa (Figura 11.8). En la parte anterior, la esclerótica es sustituida por la córnea, que es transparente. Por detrás de la córnea, en la cámara anterior, se encuentra el iris, que regula el diámetro de la pupila, el espacio por el que pasa el eje

Figura 11.8 • Representación esquemática del ojo.



Fuente: Brown, en Graham y cols. 1965.

óptico. La parte posterior de la cámara anterior está formada por una lente biconvexa, el cristalino; la curvatura de esta lente está determinada por los músculos ciliares, unidos por delante a la esclerótica y por detrás a la membrana corioidea, que recubre la cámara posterior. La cámara posterior está llena del humor vítreo, un líquido gelatinoso transparente. La coroides, o superficie interna de la cámara posterior, es de color negro para evitar que los reflejos luminosos internos interfieran con la agudeza visual.

Los párpados ayudan a mantener una película de lágrimas, producidas por las glándulas lagrimales, para proteger la superficie anterior del ojo. El parpadeo facilita la diseminación de las lágrimas y su drenaje hacia el canal lagrimal, un conducto que desemboca en la cavidad nasal. La frecuencia de parpadeo, que se utiliza como prueba en ergonomía, varía en gran medida según la actividad realizada (por ejemplo, es más lenta durante la lectura) y las condiciones de iluminación (la velocidad de parpadeo disminuye al aumentar la iluminación).

La cámara anterior contiene dos músculos: el esfínter del iris, que contrae la pupila, y el dilatador, que la ensancha. Cuando se dirige una luz brillante hacia un ojo normal, la pupila se contrae (reflejo pupilar). También se contrae cuando se observa un objeto cercano.

La retina tiene varias capas internas de células nerviosas y una capa externa que contiene dos tipos de células fotorreceptoras, los conos y los bastones. Así, la luz pasa a través de las células nerviosas hasta los conos y los bastones donde, de una forma todavía no aclarada, genera impulsos en las células nerviosas que pasan por el nervio óptico hasta el cerebro. Los conos, cuyo número oscila entre cuatro y cinco millones, son responsables de la percepción de imágenes brillantes y del color. Se concentran en la porción interna de la retina, con mayor densidad en la fóvea, una pequeña depresión situada en el centro de la retina, en la que no hay bastones y donde la visión es más aguda. Mediante espectrofotometría se han identificado tres tipos de conos, con picos de absorción en las zonas amarilla, verde y azul, de los que depende el sentido del color. Los bastones, en número de 80 a 100 millones, son más numerosos hacia la periferia de la retina y son sensibles a la luz débil (visión nocturna). Asimismo, desempeñan un papel muy importante en la visión en blanco y negro y en la detección del movimiento.

Las fibras nerviosas, junto con los vasos sanguíneos que irrigan la retina, atraviesan la coroides, la capa media de las tres que forman la pared de la cámara posterior, y abandonan el ojo formando el nervio óptico en un punto ligeramente excéntrico que, debido a la ausencia de fotorreceptores, se conoce como "mancha ciega".

Los vasos retinianos, las únicas arterias y venas visibles de forma directa, pueden visualizarse dirigiendo una luz a través de la pupila y utilizando un oftalmoscopio para enfocar su imagen (estas imágenes pueden también fotografiarse). Este examen retinoscópico forma parte de la exploración médica habitual y es importante para valorar el componente vascular de enfermedades como la arteriosclerosis, la hipertensión y la diabetes, que puede provocar hemorragias y/o exudados retinianos causantes de defectos en el campo visual.

Propiedades del ojo importantes para el trabajo

Mecanismo de acomodación

En el ojo emetrópico (normal), cuando los rayos de luz atraviesan la córnea, la pupila y el cristalino, se enfocan sobre la retina y producen una imagen invertida que es revertida de nuevo por los centros visuales del cerebro.

Cuando se observa un objeto distante, el cristalino se aplanan. Si se miran objetos cercanos, el cristalino se acomoda (es decir,

aumenta su potencia) mediante la contracción de los músculos ciliares, lo que le permite adoptar una forma más oval y convexa. Al mismo tiempo, el iris contrae la pupila y esto mejora la claridad de la imagen al reducir las aberraciones esféricas y cromáticas del sistema y aumentar la profundidad del campo.

En la visión binocular, la acomodación se acompaña necesariamente de una convergencia proporcional de ambos ojos.

El campo visual y el campo de fijación

El campo visual (el espacio que abarcan los ojos en reposo) está limitado por los obstáculos anatómicos existentes en el plano horizontal (es más reducido en el lado de la nariz) y en el plano vertical (limitado por el borde superior de la órbita). En la visión binocular, el campo horizontal abarca unos 180 grados y el campo vertical, de 120 a 130 grados. En la visión diurna, la mayoría de las funciones visuales se debilitan hacia la periferia del campo visual; en cambio, mejora la percepción del movimiento. En la visión nocturna se produce una considerable pérdida de agudeza en el centro del campo visual, donde, como se mencionó antes, los bastones son menos numerosos.

El campo de fijación se extiende más allá del campo visual gracias a la movilidad de los ojos, la cabeza y el cuerpo; en las actividades laborales lo que importa es el campo de fijación. Las causas de reducción del campo visual, anatómicas o fisiológicas, son muy numerosas: estrechamiento de la pupila; opacidad del cristalino; alteraciones patológicas de la retina, de las vías o de los centros visuales; brillantez del objeto a percibir; monturas de las gafas de corrección o de protección; movimiento y velocidad del objeto a percibir; y otras causas.

Agudeza visual

"La agudeza visual (AV) es la capacidad de discriminar con precisión los detalles de los objetos del campo visual. Se indica como la dimensión mínima de algunos aspectos críticos de un objeto de prueba que un sujeto puede identificar correctamente" (Riggs, en Graham y cols. 1965). Una buena agudeza visual es la capacidad para distinguir detalles pequeños. La agudeza visual define el límite de la discriminación espacial.

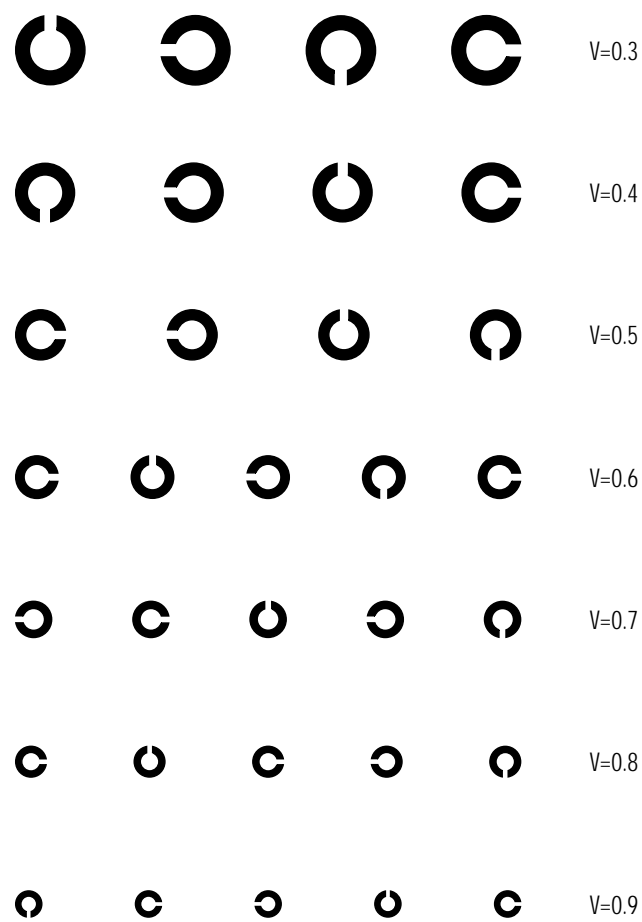
El tamaño retiniano de un objeto depende no sólo de su tamaño físico, sino también de su distancia al ojo; por tanto, se expresa como el ángulo visual (generalmente en minutos de arco). La agudeza visual es el valor inverso de este arco.

Riggs (1965) describe varios métodos de valoración de la "agudeza visual". En la práctica clínica y laboral, la tarea de reconocimiento, en la que se pide al sujeto que nombre el objeto de prueba y localice algunos detalles de éste, es la que se emplea con más frecuencia. Por comodidad, en oftalmología, la agudeza visual se determina en relación a un valor "normal" utilizando gráficas que presentan una serie de objetos de tamaño diferente, que deben visualizarse a una distancia normalizada.

En la práctica clínica, los gráficos de Snellen son los más utilizados para valorar la agudeza visual; se emplean una serie de objetos de prueba en los que el tamaño y la anchura de los caracteres se ha diseñado para cubrir un ángulo de 1 minuto a una distancia normalizada que varía según los países (en Estados Unidos, 20 pies entre el gráfico y el sujeto de la prueba; en la mayoría de los países europeos, 6 metros). Por tanto, la puntuación normal de Snellen es 20/20. Asimismo, se dispone de objetos de mayor tamaño que forman un ángulo de 1 minuto de arco a distancias mayores.

La agudeza visual de un individuo se expresa como la relación $AV = D'/D$, en la que D' es la distancia de visualización normalizada y D , la distancia a la que el objeto de prueba más pequeño correctamente identificado por el individuo forma un ángulo de 1 minuto de arco. Por ejemplo, la AV de una persona es 20/30 si, a una distancia de visualización de 20 pies, sólo

Figura 11.9 • Ejemplo de un gráfico de Snellen: anillos de Landolt (agudeza en valores decimales (no se especifica la distancia de lectura)).



puede identificar un objeto que forma un ángulo de 1 minuto a 30 pies.

En la práctica optométrica, los objetos suelen ser letras del alfabeto (u objetos de formas familiares para los niños y las personas analfabetas). Sin embargo, cuando se repite la prueba, los gráficos deben presentarse con caracteres que no puedan aprenderse, para que no intervengan factores culturales ni educativos en el reconocimiento de las diferencias. Este es uno de los motivos por los que en la actualidad se recomienda en todo el mundo el uso de los anillos de Landolt, al menos en los estudios científicos. Los anillos de Landolt son círculos con un hueco y el sujeto debe identificar la posición del mismo. Salvo en las personas de edad avanzada y en los individuos con defectos de la acomodación (presbiopía), la agudeza visual próxima y remota son paralelas. En la mayoría de los trabajos se necesita un buen grado de agudeza visual de cerca y de lejos. Para evaluar la visión cercana existen gráficos de Snellen de diferentes tipos (Figuras 11.9 y 11.10). Este gráfico particular de Snellen debe mantenerse a 16 pulgadas del ojo (40 cm); en Europa hay gráficos similares para una distancia de lectura de 30 cm (la distancia adecuada para leer un periódico).

Al extenderse el uso de monitores de representación visual, VDU, ha aumentado el interés en la salud laboral por realizar pruebas a mayor distancia (60 a 70 cm, según Krueger (1992), con el fin de corregir de forma adecuada a los operadores que trabajan con VDU.

Dispositivos para pruebas visuales y detección selectiva

En salud laboral, existen en el mercado varios tipos de dispositivos para pruebas visuales de características similares: Orthorater, Visiontest, Ergovision, Titmus Optima C Tester, C45 Glare Tester, Mesoptometer, Nyctometer, etc.. Son pequeños; no dependen de la iluminación de la sala en que se realiza la prueba, ya que están dotados de un sistema de iluminación interna; en todos se incluyen varias pruebas, como la agudeza visual binocular y monocular de lejos y de cerca (casi siempre con caracteres que no pueden aprenderse), y también la percepción profunda, la discriminación grosera del color, el equilibrio muscular, etc. Puede determinarse la agudeza visual de cerca, en algunos casos para distancias cortas e intermedias del objeto de prueba. El dispositivo más reciente está dotado de un sistema electrónico que proporciona de forma automática por escrito las puntuaciones obtenidas en las diferentes pruebas. Además, estos instrumentos pueden ser manejados por personal no sanitario tras un breve período de formación.

Los dispositivos para pruebas visuales están diseñados para la exploración selectiva previa a la contratación de trabajadores, o para realizar pruebas algún tiempo después, teniendo en cuenta los requisitos visuales del lugar de trabajo. En la Tabla 11.2 se indica el nivel de agudeza visual necesario para realizar actividades no especializadas y actividades muy especializadas, según el dispositivo de pruebas visuales utilizado (Fox, en Verriest y Hermans 1976).

Los fabricantes recomiendan estudiar la agudeza visual de los trabajadores si estos llevan gafas correctoras. Fox (1965), sin embargo, señala que este procedimiento puede dar lugar a resultados erróneos, por ejemplo, si se realizan pruebas a trabajadores con gafas demasiado antiguas respecto al momento de la prueba actual; por otro lado, los cristales pueden estar deteriorados por la exposición al polvo o a otros agentes nocivos.

Tabla 11.2 • Requisitos visuales para diferentes actividades con un Titmus Optimal C Tester, con corrección.

Categoría 1: Trabajo de oficina
Agudeza visual de lejos, 20/30 en cada ojo (20/25 para la visión binocular)
Agudeza visual de cerca, 20/25 en cada ojo (20/20 para la visión binocular)
Categoría 2: Inspección y otras actividades en trabajos mecánicos delicados
Agudeza visual de lejos, 20/35 en cada ojo (20/30 para la visión binocular)
AV de cerca, 20/25 en cada ojo (20/20 para la visión binocular)
Categoría 3: Operadores de maquinaria móvil
AV de lejos, 20/25 en cada ojo (20/20 para la visión binocular)
AV de cerca, 20/35 en cada ojo (20/30 para la visión binocular)
Categoría 4: Operadores de maquinaria
AV de lejos y de cerca, 20/30 en cada ojo (20/25 para la visión binocular)
Categoría 5: Trabajadores no especializados
AV de lejos, 20/30 en cada ojo (20/25 para la visión binocular)
AV de cerca, 20/35 en cada ojo (20/30 para la visión binocular)
Categoría 6: Capataces
AV de lejos, 20/30 en cada ojo (20/25 para la visión binocular)
AV de cerca, 20/25 en cada ojo (20/20 para la visión binocular)

Fuente: Fox, en Verriest y Hermans 1975.

Figura 11.10 • Ejemplo de un gráfico de Snellen: letras de Sloan para medir la visión de cerca (40 cm) (agudeza en valores decimales y en equivalentes de distancia).

Cm	Pulgadas				Equivalentes de distancia	
					Decimales	
620	256	O S N R H			0,06	$\frac{20}{333}$
500	192	Z C D V O N			0,08	$\frac{20}{250}$
400	160	C K V R N H D O			0,1	$\frac{20}{200}$
310	128	D H Z V K V R C O S N			0,12	$\frac{20}{167}$
250	96	R N H S O	K D C Z V		0,16	$\frac{20}{125}$
200	80	V R N H Z	D C K S O		0,2	$\frac{20}{100}$
160	64	S O C Z N	H R V D K		0,25	$\frac{20}{80}$
125	48	N H R O C	C V H R N	V Z S K D	0,33	$\frac{20}{60}$
100	40	C V O R D	D O S K R	S K H Z N	0,4	$\frac{20}{50}$
80	32	H S V Z O	H Z D O V	R K N C D	0,5	$\frac{20}{40}$
60	24	R C D E N	K R C N E	D H Z V R	0,66	$\frac{20}{30}$
50	20	R C D E N	N V R D C	N C R O H	0,8	$\frac{20}{25}$
40	16	R C D E N	N V R D C	N C R O H	1,0	$\frac{20}{20}$
30	13	R C D E N	N V R D C	N C R O H	1,2	$\frac{20}{16,7}$

También es muy frecuente el caso de personas que acuden a la sala de pruebas con las gafas erróneas. Fox (1976) sugiere, por tanto, que si “la visión corregida no alcanza un nivel de 20/20

en la visión de lejos y de cerca, el trabajador debe ser remitido a un oftalmólogo para que realice una evaluación adecuada y valore la necesidad del empleado en su puesto de trabajo

actual". En este artículo se mencionan más adelante otras deficiencias de los dispositivos de pruebas visuales.

Factores que influyen en la agudeza visual

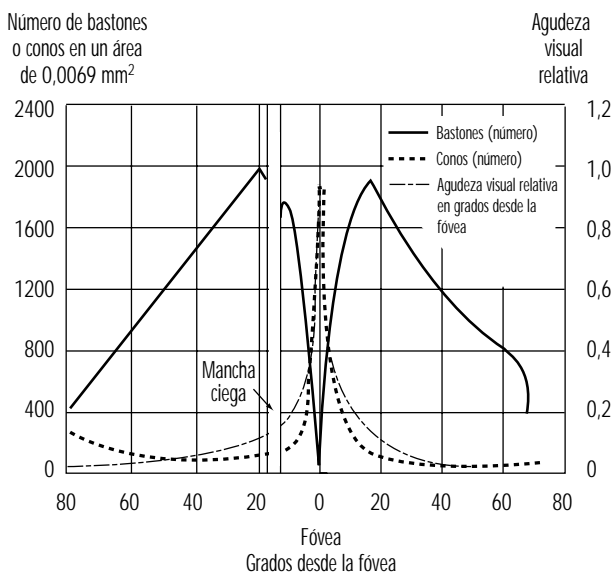
La primera limitación de la agudeza visual se encuentra en la estructura de la retina. En la visión diurna, puede superar los 10/10 en la fovea y disminuir con rapidez al desplazarse algunos grados con respecto al centro de la retina. En la visión nocturna, la agudeza visual es mínima o nula en el centro, pero puede alcanzar la décima parte en la periferia, por la distribución de los conos y los bastones (Figura 11.11).

El diámetro de la pupila actúa sobre la visión de forma compleja. Al dilatarse, la pupila permite que pase más luz al ojo para estimular la retina; se reduce al mínimo la borrosidad causada por la difracción. Una pupila más estrecha, sin embargo, reduce los efectos negativos de las aberraciones del cristalino mencionadas previamente. En general, un diámetro pupilar de 3 a 6 mm aumenta la claridad de la visión.

Gracias al proceso de adaptación, el ser humano puede ver tan bien con la luz de la luna como con la luz brillante del sol, aunque existe una diferencia de luminosidad de 1 a 10.000.000. La sensibilidad visual es tan amplia que la intensidad luminosa debe representarse en una gráfica a escala logarítmica.

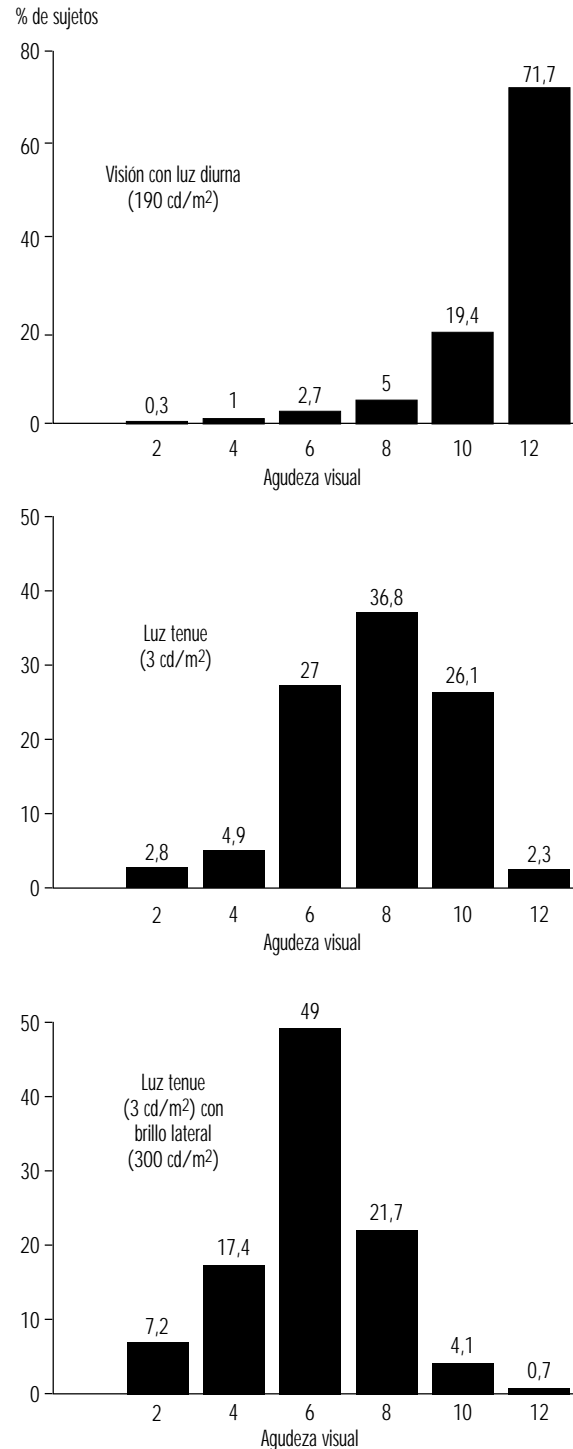
Al entrar en una habitación oscura nos sentimos al principio completamente ciegos; después, comenzamos a percibir los objetos a nuestro alrededor. Al aumentar el nivel luminoso, pasamos de una visión dominada por los bastones a una visión dominada por los conos. La variación asociada de la sensibilidad se conoce como cambio de Purkinje. La retina adaptada a la oscuridad es sensible sobre todo a la luminosidad baja, pero se caracteriza por la ausencia de visión en colores y la escasa resolución espacial (baja AV); la retina adaptada a la luz no es muy sensible a la luminosidad baja (sólo se perciben los objetos bien iluminados), pero se caracteriza por un alto grado de resolución espacial y temporal y por la visión en color. Después de la desensibilización inducida por la estimulación luminosa intensa, el ojo recupera su sensibilidad de acuerdo con una progresión típica: al principio se produce un cambio rápido que afecta a los conos y a

Figura 11.11 • Densidad de conos y bastones en la retina en comparación con la agudeza visual relativa en el campo visual correspondiente.



Brown, en Graham y cols. 1965.

Figura 11.12 • Porcentaje de distribución de la agudeza visual estudiada en trabajadores de oficina.



El efecto es una reducción considerable de la agudeza. Con luz brillante, más de la mitad de los trabajadores de oficina superaron los 12/10 de agudeza visual; los instrumentos de medición deberían tener esto en cuenta. (Essilor Ergovision tester: distancia de visión = 60 cm, objeto de prueba: letras y números) para tres niveles diferentes de iluminación y condiciones de adaptación. Arriba: nivel con luz diurna; medio: luz tenue; abajo: luz tenue con reflejos (N = 780) Fuente: Meyer y cols. 1990.

la adaptación diurna o fotópica, seguido de una fase más lenta en la que participan los bastones y la adaptación nocturna o escotópica; la zona intermedia se relaciona con la luz tenue o adaptación mesópica.

En el medio de trabajo, la adaptación nocturna carece de relevancia, salvo en las actividades que tienen lugar en una habitación oscura y para la conducción nocturna (aunque el reflejo de los faros sobre la carretera siempre aporta algo de luz). La adaptación a la luz diurna procedente de la iluminación natural o artificial es la más habitual en las actividades industriales o administrativas. Sin embargo, en la actualidad, dada la importancia del trabajo con monitores de representación visual, muchos trabajadores prefieren operar con luz tenue.

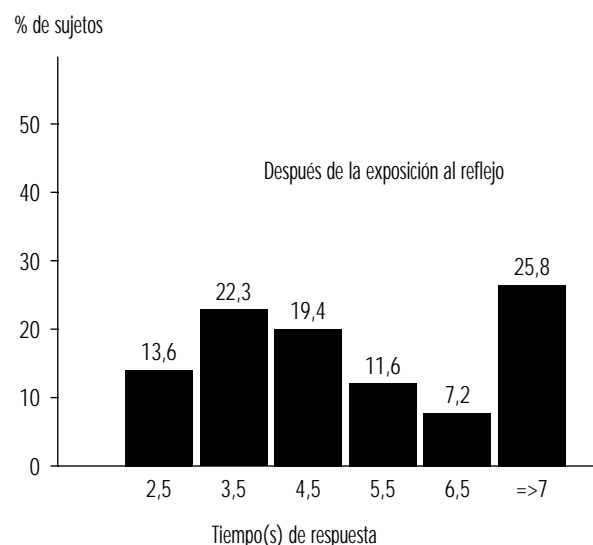
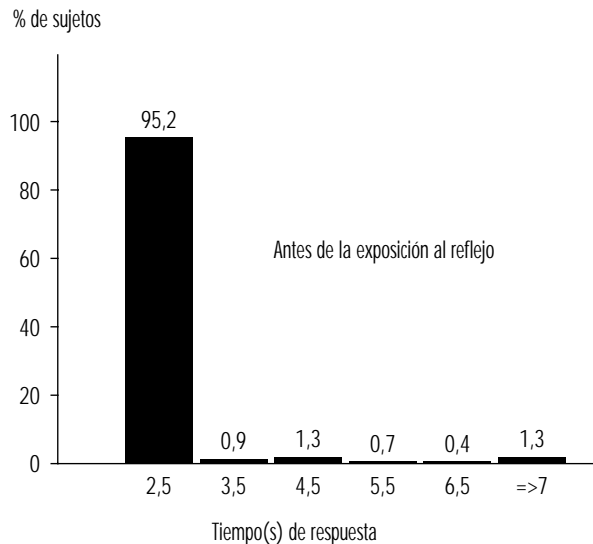
En la práctica laboral, el comportamiento de los grupos de personas tiene una importancia especial (en comparación con la evaluación individual) a la hora de diseñar el lugar de trabajo apropiado. Los resultados de un estudio realizado con 780 trabajadores en Ginebra (Meyer y cols. 1990) muestran la variación del porcentaje de distribución de los niveles de agudeza al cambiar las condiciones de iluminación. Puede observarse que, una vez adaptados a la luz diurna, la mayoría de los trabajadores sometidos a las pruebas visuales (con corrección ocular) alcanzan un nivel de agudeza visual bastante adecuado; en cuanto se reduce el nivel de iluminación circundante, la AV media disminuye y esta reducción es más marcada en algunas personas en las que se reduce mucho la agudeza visual; esta tendencia empeora si la luz tenue se acompaña de alguna fuente de deslumbramiento. (Figura 11.12). En otras palabras, resulta difícil predecir el comportamiento de un sujeto con luz tenue basándose en su puntuación en condiciones óptimas de luz diurna.

Deslumbramiento. Si los ojos se dirigen de un área oscura a un área iluminada y de ésta al área oscura otra vez, o si el sujeto mira un momento a una lámpara o a una ventana (y la iluminación varía de 1.000 a 12.000 cd/m²), las variaciones en la adaptación se producen en un área limitada del campo visual (adaptación local). El tiempo de recuperación tras un deslumbramiento discapacitante puede durar varios segundos, dependiendo del nivel de iluminación y del contraste (Meyer y cols. 1986) (Figura 11.13).

Imágenes residuales. La desadaptación local se acompaña generalmente de la imagen continuada de una mancha brillante, en color o no, que produce un velo o efecto de enmascaramiento (esta es la imagen consecutiva). Las imágenes residuales se han estudiado minuciosamente para comprender mejor algunos fenómenos visuales (Brown, en Graham y cols. 1965). Tras cesar la estimulación visual, el efecto permanece durante algún tiempo; esta persistencia explica, por ejemplo, por qué se produce una percepción continua de la luz cuando se mira a una fuente de luz parpadeante (véase más adelante). Si la frecuencia de parpadeo es lo suficientemente rápida, o cuando se miran los coches por la noche, vemos una línea de luz. Estas imágenes residuales aparecen en la oscuridad cuando se mira a un punto luminoso; también son producidas por áreas de color que dejan imágenes residuales en color. Esto explica por qué los operadores de monitores de representación visual pueden percibir imágenes visuales nítidas después de mirar durante un tiempo prolongado a la pantalla y mover los ojos hacia otra área de la habitación.

Las imágenes residuales son muy complicadas. Por ejemplo, en un experimento sobre imágenes residuales se observó que una mancha azul aparece blanca durante los primeros segundos de observación, después rosa durante unos 30 segundos y después de color rojo brillante al cabo de uno o dos minutos. En otro experimento se comprobó que un campo de color rojo-

Figura 11.13 • Tiempo de respuesta antes y después de la exposición a reflejos para percibir el hueco en un anillo de Landlot: adaptación a la luz tenue.



Instrumento Essilor C45 glare tester, modificado por Meyer y Richez. Resultados obtenidos en 670 trabajadores de oficina.
Fuente: Meyer y cols. 1990.

naranja aparecía momentáneamente en color rosa y, en unos 10-15 segundos, pasaba por el naranja y el amarillo hasta alcanzar un aspecto verde brillante que persistía durante todo el periodo de observación. Si el punto de fijación se mueve, generalmente se mueve también la imagen residual (Brown en Graham y cols. 1965). Estos efectos podrían causar bastantes molestias a personas que trabajan con monitores.

La luz difusa que emiten las fuentes de deslumbramiento tiene también el efecto de reducir el contraste fondo/objeto (efecto de velado) y disminuir así la agudeza visual (deslumbramiento discapacitante). Los ergoofthalmólogos describen también la molestia por deslumbramiento, que no reduce la agudeza visual

Tabla 11.3 • Valores de iluminación recomendados para el diseño de la iluminación de algunos puestos de trabajo.

Limpieza y planchado	
Lavanderías y limpieza en seco	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Inspección y revisión	2.000-5.000 lux o 200-500 bujías-pie
Reparación y modificación	1.000-2.000 lux o 100-200 bujías-pie
Productos lácteos, industria lechera	
Almacenamiento de botellas	200-500 lux o 20-50 bujías-pie
Lavado de botellas	200-500 lux o 20-50 bujías-pie
Llenado, inspección	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Laboratorios	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Equipos eléctricos, fabricación	
Impregnación	200-500 lux o 20-50 bujías-pie
Bobinado aislante	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Centrales eléctricas	
Equipos de aire acondicionado, precalentador de aire	50-100 lux o 50-10 bujías-pie
Auxiliares, bombas, tanques, compresores	100-200 lux o 10-20 bujías-pie
Industria de la confección	
Revisión ("reparado")	10.000-20.000 lux o 1.000-2.000 bujías-pie
Corte	2.000-5.000 lux o 200-500 bujías-pie
Plancha	1.000-2.000 lux o 100-200 bujías-pie
Cosido	2.000-5.000 lux o 200-500 bujías-pie
Apilado y marcado	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Cardado, decatizado, devanado	200-500 lux o 20-50 bujías-pie
Banca	
General	100-200 lux o 10-20 bujías-pie
Area de escritura	200-500 lux o 20-50 bujías-pie
Puestos de cajeros	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Granjas de productos lácteos	
Almacén de heno	20-50 lux o 2-5 bujías-pie
Area de lavado	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Area de alimentación	100-200 lux o 10-20 bujías-pie
Fundiciones	
Fabricación de núcleos: pequeños	1.000-2.000 lux o 100-200 bujías-pie
Fabricación de núcleos: medianos	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Moldeado: medianos	1.000-2.000 lux o 100-200 bujías-pie
Moldeado: grandes	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie
Inspección: pequeños	1.000-2.000 lux o 100-200 bujías-pie
Inspección: medianos	500-1.000 lux o 50-100 bujías-pie

Fuente: IESNA 1993.

pero provoca una sensación molesta o incluso dolorosa (IESNA 1993).

El nivel de iluminación en el lugar de trabajo debe adaptarse al que requiere la tarea. Si sólo es necesario percibir formas en un ambiente de luminosidad estable, puede bastar una iluminación débil; sin embargo, si es preciso percibir detalles finos con una agudeza visual mayor, o si en el trabajo hay que discriminar los colores, debe aumentarse de forma notable la iluminación retiniana.

En la Tabla 11.3 se muestran los valores de iluminación recomendados en el diseño de algunos puestos de trabajo en diferentes industrias (IESNA 1993).

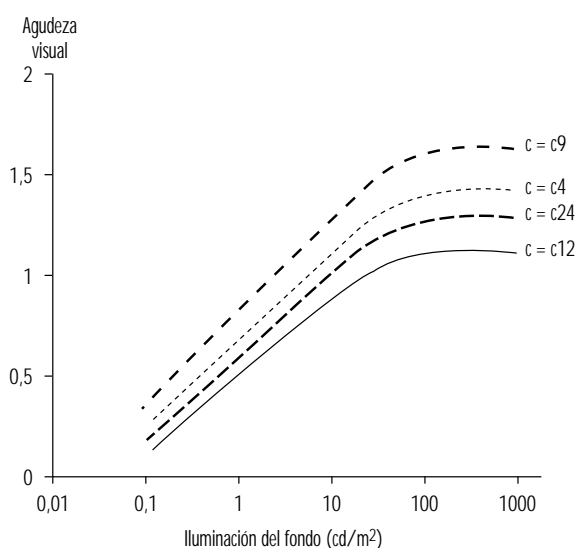
Contraste de brillo y distribución espacial de la luminosidad en el lugar de trabajo. Desde el punto de vista ergonómico, la relación entre la luminosidad del objeto de prueba, su fondo inmediato y el área circundante se ha estudiado ampliamente y existen recomendaciones sobre este tema para diferentes requerimientos laborales (véanse Verriest y Hermans 1975; Gryjean 1987).

El contraste fondo-objeto se define en la actualidad según la fórmula $(L_f - L_o)/L_f$, en la que L_o es la luminosidad del objeto y L_f la luminosidad del fondo. Por tanto, varía entre 0 y 1.

Como se muestra en la Figura 11.14, la agudeza visual aumenta con el nivel de iluminación (como se indicó previamente) y con el aumento del contraste fondo-objeto (Adrian 1993). Este efecto es particularmente intenso en las personas jóvenes. Un fondo amplio claro y un objeto oscuro, por tanto, proporcionan la mayor eficiencia. Sin embargo, en la vida real, el contraste nunca alcanza la unidad. Por ejemplo, si se imprime una letra negra sobre un hoja de papel blanco, el contraste fondo-objeto sólo alcanza un valor de alrededor del 90 %.

En la situación más favorable, esto es, en la presentación positiva (letras oscuras sobre un fondo claro), la agudeza y el contraste están relacionadas, de forma que se puede mejorar la visibilidad modificando uno u otro factor, por ejemplo,

Figura 11.14 • Relación entre la agudeza visual de un objeto oscuro percibido sobre un fondo iluminado de forma creciente con cuatro valores de contraste.



La agudeza visual aumenta con rapidez al principio, después lentamente; los resultados son mejores con todos los niveles de iluminación cuando el nivel de contraste es mayor.

Fuente: Adrian 1993.

aumentando el tamaño de las letras o su intensidad, como en la tabla de Fortuin (en Verriest y Hermans 1975). Cuando aparecieron en el mercado los monitores de representación visual, las letras o símbolos se presentaban en la pantalla como manchas claras sobre un fondo oscuro. Posteriormente se desarrollaron nuevas pantallas en las que aparecían letras oscuras sobre un fondo claro, y se realizaron numerosos estudios con el fin de comprobar si esta presentación mejoraba la visión. Los resultados de la mayoría de los experimentos subrayan sin lugar a dudas que la agudeza visual aumenta cuando se leen letras oscuras sobre un fondo claro; desde luego, una pantalla oscura favorece los reflejos producidos por fuentes luminosas.

El campo visual funcional se define por la relación entre la luminosidad de las superficies percibidas realmente por el ojo en el puesto de trabajo y las superficies de las áreas circundantes. Hay que tener cuidado en no crear diferencias de luminosidad demasiado grandes en el campo visual; según el tamaño de las superficies implicadas se producen variaciones en la adaptación general o local que provocan molestias al realizar las tareas. Además, está demostrado que, para obtener un buen rendimiento, los contrastes en el campo deben ser tales que el área de la tarea esté más iluminada que los alrededores inmediatos, y que las áreas más alejadas estén más oscuras.

Tiempo de presentación del objeto. La capacidad de detección de un objeto depende directamente de la cantidad de luz que penetra a través del ojo, lo que a su vez está relacionado con la intensidad lumínica del objeto, la calidad de su superficie y el tiempo durante el que aparece (esto se sabe por las pruebas de presentación taquiscópica). Si la duración de la presentación es inferior a 100-500 ms, disminuye la agudeza.

Movimientos del ojo o del objeto. Se produce una pérdida de rendimiento sobre todo con el movimiento rápido del ojo; no obstante, no se requiere una imagen totalmente estable para conseguir una resolución máxima. Se ha demostrado que las vibraciones del tipo de las generadas por la maquinaria de construcción o los tractores pueden afectar adversamente a la agudeza visual.

Diplopia. La agudeza visual es mayor en la visión binocular que en la monocular. La visión binocular requiere la unión de los ejes ópticos en el objeto observado, de forma que la imagen se refleje en las áreas correspondientes de la retina de ambos ojos. Esto es posible gracias a la actividad de los músculos externos. Si falla la coordinación de estos, pueden aparecer imágenes más o menos pasajeras, como sucede en la fatiga visual excesiva, causantes de sensaciones molestas (Grandjean 1987).

En resumen, el poder discriminatorio del ojo depende del tipo de objeto que debe percibirse y del ambiente luminoso en el que se determina; en la consulta médica, las condiciones son óptimas: contraste alto entre el fondo y el objeto, adaptación a la luz directa del día, caracteres de contornos nítidos, presentación del objeto sin límite de tiempo y cierta redundancia de señales (p. ej., varias letras del mismo tamaño en un gráfico de Snellen). Además, la agudeza visual determinada con fines diagnósticos es una operación máxima y única en ausencia de fatiga de acomodación. La agudeza clínica es, por tanto, una referencia inadecuada del funcionamiento visual en el puesto de trabajo. Además, una agudeza clínica satisfactoria no significa necesariamente la ausencia de molestias en el puesto de trabajo, en el que las condiciones de comodidad visual individual rara vez se alcanzan. Como señala Krueger (1992), en la mayoría de los lugares de trabajo, los objetos que deben percibirse están borrosos y con escaso contraste, la luminosidad de fondo se distribuye de forma desigual y las fuentes de luz producen veladuras y efectos de

adaptación local, etc. Según cálculos propios, los resultados clínicos no tienen demasiado valor predictivo respecto a la cantidad y naturaleza de la fatiga visual encontrada, por ejemplo, en el trabajo con monitores de representación visual. En un ensayo de laboratorio más realista, en el que las condiciones de determinación se ajustaron más a las condiciones de las tareas laborales, se obtuvieron resultados algo mejores (Rey y Bousquet 1990; Meyer y cols. 1990).

Krueger (1992) tiene razón cuando afirma que la exploración oftalmológica no es realmente apropiada en los campos de la salud laboral y la ergonomía, y que deberían desarrollarse nuevas pruebas o mejorar las existentes, y que habría que poner a disposición del médico de empresa los métodos de laboratorio existentes en la actualidad.

Visión en relieve, visión estereoscópica

La visión binocular permite obtener una imagen única mediante la síntesis de las imágenes recibidas por los dos ojos. Las analogías entre estas imágenes dan lugar a la cooperación activa que constituye el mecanismo esencial del sentido de profundidad y del relieve. La visión binocular tiene la propiedad adicional de aumentar la amplitud del campo, mejorando así en general el rendimiento visual, aliviando la fatiga y aumentando la resistencia al deslumbramiento y al brillo.

Si la fusión de ambos ojos no es adecuada, la fatiga ocular aparece antes.

Sin alcanzar la eficiencia de la visión binocular en la apreciación del relieve de objetos relativamente cercanos, la sensación de relieve y la percepción de profundidad son, no obstante, posibles con la visión monocular, mediante fenómenos que no requieren la disparidad binocular. Sabemos que el tamaño de los objetos no varía; por eso, el tamaño aparente desempeña un papel en la apreciación de la distancia; así, las imágenes que aparecen de pequeño tamaño en la retina darán la impresión de objetos distantes y viceversa (tamaño aparente). Los objetos cercanos tienden a ocultar los objetos distantes (lo que se denomina interposición). El más brillante de dos objetos, o el que tiene un color más saturado, parece estar más cerca. El entorno desempeña también un papel, los objetos más distantes se pierden en una neblina. Dos líneas paralelas parecen encontrarse en el infinito (efecto de la perspectiva). Finalmente, si dos objetos se mueven a la misma velocidad, el que lo hace a menos velocidad en la retina aparecerá más lejos del ojo.

De hecho, la visión monocular no es un obstáculo importante en la mayoría de las situaciones laborales. El sujeto necesita acostumbrarse a la reducción del campo visual y también a la posibilidad bastante excepcional de que la imagen del objeto pueda caer sobre la mancha ciega (en la visión binocular la misma imagen nunca cae sobre la mancha ciega de los dos ojos al mismo tiempo). Debe señalarse también que una buena visión binocular no se acompaña necesariamente de visión en relieve (estereoscópica), ya que esto depende también de procesos complejos del sistema nervioso.

Por todos estos motivos, deben abandonarse todas las normativas referidas a la necesidad de visión estereoscópica en el puesto de trabajo y sustituirse por una exploración completa de los sujetos llevada a cabo por un oftalmólogo. No obstante, estas normativas o recomendaciones existen y se supone que la visión estereoscópica es necesaria para tareas como la conducción de grúas, la joyería o el tallado. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las nuevas tecnologías pueden modificar en gran medida el tipo de tarea; por ejemplo, las modernas máquinas computarizadas requieren probablemente menos visión estereoscópica de lo que antes se creía.

En cuanto a la conducción, las normativas de los distintos países no son iguales. En la Tabla 11.4, se mencionan los

Tabla 11.4 • Requisitos visuales para obtener el permiso de conducción en Francia.

Agudeza visual (con gafas)	
Vehículos ligeros	Al menos 6/10 para ambos ojos con al menos 2/10 en el peor ojo
Vehículos pesados	AV de 10/10 con ambos ojos con al menos 6/10 en el peor ojo
Campo visual	
Vehículos ligeros	No se concede el permiso si hay reducción periférica en un solo ojo, ni si la agudeza visual del segundo ojo es menor de 2/10
Vehículos pesados	Integridad completa de ambos campos visuales (sin reducción periférica, ni escotomas)
Nistagmo (movimientos oculares espontáneos)	
Vehículos ligeros	No se concede el permiso si la agudeza visual binocular es menor de 8/10
Vehículos pesados	No se aceptan defectos de visión nocturna

requisitos para conducir vehículos ligeros o pesados en Francia. Las directrices de la American Medical Association son la referencia apropiada para los lectores norteamericanos. Fox (1973) indica que, en 1972, para el Departamento de Transportes de Estados Unidos los conductores de vehículos comerciales a motor debían tener una AV para lejos de 20/40 como mínimo, con o sin gafas correctoras; en cada ojo se necesita un campo de visión de 70 grados como mínimo. La capacidad de reconocimiento de los colores de las luces de los semáforos era necesaria también en aquella época, aunque en la mayoría de los países, dichas señales pueden distinguirse no sólo por el color, sino también por la forma.

Movimientos oculares

Se describen varios tipos de movimientos oculares cuyo objetivo es permitir al ojo aprovechar toda la información que contienen las imágenes. El sistema de fijación nos permite mantener el objeto situado a nivel de los receptores foveolares, donde puede ser examinado en la región retiniana con el máximo poder de resolución. No obstante, los ojos están sometidos continuamente a micromovimientos (temblor). Los movimientos oculares rápidos o "sacadas" (estudiados sobre todo durante la lectura) son movimientos rápidos inducidos de forma intencional con el fin de desplazar la mirada de un detalle a otro de un objeto inmóvil; el cerebro percibe este movimiento no previsto como el movimiento de una imagen que cruza la retina. Esta ilusión de movimiento se cumple en situaciones patológicas del sistema nervioso central o del órgano vestibular. Los movimientos de búsqueda son parcialmente voluntarios cuando se sigue la trayectoria de objetos relativamente pequeños, pero no pueden controlarse cuando se trata de objetos muy grandes. Diversos mecanismos de supresión de imágenes (incluidos los movimientos rápidos) permiten a la retina preparar o recibir información nueva.

Las *ilusiones de movimiento* (movimientos autocinéticos) de un punto luminoso o de un objeto inmóvil, como el movimiento de un puente sobre un curso de agua, se explican por la persistencia retiniana y por condiciones de visión que no están integradas en nuestro sistema central de referencia. El efecto consecutivo puede consistir en un simple error de interpretación de un mensaje luminoso (a veces dañino en el ambiente laboral) o

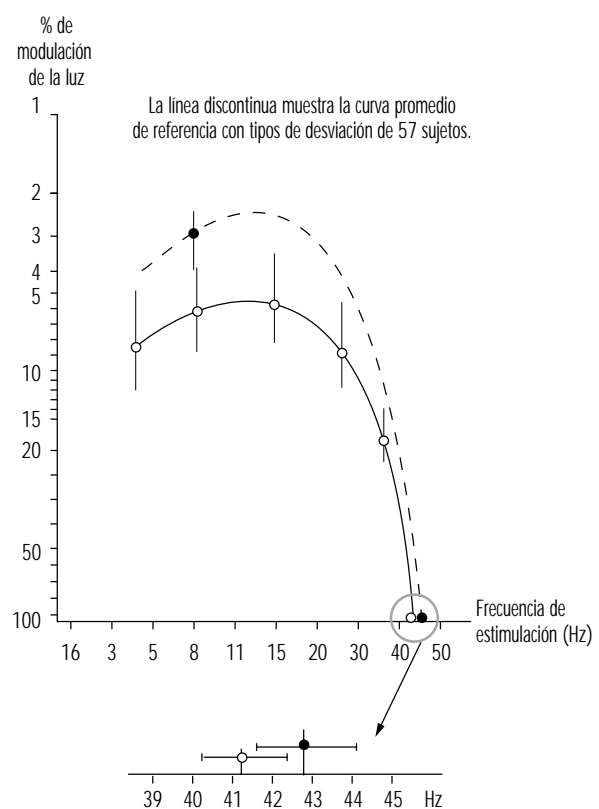
provocar trastornos neurovegetativos graves. Las ilusiones causadas por figuras estáticas se conocen bien. Los movimientos que se producen durante la lectura se comentan en otro apartado de este capítulo.

Fusión de parpadeo y curva de De Lange

Cuando el ojo se expone a una sucesión de estímulos cortos, primero percibe el parpadeo y después, al aumentar la frecuencia, se tiene la impresión de luminosidad estable: esta es la frecuencia de fusión crítica. Si la luz estimuladora fluctúa de forma sinusoidal, el sujeto puede experimentar una fusión en todas las frecuencias inferiores a la frecuencia crítica, siempre que esté reducido el nivel de modulación de esta luz. Todos estos umbrales pueden unirse después por una curva que fue descrita primero por De Lange y que puede alterarse al cambiar el tipo de estimulación: la curva mostrará un descenso si la luminosidad del área parpadeante está reducida o si el contraste entre la mancha parpadeante y su entorno disminuye; cambios similares en la curva pueden observarse en procesos retinianos patológicos o después de los traumatismos craneales (Meyer y cols. 1971) (Figura 11.15). Por tanto, hay que ser cauto al interpretar el significado de un descenso en la fusión de parpadeo crítica en relación con la fatiga visual inducida por el trabajo.

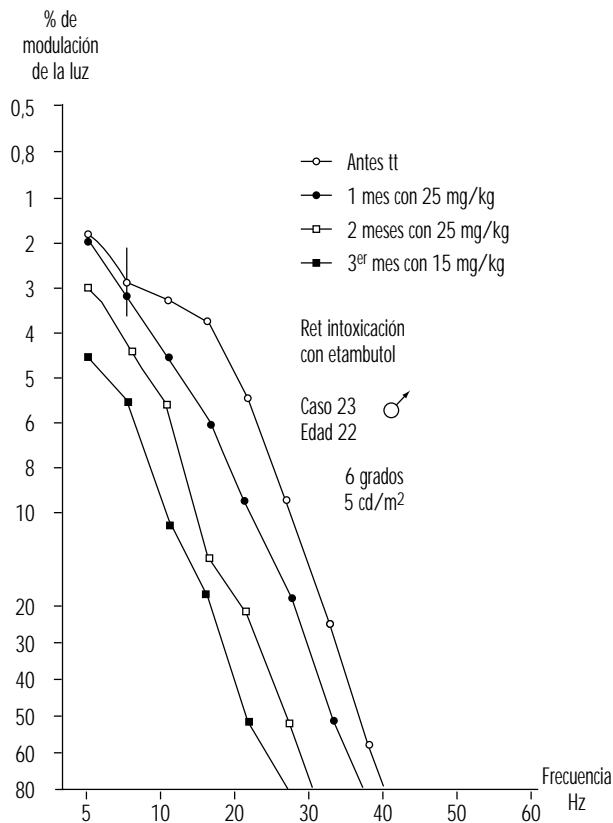
En la práctica laboral deberían utilizarse mejor las luces parpadeantes para detectar pequeñas lesiones o disfunciones

Figura 11.15 • Curvas de fusión-parpadeo conectando la frecuencia de la estimulación luminosa intermitente y su amplitud de modulación en el umbral (curvas de De Lange), media y desviación estándar, en 43 pacientes con traumatismo craneal y 57 controles (línea discontinua).



Fuente: Meyer y cols. 1971.

Figura 11.16 • Curva de De Lange en un hombre joven en tratamiento con etambutol; el efecto del medicamento puede deducirse comparando la sensibilidad de parpadeo del sujeto antes y después del tratamiento.



Fuente: Meyer y cols. 1983.

retinianas (p. ej., puede observarse un aumento de la curva en los casos de intoxicación ligera, seguido por un descenso cuando la intoxicación es mayor); este procedimiento de ensayo no altera la adaptación retiniana y no requiere corrección ocular; también es muy útil para el seguimiento de la recuperación funcional durante y después del tratamiento (Meyer y cols. 1983) (Figura 11.16).

Visión en color

La sensación de color se relaciona con la actividad de los conos y, por tanto, sólo existe en el caso de la luz diurna (límites fotópicos de la luz) o en la adaptación mesópica (límites medios de la luz). Para que el sistema de análisis del color funcione de forma satisfactoria, la iluminación de los objetos percibidos debe ser como mínimo de 10 cd/m². En general, basta con tres fuentes de color, los denominados colores primarios (rojo, verde y azul), para reproducir el espectro completo de sensaciones de color. Además, se observa un fenómeno de inducción de contraste de color entre dos colores que se refuerzan mutuamente entre sí: el par verde-rojo y el par amarillo-azul.

Las dos teorías sobre la sensación de color, la tricromática y la dicromática, no son excluyentes; la primera parece aplicarse a nivel de los conos y la segunda a niveles más centrales del sistema visual.

Para entender la percepción de los objetos de color en un fondo luminoso es necesario utilizar otros conceptos. De hecho,

el mismo color puede ser producido por diferentes tipos de radiación. Por tanto, para reproducir fielmente un color dado hay que conocer la composición del espectro de las fuentes luminicas y el espectro de la reflectancia de los pigmentos. El índice de reproducción del color utilizado por especialistas en iluminación permite seleccionar tubos fluorescentes apropiados a las necesidades. Nuestros ojos han desarrollado la facultad de detectar cambios muy ligeros en la tonalidad de una superficie obtenidos mediante la variación de su distribución espectral; los colores espectrales (el ojo puede distinguir más de 200) formados mediante mezclas de luz monocromática representan sólo una pequeña proporción de la sensación de color posible.

Por tanto, no debe exagerarse la importancia de las anomalías de la visión del color en el entorno laboral, salvo en actividades como la inspección del aspecto de los productos y, por ejemplo, en decoradores y profesionales similares, que deben identificar correctamente los colores. Además, incluso en el trabajo de los electricistas, el tamaño, la forma u otro tipo de marcadores pueden sustituir al color.

Las anomalías en la visión del color pueden ser congénitas o adquiridas (degeneraciones). En los tricromatismos anómalos, la variación puede afectar a la sensación básica del rojo (tipo Dalton), del verde o del azul (la anomalía más rara). En los dicromatismos, el sistema de tres colores básicos se reduce a dos. En la deuteranopía, falta el color básico verde.

En la protanopía, desaparece el rojo básico; aunque menos frecuente, esta anomalía, al acompañarse de una pérdida de luminosidad en la gama de los rojos, debe tenerse en cuenta en el ambiente laboral, especialmente para evitar la instalación de avisos en rojo, sobre todo si no están muy bien iluminados.

Debe señalarse también que estos defectos de la visión en color pueden encontrarse con distinto grado en el sujeto normal; de ahí la necesidad de ser cautos a la hora de emplear demasiados colores. Hay que tener en cuenta también que con los dispositivos para pruebas de visión sólo pueden detectarse los defectos importantes en la visión del color.

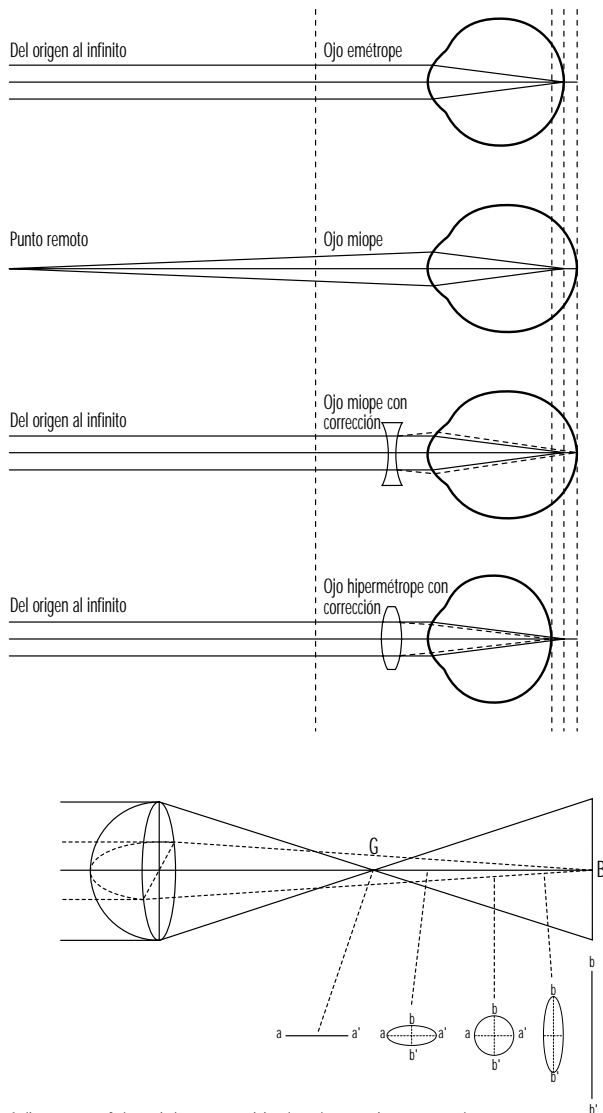
Errores de refracción

El punto próximo (Weymouth 1966) es la distancia más corta a la que puede enfocarse con nitidez un objeto; el punto remoto es la distancia más alejada. En el ojo normal (emétrope), el punto remoto está situado en el infinito. En el ojo miope, el punto remoto está situado delante de la retina, a una distancia finita; este exceso de potencia se corrige con lentes cóncavas. En el ojo hiperópico (hipermétrope), el punto remoto se sitúa detrás de la retina; esta falta de potencia se corrige con lentes convexas. (Figura 11.17). En caso de hiperopía ligera, el defecto se compensa de forma espontánea mediante acomodación y el sujeto puede ignorar el problema. En los miopes que no llevan las gafas, la pérdida de acomodación puede compensarse por el hecho de que el punto remoto está más cerca.

En el ojo ideal, la superficie de la córnea debe ser perfectamente esférica; sin embargo la curvatura del ojo es distinta en los diferentes ejes (el denominado astigmatismo); la refracción es mayor si la curvatura es más acentuada y, en consecuencia, los rayos que salen de un punto luminoso no forman una imagen precisa sobre la retina. Estos defectos, cuando son pronunciados, se corrigen con lentes cilíndricas (véase el diagrama más inferior de la Figura 11.17); en el astigmatismo irregular se recomienda el uso de lentes de contacto.

El astigmatismo resulta particularmente molesto al conducir por la noche o al trabajar con monitores, es decir, en situaciones en las que las señales luminosas resaltan sobre un fondo oscuro o al utilizar un microscopio binocular.

Figura 11.17 • Representación esquemática de los errores de refracción y su corrección.



Arriba, errores esféricos; abajo, esquema del astigmatismo regular, que se corrige con lentes cilíndricas.

B = punto de enfoque de los rayos a lo largo del meridiano horizontal;

G = punto de enfoque de los rayos a lo largo del meridiano vertical.

Las figuras inferiores representan cortes horizontales de la luz en los puntos indicados. Obsérvese que la imagen del punto distante de luz nunca es un punto.

Fuente: Weymouth 1966.

Las lentes de contacto no deben utilizarse en los puestos de trabajo en los que el aire es demasiado seco, hay polvo, etc. (Verriest y Hermans 1975).

En la presbiopía (presbicia), un trastorno provocado por la pérdida de elasticidad del cristalino, disminuye la amplitud de la acomodación, esto es, la distancia entre los puntos remoto y próximo: el segundo se va alejando (desde unos 10 cm a la edad de 10 años) con la edad; la corrección se realiza con lentes convergentes unifocales o multifocales; estas últimas corrigen distancias cada vez más cercanas del objeto (en general hasta 30 cm), teniendo en cuenta que los objetos más cercanos se perciben generalmente en la parte inferior del campo visual, mientras que la parte superior de las gafas se reserva para la

visión a distancia. En la actualidad se propone el uso de nuevas lentes, distintas a las lentes normales, para trabajar con monitores de representación visual. Estas lentes, conocidas como lentes progresivas, casi borran los límites entre las zonas de corrección. Los usuarios de lentes progresivas deben acostumbrarse más a estos tipos de lentes que a otros, porque su campo de visión es estrecho (véase Krueger 1992).

Si la tarea visual requiere una visión alternativa de lejos y de cerca, se recomienda utilizar lentes bifocales, trifocales o incluso progresivas. Sin embargo, hay que recordar que el uso de lentes multifocales puede obligar a un operador a realizar modificaciones importantes de la postura. Por ejemplo, los operadores de monitores con presbiopía corregida con lentes bifocales tienden a extender el cuello y pueden sufrir dolor cervical y del hombro. Los fabricantes de gafas propondrán entonces el uso de lentes progresivas de diferentes tipos. Otra cuestión es la mejoría ergonómica de los puestos de trabajo con monitores, para evitar la colocación de la pantalla en una posición demasiado elevada.

La demostración de los errores de refracción (que son muy comunes en la población trabajadora) depende del tipo de pruebas realizadas. Con los gráficos de Snellen fijados a una pared no tienen por qué obtenerse los mismos resultados que con diversos tipos de aparatos en los que la imagen del objeto se proyecta sobre un fondo cercano. De hecho, en un dispositivo de pruebas visuales (véase más arriba), el sujeto tiene dificultades para relajar la acomodación, sobre todo si se reduce el eje de visión; este hecho se conoce como "miopía instrumental".

Efectos de la edad

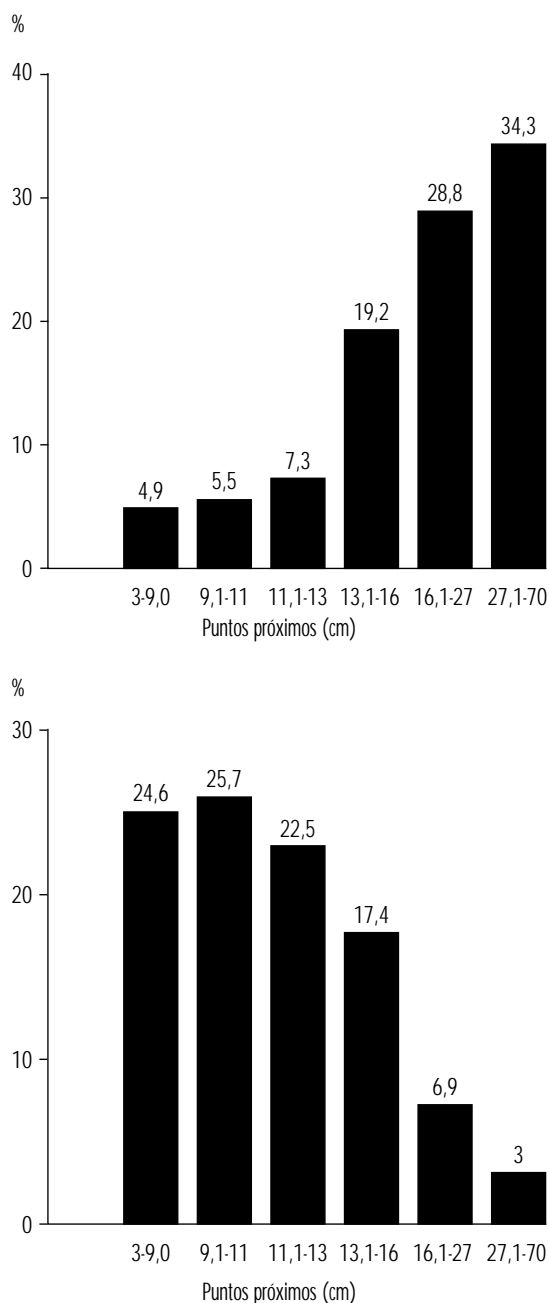
Con la edad, como ya se ha explicado, el cristalino pierde su elasticidad, con lo que el punto próximo se aleja y disminuye el poder de acomodación. Aunque la pérdida de acomodación asociada a la edad puede compensarse con unas gafas, la presbiopía es un verdadero problema de salud pública. Kauffman (en Adler 1992) calcula su coste, en relación con las medidas de corrección y la pérdida de productividad, en decenas de miles de millones de dólares al año sólo en Estados Unidos. En los países en vías de desarrollo, hemos observado que algunos trabajadores se veían obligados a renunciar a su puesto de trabajo (en particular, en la fabricación de saris de seda) porque no podían comprar unas gafas. Si además se necesitan gafas protectoras, la combinación de corrección y protección en las mismas gafas resulta muy cara. Debe recordarse que la amplitud de la acomodación disminuye ya incluso en la segunda década de la vida (y quizás antes) y que desaparece por completo a los 50-55 años (Meyer y cols. 1990) (Figura 11.18).

Existe otro fenómeno asociado al envejecimiento que también hay que tener en cuenta: el hundimiento del ojo en la órbita, que se produce en edades muy avanzadas y varía más o menos según los individuos, reduce el tamaño del campo visual (por la caída del párpado). La dilatación de la pupila es máxima en la adolescencia y después disminuye; en las personas mayores, la pupila se dilata menos y su reacción a la luz se retrasa. La pérdida de transparencia de los medios oculares reduce la agudeza visual (algunos medios tienden hacia el color amarillo, lo que modifica también la visión del color) (véase Verriest y Hermans 1976). El aumento del tamaño de la mancha ciega reduce el campo visual funcional.

Con la edad y las enfermedades se producen variaciones de los vasos retinianos, con la consiguiente pérdida funcional. Incluso se modifican los movimientos oculares; se produce una ralentización y una reducción de la amplitud de los movimientos de exploración.

Los trabajadores de más edad sufren una desventaja doble en condiciones de contraste y de luminosidad ambientales débiles;

Figura 11.18 • Punto próximo determinado con la regla de Clement y Clark, porcentaje de distribución de 367 trabajadores de oficina de 18 a 35 años (abajo) y 414 trabajadores de oficina de 36 a 65 años (arriba).



Fuente: Meyer y cols. 1990.

en primer lugar, necesitan más luz para ver un objeto, y a la vez se benefician menos del aumento de la luminosidad, porque se deslumbran con más rapidez por las fuentes luminicas brillantes. Este inconveniente se explica por las variaciones de los medios transparentes oculares, que dejan pasar menos luz y aumentan su difusión (el efecto de velado descrito antes). Sus molestias visuales se agravan con los cambios demasiado súbitos entre áreas de iluminación intensa y débil (reacción pupilar más lenta,

adaptación local más difícil). Todos estos defectos tienen un impacto especial en el trabajo con monitores y resulta muy difícil, de hecho, proporcionar una iluminación correcta en los lugares de trabajo comunes para operadores jóvenes y de mayor edad; puede observarse, por ejemplo, que estos últimos reducirán por todos los medios posibles la luminosidad del entorno, aunque la luz tenue disminuya su agudeza visual.

Riesgos oculares en el trabajo

Estos riesgos pueden expresarse de distintas formas (Rey y Meyer 1981; Rey 1991): por la naturaleza del agente causal (agente físico, agentes químicos, etc.), por la vía de penetración (córnea, esclerótica, etc.), por la naturaleza de las lesiones (quemaduras, equimosis, etc.), por la gravedad del trastorno (limitado a las capas externas, con afectación de la retina, etc.) y por las circunstancias del accidente (como sucede con cualquier lesión física); estos elementos descriptivos son útiles para diseñar las medidas preventivas. Aquí sólo se mencionarán las lesiones oculares y las circunstancias que se encuentran con más frecuencia en los informes estadísticos de las empresas aseguradoras. Conviene señalar que los trabajadores pueden solicitar indemnizaciones por la mayoría de las lesiones oculares.

Trastornos oculares causados por cuerpos extraños

Estos trastornos se observan sobre todo en torneros, pulidores, trabajadores de fundiciones, caldereros, albañiles y canteros. Los cuerpos extraños pueden ser sustancias inertes como la arena, metales irritantes como el hierro y el plomo o materiales orgánicos de origen animal o vegetal (polvos). Por ello, además de las lesiones oculares, pueden producirse complicaciones como infecciones e intoxicaciones si la cantidad de sustancia introducida en el organismo es lo bastante grande. Las lesiones producidas por cuerpos extraños serán más o menos discapacitantes dependiendo de si afectan a las capas externas de ojo o penetran profundamente en el bulbo ocular; el tratamiento, por tanto, será muy diferente y a veces requiere el traslado inmediato de la víctima a una clínica oftalmológica.

Quemaduras oculares

Diversos agentes producen quemaduras oculares: los fognazos y las llamas (en una explosión de gas); el metal fundido (la gravedad de la lesión depende del punto de fusión: los metales que funden a temperaturas más altas causan lesiones más graves); y las lesiones químicas causadas, por ejemplo, por ácidos y bases fuertes. Se producen también quemaduras por agua hirviendo, quemaduras eléctricas y de otros muchos tipos.

Lesiones por aire comprimido

Este tipo de lesiones es muy frecuente. Intervienen dos fenómenos: la fuerza del propio chorro (y los cuerpos extraños acelerados por el flujo de aire) y la forma del chorro: cuanto menos concentrado sea, menos lesión produce.

Trastornos oculares provocados por la radiación

Radiación ultravioleta (UV)

La fuente de los rayos ultravioleta puede ser el sol o cierto tipo de lámparas. El grado de penetración en el ojo (y en consecuencia, el peligro de la exposición) depende de la longitud de onda. La Comisión Internacional de Iluminación ha definido tres zonas: rayos UVC (280 a 100 nm), en la que los rayos se absorben a nivel de la córnea y la conjuntiva; rayos UVB (315 a 280 nm), que penetran más y alcanzan el segmento anterior del ojo; y los rayos UVA (400 a 315 nm), que penetran hasta planos más profundos.

Se han descrito los efectos característicos de la exposición en los soldadores, como queratoconjuntivitis aguda, fotooftalmía crónica con disminución de la visión, etc. El soldador está sometido a una cantidad considerable de luz visible y es muy importante que proteja los ojos con los filtros adecuados. La ceguera de la nieve es un trastorno muy doloroso que afecta a las personas que trabajan en la montaña y debe evitarse protegiendo los ojos con unas gafas de sol adecuadas.

Radiación infrarroja

Los rayos infrarrojos se sitúan entre los rayos visibles y las ondas radioeléctricas más cortas. Comienzan, según la Comisión Internacional de Iluminación, a 750 nm. Su penetración en el ojo depende de su longitud de onda; los rayos infrarrojos de mayor longitud pueden alcanzar el cristalino e incluso la retina. Su efecto sobre el ojo se debe a su poder calorífico. El trastorno característico se encuentra en las personas que soplan vidrio enfrente de los hornos. Otros trabajadores, como los de los altos hornos, sufren una irradiación térmica con diversos efectos clínicos (como queratoconjuntivitis o engrosamiento membrano de la conjuntiva).

LASER (Light amplification by stimulated emission of radiation; amplificación de la luz mediante emisión estimulada de radiación)

La longitud de onda de la emisión depende del tipo de láser (luz visible, ultravioleta e infrarroja). La cantidad de energía proyectada es la que determina principalmente el nivel de peligrosidad.

Los rayos ultravioleta provocan lesiones inflamatorias; los rayos infrarrojos pueden provocar lesiones caloríficas; sin embargo, el mayor riesgo es la destrucción del tejido retiniano por el propio haz de rayos, que causa la pérdida de visión en el área afectada.

Radiación de las pantallas catódicas

Todas las emisiones de las pantallas catódicas que se utilizan habitualmente en las oficinas (rayos X, ultravioleta, infrarrojos y de radio) son inferiores a los niveles autorizados internacionalmente. No hay evidencia de que exista ninguna relación entre el trabajo con las terminales de vídeo y la aparición de cataratas (Rubino 1990)

Sustancias nocivas

Algunos disolventes, como los ésteres y los aldehídos (el formaldehído se emplea con mucha frecuencia), producen irritación ocular. Los ácidos inorgánicos, cuya acción corrosiva se conoce bien, causan destrucción tisular y quemaduras químicas por contacto. Los ácidos orgánicos son también peligrosos. Los alcoholes son irritantes. La sosa cáustica, una base muy fuerte, es una sustancia corrosiva potente que ataca a los ojos y a la piel. En la lista de sustancias dañinas también se incluyen ciertos materiales plásticos (Grant 1979), así como polvos alérgicos u otras sustancias como maderas exóticas, plumas, etc.

Por último, las enfermedades infecciosas profesionales pueden acompañarse de efectos oculares.

Gafas protectoras

Como las medidas de protección individual (gafas y máscaras) pueden obstaculizar la visión (reducción de la agudeza visual por pérdida de transparencia de las gafas a causa de la proyección de cuerpos extraños; obstáculos en el campo visual como las piezas laterales de las gafas), la higiene industrial también tiende a utilizar otros medios como la extracción de polvo y de partículas peligrosas del aire mediante la ventilación general.

Se acude con frecuencia al médico del trabajo para pedir consejo sobre la calidad de las gafas adaptadas según el riesgo; la elección se realizará de acuerdo con las normativas nacionales e internacionales. Además, ahora se dispone de gafas de mejor calidad, más eficaces y cómodas y de mejor aspecto estético.

En Estados Unidos, por ejemplo, es posible referirse a las normas ANSI (en particular a la ANSI Z87. 1-1979), que tienen el respaldo legal de la ley federal de salud y seguridad en el trabajo (Fox 1973). La norma ISO nº 4007-1977 se refiere también a los dispositivos protectores.

En Francia, el INRS de Nancy ofrece recomendaciones y material de protección. En Suiza, la empresa nacional de seguros CNA establece normas y procedimientos para extraer cuerpos extraños en el lugar de trabajo. En las lesiones peligrosas, es preferible enviar al trabajador lesionado al oftalmólogo o a una clínica especializada.

Finalmente, las personas con patologías oculares pueden sufrir más riesgo que otras; la discusión de este controvertido problema se halla fuera del marco de este artículo. Como se comentó previamente, el oftalmólogo debe conocer los peligros que pueden encontrarse en el lugar de trabajo e investigarlos cuidadosamente.

Conclusión

En el lugar de trabajo, la mayor parte de la información y de las señales son de tipo visual, aunque también se utilizan las señales acústicas; tampoco hay que olvidar la importancia de las señales táctiles en el trabajo manual, así como en el trabajo administrativo (por ejemplo, la velocidad de un teclado).

Nuestros conocimientos sobre el ojo y la visión provienen en su mayor parte de dos fuentes: las médicas y las científicas. Para el diagnóstico de los defectos y las enfermedades oculares se han desarrollado técnicas que miden las funciones visuales; estos procedimientos pueden no ser los más eficaces en salud laboral. Las condiciones en que se realizan las exploraciones médicas son, de hecho, muy distintas a las que se encuentran en el lugar de trabajo; por ejemplo, para determinar la agudeza visual, el oftalmólogo utilizará gráficos o instrumentos en los que el contraste entre el objeto del ensayo y el fondo sea el máximo posible, donde los contornos de los objetos de la prueba sean nítidos, no se perciban fuentes de luz molestas, etc. En la vida real, las condiciones de iluminación son con frecuencia deficientes y la visión se fuerza durante horas.

Esto subraya la necesidad de utilizar aparatos de laboratorio e instrumentos con un poder predictivo superior para determinar la tensión y la fatiga visual en el lugar de trabajo.

Numerosos experimentos científicos citados en los libros de texto se realizaron para lograr un mejor conocimiento teórico del sistema visual, ya que se trata de un sistema muy complejo. Las referencias de este artículo se han limitado a las que presentan una utilidad directa en el área de la salud en el trabajo.

Aunque los procesos patológicos pueden impedir que algunas personas cumplan todos los requisitos visuales de un trabajo, parece más seguro y justo, con la excepción de trabajos especiales con normativas legales propias (aviación, por ejemplo), dejar al oftalmólogo el poder de decisión, en vez de establecer reglas generales, y esto es así en la mayoría de los países. Si se desea más información, existen directrices sobre este tema.

Por otro lado, existen peligros para el ojo en la exposición a diversos agentes nocivos de tipo químico o físico ya han comentado. Se brevemente los peligros para el ojo en la industria. Según los conocimientos científicos actuales, no hay ningún peligro de cataratas por el hecho de trabajar con monitores de representación visual.

● GUSTO

April E. Mott y Norman Mann

Los tres sistemas quimiosensibles, el olfato, el gusto y el sentido químico común, requieren la estimulación directa por sustancias químicas para la percepción sensorial. Su función consiste en vigilar constantemente las sustancias químicas nocivas y beneficiosas que se inhalan e ingieren. Las propiedades irritativas y de hormigueo son detectadas por el sentido químico común. El sistema del gusto percibe sólo los sabores dulce, salado, agrio, amargo y, posiblemente, el sabor metálico y el del glutamato monosódico (umami). La totalidad de la experiencia sensorial oral se denomina "sabor", es decir, la interacción entre olor, gusto, irritación, textura y temperatura. Como la mayoría de los sabores se derivan del olor, o aroma, de las comidas y bebidas, la lesión del sistema olfativo se notifica con frecuencia como un problema de "gusto". Es más probable que existan déficit de

gusto verificables si se refieren pérdidas específicas de las sensaciones de sabor dulce, agrio, salado y amargo.

Las molestias quimiosensoriales son frecuentes en salud laboral y pueden producirse por la percepción de agentes químicos ambientales por parte de un sistema sensorial normal. Por otro lado, también pueden indicar una lesión del sistema: el contacto obligado con sustancias químicas aumenta la vulnerabilidad de estos sistemas sensoriales a las lesiones (véase la Tabla 11.5). En el contexto laboral, estos sistemas también pueden lesionarse por traumatismos craneales y por agentes distintos de las sustancias químicas (p. ej., radiaciones). Los trastornos del gusto pueden ser temporales o permanentes: pérdida de gusto completa o parcial (ageusia o hipogeusia), exacerbación del gusto (hipergeusia) y gustos distorsionados o fantasmas (disgeusia) (Deems, Doty y Settle 1991; Mott, Grushka y Sessle 1993).

El sistema del gusto se mantiene gracias a su capacidad regenerativa y a su abundante inervación. Por este motivo, los trastornos del gusto de relevancia clínica son menos comunes que los trastornos olfatorios. Las distorsiones del gusto son más frecuentes que la pérdida significativa del mismo y, cuando se producen, es más probable que presenten efectos secundarios adversos como ansiedad y depresión. La pérdida o distorsión del gusto puede interferir con la actividad laboral cuando se necesita una agudeza especial del mismo, como ocurre en las artes culinarias y en la cata de vinos y licores.

Tabla 11.5 • Agentes/procesos descritos que alteran el sistema del gusto.

Agente/proceso	Trastorno del gusto	Referencia
Amalgama	Sabor metálico	Siblerud 1990; véase el texto
Reparaciones/ aparatos dentales	Sabor metálico	Véase el texto
Buceo (saturación seca)	Dulce, amargo; salado, agrio	Véase el texto
Buceo y soldaduras	Sabor metálico	Véase el texto
Fármacos/Medicamentos	Variable	Véase el texto
Hidracina	Disgeusia dulce	Schweisfurth y Schottes 1993
Hidrocarburos	Hipogeusia, disgeusia a "pegamento"	Hotz y cols. 1992
Intoxicación por plomo	Disgeusia dulce/metálica	Kachru y cols. 1989
Metales y humos metálicos (también, algunos metales específicos enumerados en el gráfico)	Dulce/ Metálico	Véase el texto; Shusterman y Sheedy 1992
Níquel	Sabor metálico	Pfeiffer y Schwickerath 1991
Pesticidas (Organofosforados)	Disgeusia amargo/metálica	+
Radiación	UD y UR aumentados	*
Selenio	Sabor metálico	Bedwal y cols. 1993
Disolventes	"sabor extraño", H	+
Vapores de ácido sulfúrico	"Mal sabor"	Petersen y Gormsen 1991
Soldadura bajo el agua	Sabor metálico	Véase el texto
Vanadio	Sabor metálico	Nemery 1990

UD = umbral de detección UR = umbral de reconocimiento * = Mott & Leopold 1991
+ = Schiffman & Nagle 1992

Los trastornos específicos del gusto son los indicados en los artículos citados.

Anatomía y fisiología

Las células receptoras del gusto se reparten por toda la cavidad oral, la faringe, la laringe y el esófago; son células epiteliales modificadas localizadas en las yemas gustativas. Sobre la lengua, las yemas se agrupan en estructuras superficiales denominadas papilas; en el epitelio se encuentran también yemas gustativas extralinguales. Las células gustativas pueden lesionarse debido a su localización superficial. Los agentes nocivos suelen entrar en contacto con la boca mediante ingestión, aunque la respiración bucal asociada a obstrucción nasal o a otras condiciones (p. ej., ejercicio, asma) permite el contacto de la mucosa oral con agentes que se transmiten a través del aire. El promedio de vida de la célula receptora es de diez días, lo que permite una recuperación rápida cuando se produce una lesión superficial. Asimismo, el sentido del gusto depende de cuatro pares de nervios periféricos: la parte anterior de la lengua de la cuerda del tímpano, una rama del séptimo par craneal (VII); la parte posterior de la lengua y la faringe, del nervio glossofaríngeo (IX); el paladar blando de la rama petrosa superficial mayor del VII par; y la laringe/esófago del nervio vago (X). Por último, las vías centrales del gusto, aunque no se conocen por completo en el ser humano (Ogawa 1994), parecen más divergentes que las vías olfatorias centrales.

En el primer paso en la percepción del gusto se produce una interacción entre las sustancias químicas y las células receptoras. Las cuatro cualidades del gusto, es decir, los sabores dulce, agrio, salado y amargo, se expresan por diferentes mecanismos a nivel del receptor (Kinnamon y Getchell 1991), y generan en último término potenciales de acción en las neuronas gustativas (transducción).

Las sustancias con sabor difunden por las secreciones salivares y también por el moco secretado alrededor de las células gustativas, para interactuar con la superficie de éstas. La saliva asegura el transporte de las sustancias con sabor a las yemas y crea un ambiente iónico óptimo para la percepción gustativa (Spielman 1990). Las alteraciones del gusto pueden demostrarse por los cambios en los componentes inorgánicos de la saliva. La mayoría de las sustancias estimuladoras del gusto son hidrosolubles y difunden con facilidad; otras necesitan proteínas

portadoras solubles para el transporte hasta el receptor. La cantidad y la composición de la saliva, por tanto, desempeñan un papel esencial en la función del gusto.

El sabor de la sal se estimula por cationes como Na^+ , K^+ o NH_4^+ . La mayoría de los estímulos salados se transducen cuando los iones atraviesan un tipo específico de canal del sodio (Gilbertson 1993), aunque pueden intervenir también otros mecanismos ciertos. Variaciones en la composición del moco del poro gustativo o en el entorno de la célula gustativa podrían modificar el sabor salado. Asimismo, los cambios estructurales en las proteínas de los receptores cercanos podrían alterar la función de los receptores de la membrana. El sabor agrio corresponde a la acidez. El bloqueo de los canales específicos del sodio por iones hidrógeno es el fenómeno inductor de este sabor. Sin embargo, como sucede con el sabor salado, se cree que existen otros mecanismos. Numerosos compuestos químicos se perciben con un sabor amargo, incluidos cationes, aminoácidos, péptidos y compuestos de gran tamaño. En la detección de estímulos amargos intervienen, al parecer, mecanismos más diversos, como el transporte de proteínas, los canales del calcio, las proteínas G y otras vías mediadas por un segundo mensajero (Margolskee 1993). Las proteínas salivares pueden ser muy importantes para el transporte de estímulos lipofílicos amargos a las membranas del receptor. Los estímulos dulces se unen a receptores específicos relacionados con los sistemas de segundos mensajeros activados por la proteína G. Según algunos estudios, en los mamíferos los estímulos dulces pueden acceder directamente a los canales iónicos (Gilbertson 1993).

Trastornos del gusto

Conceptos generales

La diversidad anatómica y la amplia distribución del sistema del gusto tienen un valor protector suficiente para prevenir su pérdida permanente y total. La pérdida de unas pocas áreas periféricas del gusto, por ejemplo, no afecta a la capacidad gustativa global de la boca (Mott, Grushka y Sessle 1993). El sistema puede ser mucho más vulnerable a la distorsión del gusto o a los sabores fantasma. Por ejemplo, las disgeusias parecen ser más frecuentes en las exposiciones profesionales que las propias pérdidas del gusto. Aunque se piensa que el sentido del gusto se conserva mejor que el sentido del olfato en el proceso de envejecimiento, se han documentado pérdidas en la percepción del sabor con la edad.

Cuando la mucosa oral se irrita, es posible que se produzcan pérdidas pasajeras del gusto. En teoría, podrían inflamarse las células gustativas, cerrarse los poros gustativos o alterarse la función en la superficie de las células gustativas. La inflamación puede modificar el aporte sanguíneo a la lengua y afectar así al gusto. El flujo de saliva también puede alterarse. Los agentes irritantes pueden provocar hinchazón y obstrucción de los conductos salivales. Los tóxicos absorbidos y excretados en las glándulas salivales son capaces de dañar el tejido glandular durante la excreción. Cualquiera de estos procesos podría provocar sequedad oral a largo plazo y tener efectos sobre el gusto. La exposición a sustancias tóxicas podría alterar el índice de recambio de las células gustativas, modificar los canales del gusto en la superficie de la célula gustativa o cambiar el ambiente químico interno o externo de las células. Se sabe que muchas sustancias son neurotóxicas y pueden dañar los nervios periféricos del gusto, ya sea de forma directa o por lesión de las vías superiores del gusto en el cerebro.

Pesticidas

El uso de pesticidas se ha generalizado y sus residuos pueden contaminar la carne, las verduras, la leche, la lluvia y el agua

potable. Aunque los trabajadores expuestos durante la fabricación o el uso de pesticidas son los que sufren más riesgo, la población general también se halla expuesta. Entre los pesticidas más importantes figuran los compuestos organoclorados, los pesticidas organofosforados y los carbamatos. Los compuestos organoclorados son muy estables y persisten en el medio ambiente durante períodos prolongados. Se han demostrado efectos tóxicos directos sobre las neuronas centrales. Los pesticidas organofosforados se utilizan más porque no persisten tanto tiempo en el medio ambiente, pero son más tóxicos; la inhibición de la acetilcolinesterasa puede provocar alteraciones neurológicas y del comportamiento. La toxicidad de los pesticidas con carbamatos es similar a la de los compuestos organofosforados y suelen utilizarse cuando estos fracasan. La exposición a los pesticidas se ha asociado a un sabor amargo o metálico persistente (Schiffman y Nagle 1992), a una disgeusia inespecífica (Ciesielski y cols. 1994) y, con menos frecuencia, a la pérdida del gusto. Los pesticidas pueden alcanzar los receptores del gusto a través del aire, el agua y los alimentos y pueden absorberse por la piel, el tracto gastrointestinal, la conjuntiva y las vías respiratorias. Como muchos pesticidas son liposolubles, penetran con facilidad a través de las membranas lipídicas del organismo. La interferencia con el gusto puede producirse a nivel periférico con independencia de la vía inicial de exposición; en los ratones se ha observado la fijación en la lengua de ciertos insecticidas tras la inyección de la sustancia en el torrente sanguíneo. Se han demostrado alteraciones en la morfología de las yemas gustativas tras la exposición a pesticidas. Asimismo, se han observado alteraciones degenerativas en las terminaciones sensoriales, que podrían explicar los casos comunicados de anomalías de la transmisión nerviosa. La disgeusia metálica puede ser una parestesia sensorial provocada por la acción de los pesticidas sobre las yemas gustativas y sus terminaciones nerviosas aferentes. No obstante, según algunos datos, los pesticidas pueden interferir los neurotransmisores y, por tanto, alterar la transmisión de la información gustativa a un nivel más central (El-Etri y cols. 1992). En los trabajadores expuestos a pesticidas organofosforados pueden demostrarse alteraciones neurológicas en las pruebas electroencefalográficas y neurofisiológicas, que son independientes de la supresión de la colinesterasa en la circulación sanguínea. Se cree que estos pesticidas tienen un efecto neurotóxico sobre el cerebro independiente del efecto sobre la colinesterasa. Aunque se ha descrito una asociación entre la exposición a pesticidas y el aumento del flujo salival, no está claro el efecto que podría tener sobre el gusto.

Metales y fiebre por humos metálicos

Se han producido alteraciones del gusto tras la exposición a ciertos metales y compuestos metálicos como mercurio, cobre, selenio, telurio, cianuro, vanadio, cadmio, cromo y antimonio. También se ha observado un sabor metálico en los trabajadores expuestos a los humos del zinc o del óxido de cobre, tras la ingestión de sales de cobre en los casos de envenenamiento o por la exposición a las emisiones desprendidas al aplicar sopletes para cortar tuberías de cobre. La exposición a humos recién formados de óxidos metálicos puede provocar un síndrome conocido como la fiebre por humos metálicos (Gordon y Fine 1993). Aunque el óxido de zinc se cita con más frecuencia, este trastorno se ha comunicado también tras la exposición a los óxidos de otros metales (cobre, aluminio, cadmio, plomo, hierro, magnesio, manganeso, níquel, selenio, plata, antimonio y estaño). El síndrome se observó por primera vez en trabajadores de las fundiciones de cobre, pero ahora es más común en las personas que intervienen en las soldaduras de acero galvanizado o durante el proceso de galvanización. Una hora después de la exposición se produce irritación de garganta y aparece un sabor dulce o una

disgeusia metálica que pueden preceder a síntomas más generalizados, con fiebre, escalofríos y mialgias. A veces aparecen otros síntomas, como tos o cefalea. El síndrome se caracteriza por su rápida resolución (en menos de 48 horas) y por el desarrollo de tolerancia con las exposiciones reiteradas al óxido metálico. Se han propuesto diferentes mecanismos posibles, como reacciones del sistema inmunitario y un efecto tóxico directo sobre el tejido respiratorio, aunque en la actualidad se cree que la exposición del pulmón a los humos metálicos provoca la liberación a la circulación sanguínea de mediadores específicos denominados citocinas, que provocan los signos y síntomas físicos (Blanc y cols. 1993). Tras la exposición a los aerosoles de cloruro de zinc en las bombas de humo durante las maniobras militares se produce una variedad de la fiebre por humos metálicos más grave y potencialmente mortal (Blount 1990). La presentación de la fiebre por humos de polímeros es similar a la de la fiebre por humos metálicos, salvo por la ausencia de las molestias referidas al sabor metálico (Shusterman 1992).

En los casos de intoxicación por plomo, suelen describirse sabores metálicos dulces. En un informe, un grupo de trabajadores de la joyería de plata con toxicidad confirmada por plomo sufrieron alteraciones del gusto (Kachru y cols. 1989). Los trabajadores se expusieron a los humos de plomo al calentar desechos de la joyería de plata en talleres con sistemas de ventilación inadecuados. Los vapores se condensaron sobre la piel y el pelo de los trabajadores y contaminaron también la ropa, la comida y el agua potable.

Soldadura en inmersión

Los buzos describen trastornos orales, aflojamiento de empastes metálicos y sabor metálico durante las tareas de soldadura y corte eléctricos bajo el agua. En un estudio realizado por Örtendahl, Dahlen y Röckert (1985), el 55 % de 118 buzos que trabajaban bajo el agua con equipos eléctricos describieron la aparición de un sabor metálico. Los buzos sin antecedentes laborales de este tipo no refirieron el sabor metálico. Se reclutaron cuarenta buzos en dos grupos para realizar una evaluación; en el grupo que había practicado soldaduras y cortes bajo el agua se observaron con una diferencia significativa más casos de rotura de amalgama. Al principio, se planteó la teoría de que las corrientes eléctricas intraorales erosionaban la amalgama dental y liberaban iones metálicos que tenían efectos directos sobre las células gustativas. Según datos obtenidos posteriormente, sin embargo, se demostró que la actividad eléctrica intraoral no tenía una intensidad suficiente como para erosionar la amalgama dental, aunque sí podía estimular directamente las células gustativas y provocar un sabor metálico (Örtendahl 1987; Frank y Smith 1991). Los buzos que no practican soldaduras pueden sufrir cambios de sabor; se han documentado efectos diferenciales sobre la percepción de la calidad del sabor, con un descenso de la sensibilidad al sabor dulce y amargo y un aumento de la sensibilidad a los sustanciales con sabor salado y agrio (O'Reilly y cols. 1977).

Intervenciones y dispositivos dentales y galvanismo oral

En un estudio longitudinal amplio y prospectivo sobre intervenciones dentales, alrededor del 5 % de los sujetos refirieron un sabor metálico en algún momento (participantes del SCP Núms. 147/242 & Morris 1990). El sabor metálico era más frecuente si había antecedentes de fresado dental, con las prótesis dentales parciales fijas más que con las coronas, y con un número mayor de prótesis dentales parciales fijas. Las interacciones entre las amalgamas dentales y el medio ambiente oral son complejas (Marek 1992) y podrían afectar al gusto mediante diversos mecanismos. Los metales que se unen a las proteínas pueden adquirir antigenicidad (Nemery 1990) y podrían causar reacciones

alérgicas asociadas a alteraciones del gusto. En la cavidad oral se liberan iones metálicos y residuos solubles que pueden interactuar con los tejidos blandos. Se ha descrito que el sabor metálico se relaciona con la solubilidad del níquel de los dispositivos dentales en la saliva (Pfeiffer y Schwickerath 1991). Refirieron sabor metálico el 16 % de sujetos con empastes dentales y ninguno de los sujetos sin empastes (Siblerud 1990). En un estudio relacionado de sujetos a los que se retiró la amalgama, el sabor metálico mejoró o desapareció en el 94 % (Siblerud 1990).

El galvanismo oral, un diagnóstico controvertido (Informe del Consejo sobre Materiales Dentales 1987), describe la generación de corrientes orales procedentes de la corrosión de la amalgama de las reparaciones dentales o por diferencias electroquímicas entre distintos metales intraorales. Los pacientes con posible galvanismo oral parecen presentar con alta frecuencia disgeusia (63 %), descrita como sabores salados, metálicos, desagradables o a "pilas eléctricas" (Johansson, Stenman y Bergman 1984). En teoría, las células gustativas podían ser estimuladas de forma directa por corrientes eléctricas intraorales y generar disgeusia. Se determinó que los sujetos con síntomas de quemazón oral, sabor a pila eléctrica, sabor metálico y/o galvanismo oral tenían umbrales electrogustométricos menores (es decir, más sensibilidad al sabor) en las pruebas sobre el gusto que los sujetos de control (Axéll, Nilner y Nilsson 1983). Con todo, todavía es cuestionable si las corrientes galvánicas relacionadas con los materiales dentales son la causa. Se cree que es posible sentir brevemente un sabor a estaño poco después de una intervención reparadora dental, pero es improbable que se produzcan efectos más permanentes (Consejo sobre Materiales Dentales 1987). Yontchev, Carlsson y Hedegård (1987) hallaron frecuencias similares de sabor metálico o quemazón oral en sujetos con estos síntomas, hubiera o no contacto con reparaciones dentales. Una explicación alternativa a las molestias sobre sabores extraños que refirieron los pacientes sometidos a intervenciones reparadoras o con dispositivos dentales es la sensibilidad al mercurio, cobalto, cromo, níquel u otros metales (Consejo sobre Materiales Dentales 1987), o la presencia de otros procesos intraorales (p. ej., enfermedad periodontal), xerostomía, alteraciones de la mucosa, trastornos médicos y efectos secundarios de la medicación.

Fármacos y medicamentos

Numerosos fármacos y medicamentos se han relacionado con alteraciones del gusto (Frank, Hettinger y Mott 1992; Mott, Grushka y Sessle 1993; Della Fera, Mott y Frank 1995; Smith y Burtner 1994) y se mencionan en este artículo por su posible asociación a exposiciones profesionales durante el proceso de fabricación. Se han descrito alteraciones del gusto con los siguientes fármacos: antibióticos, anticonvulsivantes, hipolipemiantes, antineoplásicos, psicofármacos, antiparkinsonianos, anti-tiroideos, fármacos para la artritis, para las enfermedades cardiovasculares y fármacos para la higiene dental.

El posible lugar de acción de los fármacos sobre el sistema del gusto es variable. A menudo, el fármaco es degustado directamente durante la administración oral; el sabor también puede corresponder al propio fármaco o a sus metabolitos después de excretarse con la saliva. Numerosos fármacos, por ejemplo, los anticolinérgicos o algunos antidepresivos, provocan sequedad oral y afectan al gusto por una presentación inadecuada de la sustancia sávida a las células gustativas a través de la saliva. Algunos fármacos pueden afectar a las células gustativas directamente. Como estas últimas tienen un alto índice de recambio, son especialmente vulnerables a los fármacos que interrumpen la síntesis de proteínas, como los fármacos antineoplásicos. Se cree también que puede existir un efecto sobre la transmisión de impulsos por los nervios gustativos o en las células ganglionares,

o un cambio en el procesado de los estímulos en los centros gustativos superiores. Se ha descrito disgeusia metálica con el litio, posiblemente a causa de transformaciones en los canales iónicos de los receptores. Los fármacos antitiroideos y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (p. ej., captopril y enalapril) son causas bien conocidas de alteraciones del gusto, posiblemente por la presencia de un grupo sulfhidrido (-SH) (Mott, Grushka y Sessle 1993). Otros fármacos con grupos -SH (p. ej., metimazol, penicilamina) provocan también alteraciones del gusto. Los fármacos que afectan a los neurotransmisores podrían alterar también la percepción del gusto.

No obstante, los mecanismos de alteración del gusto varían, incluso dentro de la misma clase de fármacos. Por ejemplo, una micosis oral podría causar las alteraciones del gusto posteriores al tratamiento con tetraciclina. De forma alternativa, el aumento de la concentración de nitrógeno ureico en sangre, asociado al efecto catabólico de las tetraciclinas, puede provocar un sabor metálico o parecido al amoníaco.

Entre los efectos secundarios del metronidazol figuran una alteración del gusto, náuseas y una distorsión selectiva del sabor de las bebidas alcohólicas y carbonatadas. A veces se producen neuropatía periférica y parestesias. Se cree que el fármaco y sus metabolitos afectan directamente a la función de los receptores gustativos y a las células sensoriales.

Exposición a la radiación

El tratamiento radioterápico puede causar una disfunción gustativa por (1) alteraciones de las células gustativas, (2) lesión de los nervios gustativos, (3) disfunción de las glándulas salivales y (4) infecciones orales oportunistas (Della Fera y cols. 1995). No se han realizado estudios en el ámbito laboral sobre los efectos de la radiación sobre el sistema del gusto.

Traumatismo craneal

Durante las actividades laborales se producen traumatismos craneales que pueden alterar el sistema del gusto. Aunque quizá sólo el 0,5 % de los pacientes con traumatismos craneales refieren pérdida del gusto, la frecuencia de disgeusia puede ser muy superior (Mott, Grushka y Sessle 1993). La pérdida de sabor, cuando se produce, es probablemente específica o localizada, y a veces el sujeto ni siquiera la percibe. El pronóstico de la pérdida de gusto apreciada de forma subjetiva es mejor que el pronóstico de la pérdida de olfato.

Causas no profesionales

En el diagnóstico diferencial deben considerarse otras causas de alteraciones del gusto: trastornos congénitos/genéticos; endocrinos/metabólicos o gastrointestinales; enfermedades hepáticas; efectos yatrogénicos; infecciones; trastornos orales locales; cáncer; trastornos neurológicos; trastornos psiquiátricos; enfermedad renal; y síndrome de Sjögren/boca seca. (Deems, Doty y Settle 1991; Mott y Leopold 1991; Mott, Grushka y Sessle 1993).

Pruebas sobre el gusto

La psicofísica es la medición de la respuesta a un estímulo sensorial aplicado. Las determinaciones de "umbrales", o pruebas para hallar la concentración mínima que puede percibirse con fiabilidad, son menos útiles en el gusto que en el olfato, por la mayor variabilidad que muestra el primero en la población general. Pueden obtenerse umbrales separados para detectar sustancias sápidas y para el reconocimiento del sabor. Las pruebas de supraumbrales evalúan la capacidad del sistema para funcionar en niveles superiores al umbral y pueden aportar más información sobre la experiencia de sabor en el "mundo real". Los ensayos de discriminación, en los que se obtiene información sobre la diferencia entre sustancias, pueden detectar cambios

sutiles en la capacidad sensorial. Con las pruebas de identificación pueden obtenerse resultados distintos a los que se determinan con las pruebas de umbral en el mismo individuo. Por ejemplo, una persona con una lesión del sistema nervioso puede ser capaz de detectar y valorar las sustancias sápidas, pero sin identificarlas. En las pruebas de sabor puede valorarse el sabor en toda la boca agitando las sustancias por toda la cavidad oral o realizarse el ensayo en áreas de sabor específicas dirigiendo gotas de las sustancias hacia la zona o aplicando papel de filtro empapado estas mismas sustancias.

Resumen

El sistema del gusto es uno de los tres sistemas quimiosensibles, junto con el olfato y el sentido químico común, y tiene la función de controlar las sustancias dañinas y beneficiosas que se inhalan e ingieren. Las células gustativas se reponen con rapidez, están inervadas por parejas de cuatro nervios periféricos y tienen al parecer vías centrales divergentes en el cerebro. El sistema del gusto es responsable de la apreciación de cuatro sabores básicos (dulce, agrio, salado y amargo) y de los sabores metálico y umami (glutamato monosódico) (estos últimos son cuestionables). Las pérdidas clínicamente significativas del gusto son raras, probablemente a causa de la diversidad y multiplicidad de la inervación. No obstante, es frecuente la alteración o distorsión del gusto, problemas que pueden ser todavía más molestos. Los agentes tóxicos que no destruyen el sistema del gusto ni interrumpen la transducción o transmisión de la información gustativa pueden, no obstante, impedir de diversas formas la percepción de las cualidades normales del gusto. Pueden producirse irregularidades u obstáculos por una o más de las causas siguientes: transporte subóptimo de las sustancias sápidas, alteración de la composición de la saliva, inflamación de las células gustativas, bloqueo de las vías iónicas, alteraciones en la membrana de las células o en las proteínas de los receptores y neurotoxicidad periférica o central. Por otro lado, el sistema del gusto puede estar intacto y funcionar normalmente, pero estar sujeto a una estimulación sensorial desagradable debida a pequeñas corrientes galvánicas o a la percepción de medicamentos, fármacos, pesticidas o metales iónicos intraorales.

OLFATO

April E. Mott

Existen tres sistemas sensoriales contruidos específicamente para controlar el contacto con sustancias ambientales: el olfato (olor), el gusto (sabores dulce, salado, agrio y amargo) y el sentido químico común (detección de irritación o picor). Como requieren la estimulación por sustancias químicas, se denominan sistemas "quimiosensibles". Los trastornos olfatorios consisten en alteraciones pasajeras o permanentes: pérdida completa o parcial del olfato (anosmia o hiposmia) y parosmias (disosmia: olores distorsionados; fantosmia: olores fantasma) (Mott y Leopold 1991; Mott, Grushka y Sessle 1993). Tras las exposiciones químicas, algunas personas describen un aumento de la sensibilidad a los estímulos químicos (hiperosmia). El sabor es la experiencia sensible generada por la interacción del olor, el gusto y los componentes irritantes de los alimentos y las bebidas, así como por la textura y la temperatura. Como la mayoría de los sabores dependen del olor, o aroma, de los alimentos que se ingieren, las lesiones del sistema olfatorio se identifican con frecuencia como un problema del "gusto".

Las molestias quimiosensibles son frecuentes en la actividad laboral y pueden producirse a partir de la percepción, por un

sistema sensorial normal, de las sustancias químicas ambientales. Por otro lado, también pueden indicar una lesión del sistema: el contacto obligado con sustancias químicas aumenta la vulnerabilidad de estos sistemas sensoriales a las lesiones. En el contexto laboral, estos sistemas pueden dañarse también por traumatismos craneales y por agentes no químicos (p. ej., radiación). Los olores ambientales relacionados con los agentes contaminantes pueden exacerbar procesos médicos subyacentes (p. ej., asma, rinitis), precipitar el desarrollo de aversiones a ciertos olores o causar algún tipo de enfermedad relacionada con el estrés. Se ha demostrado que los malos olores reducen la capacidad para realizar tareas complejas (Shusterman 1992).

La identificación precoz de los trabajadores con pérdida del olfato es esencial. En algunas profesiones como las artes culinarias, la crianza de vinos y las relacionadas con la industria del perfume, es un requisito previo indispensable estar dotado de un buen sentido del olfato. En muchos otros trabajos se necesita tener un olfato normal para obtener un rendimiento óptimo o por la propia seguridad. Por ejemplo, los padres o el personal que trabaja en guarderías confían generalmente en el olfato para determinar las necesidades higiénicas de los niños. Los bomberos necesitan detectar agentes químicos y humos. Cualquier trabajador con una exposición continua a productos químicos sufre más riesgos si su capacidad olfativa está reducida.

El olfato proporciona un sistema de aviso precoz frente a numerosas sustancias ambientales dañinas. Si esta capacidad se pierde, los trabajadores no serán conscientes de las exposiciones peligrosas hasta que la concentración del agente sea lo suficientemente alta para producir irritación, lesionar los tejidos respiratorios o ser letal. La detección inmediata puede evitar la progresión de la lesión olfatoria mediante el tratamiento de la inflamación y la reducción de la exposición posterior. Por último, si la pérdida es permanente y grave, puede considerarse una discapacidad que requiera formación para un nuevo trabajo y/o una indemnización.

Anatomía y fisiología

Olfato

Los receptores olfativos primarios se localizan en áreas de tejido, denominadas neuroepitelio olfatorio, situadas en la porción superior de las fosas nasales (Mott y Leopold 1991). A diferencia de otros sistemas sensoriales, el receptor es el nervio. Una porción de una célula receptora olfatoria se envía a la superficie del epitelio nasal y el otro extremo se conecta directamente a través de un axón largo a uno de los dos bulbos olfatorios del cerebro. Desde aquí, la información se transmite hasta numerosas áreas cerebrales. Las sustancias olorosas son compuestos químicos volátiles que deben contactar con el receptor olfatorio para que se produzca la percepción del olor. Las moléculas olorosas son atrapadas y después se difunden por el moco para unirse a los cilios situados en los extremos de las células del receptor olfatorio. Todavía no se sabe cómo somos capaces de detectar más de diez mil sustancias olorosas, discriminar entre más de 5.000 y valorar la variación de la intensidad del olor. Se ha descubierto recientemente una familia multigénica que codifica los receptores de olor en los nervios olfatorios primarios (Ressler, Sullivan y Buck 1994). Esto ha permitido investigar cómo se detectan los olores y la organización del sistema olfatorio. Cada neurona puede responder ampliamente a concentraciones elevadas de diversas sustancias olorosas, pero sólo responderá a una o a unas pocas si las concentraciones son bajas. Tras la estimulación, las proteínas del receptor de superficie activan los procesos intracelulares que convierten la información sensorial en una señal eléctrica (transducción). No se sabe por qué finaliza la señal sensorial a pesar de la exposición continua al estímulo oloroso. Se han encontrado

proteínas solubles que fijan las sustancias olorosas, pero su papel no se conoce con exactitud. Es posible que intervengan proteínas que metabolizan las sustancias olorosas o proteínas que las transportan lejos de los cilios olfatorios o hacia las zonas de catálisis en el interior de las células olfatorias.

Las porciones de los receptores olfatorios que se conectan de forma directa con el cerebro son filamentos nerviosos finos que atraviesan una placa de hueso. Debido a su localización y delicada estructura, estos filamentos son vulnerables a las lesiones por cizallamiento causadas por golpes en la cabeza. Asimismo, como el receptor olfatorio es un nervio, entra en contacto físico con las sustancias olorosas y conecta directamente con el cerebro, las sustancias que penetran en las células olfatorias pueden viajar a lo largo del axón hasta el cerebro. Debido a la exposición continuada a compuestos que lesionan las células receptoras olfatorias, podría perderse la capacidad olfatoria en los primeros años de vida, si no fuera por una cualidad de importancia fundamental: los nervios receptores olfatorios pueden regenerarse y sustituirse siempre que el tejido no se haya destruido por completo. Sin embargo, si el sistema se ha lesionado a un nivel más central, los nervios no se pueden regenerar.

Sentido químico común

El sentido químico común se inicia por la estimulación de terminaciones nerviosas libres y múltiples del 5º nervio craneal (trigémino) situadas en la mucosa. Con este sentido se perciben las propiedades irritantes de las sustancias inhaladas y se desencadenan reflejos para limitar la exposición a los agentes peligrosos: estornudos, secreción de moco, reducción de la frecuencia respiratoria o, incluso, contención de la respiración. Los estímulos de aviso intensos promueven la eliminación de la irritación lo antes posible. Aunque el picor o irritación que producen las sustancias es de intensidad variable, en general, el olor de una sustancia se detecta antes que la irritación (Ruth 1986). Sin embargo, una vez que la irritación se ha detectado, pequeños aumentos de la concentración aumentan la irritación más que la apreciación olorosa. El picor puede evocarse por interacciones químicas o físicas con los receptores (Cometto-Muñiz y Cain 1991). Las propiedades de aviso de los gases o vapores tienden a relacionarse con su solubilidad en el agua (Shusterman 1992). Las personas anósmicas requieren, al parecer, concentraciones mayores de agentes químicos picantes para poder detectarlos (Cometto-Muñiz y Cain 1994), pero los umbrales de detección no aumentan con la edad (Stevens y Cain 1986).

Tolerancia y adaptación

La percepción de los agentes químicos puede estar alterada por contactos previos. Se desarrolla tolerancia si la exposición a un producto disminuye la respuesta a exposiciones posteriores. La adaptación se produce cuando un estímulo constante o que se repite con rapidez se acompaña de una respuesta cada vez menor. Por ejemplo, la exposición breve a disolventes disminuye de forma notable, pero pasajera, la capacidad de detección de los mismos (Gagnon, Mergler y Lapare 1994). La adaptación también tiene lugar cuando se ha producido una exposición prolongada a concentraciones bajas o rápidamente, con algunos agentes químicos, en presencia de concentraciones muy elevadas. Esto último puede provocar una "parálisis" olfatoria rápida y reversible. El picor nasal típicamente muestra menos adaptación y desarrollo de tolerancia que las sensaciones olfatorias. Las mezclas de agentes químicos pueden alterar también las intensidades percibidas. En general, cuando se mezclan sustancias olorosas, la intensidad olorosa total percibida es menor de lo que cabría esperar al sumar las intensidades individuales (hipoaditividad). El picor nasal, sin embargo, muestra en general aditividad con la exposición a múltiples agentes químicos y una sumación

de la irritación con el tiempo (Cometto-Muñiz y Cain 1994). Con sustancias olorosas e irritantes en la misma mezcla, el olor siempre se percibe con menor intensidad. A causa de la tolerancia, adaptación e hipoaditividad, no debe confiarse en estos sistemas sensoriales para valorar la concentración de agentes químicos en el ambiente.

Trastornos olfatorios

Conceptos generales

El olfato se altera cuando las sustancias olorosas no pueden alcanzar los receptores olfatorios o cuando el tejido olfatorio está lesionado. La hinchazón que producen la rinitis, la sinusitis o los pólipos puede impedir el acceso de las sustancias olorosas. Los siguientes trastornos pueden provocar lesiones: inflamación de las cavidades nasales; destrucción del neuroepitelio olfatorio por diversos agentes; traumatismos craneales; y transmisión de agentes a través de los nervios olfatorios hacia el cerebro con la consiguiente lesión del área olfatoria del sistema nervioso central. En las actividades laborales se encuentra una gran variedad de agentes y de situaciones potencialmente dañinas (Amoore 1986; Cometto-Muñiz y Cain 1991; Shusterman 1992; Schiffman y Nagle 1992). Según datos publicados recientemente, obtenidos con las respuestas de 712.000 personas entrevistadas en la Encuesta sobre el Olor de National Geographic, el trabajo en las fábricas deteriora el sentido de olfato; se comprobó que en los trabajadores de fábricas, tanto hombres como mujeres, el sentido del olfato se hallaba deteriorado y las pruebas demostraron una disminución de la capacidad olfatoria (Corwin, Loury y Gilbert 1995). Específicamente, se describieron más exposiciones químicas y traumatismos craneales que en los trabajadores de otros ámbitos laborales.

Cuando se sospecha un trastorno olfatorio profesional, puede ser difícil identificar al agente causal. Los conocimientos actuales sobre este tema se han obtenido con series pequeñas e informes de casos aislados. Es importante señalar que en pocos estudios se menciona la exploración de las fosas nasales y de los senos paranasales. La mayoría se basan en los antecedentes olfatorios del paciente, más que en pruebas del sistema del olfato. Un factor adicional que complica la evaluación es la alta prevalencia de trastornos olfatorios no relacionados con la actividad laboral en la población general, la mayoría causados por infecciones víricas, procesos alérgicos, pólipos nasales, sinusitis o traumatismos craneales. Sin embargo, algunos de estos son más comunes en el medio ambiente de trabajo y se comentarán con detalle en este capítulo.

Rinitis, sinusitis y poliposis

En los sujetos con trastornos olfatorios hay que evaluar en primer lugar la presencia de rinitis, pólipos nasales y sinusitis. Se calcula que el 20 % de la población de Estados Unidos, por ejemplo, padece trastornos alérgicos de las vías respiratorias superiores. Las exposiciones ambientales pueden no relacionarse con el trastorno, causar inflamación o exacerbar un proceso subyacente. La rinitis se asocia a la pérdida olfatoria en el ámbito profesional (Welch, Birchall y Stafford 1995). Algunos agentes químicos como los isocianatos, los anhídridos ácidos, las sales de platino y los colorantes (Coleman, Holliday y Dearman 1994), así como los metales (Nemery 1990), pueden ser alergénicos. Además, se dispone de una considerable cantidad de datos a favor de que los agentes químicos y las partículas aumentan la sensibilidad a los alérgenos no químicos (Rusznak, Devalia y Davies 1994). Los agentes tóxicos alteran la permeabilidad de la mucosa nasal, lo que aumenta la penetración de los alérgenos y la sintomatología; así, resulta difícil distinguir entre rinitis alérgica y rinitis por

exposición a sustancias tóxicas o en partículas. Si se demuestran inflamación y/o obstrucción en las fosas nasales o los senos, la función olfatoria puede recuperarse con un tratamiento adecuado. Las opciones terapéuticas son nebulizadores tópicos de corticosteroides, antihistamínicos y descongestionantes por vía sistémica, antibióticos e intervenciones quirúrgicas sinusales o polipeptomías. Si no existe inflamación ni obstrucción, o el tratamiento no mejora la función olfatoria, el tejido olfatorio puede sufrir un daño permanente. Con independencia de la causa, el individuo debe evitar en el futuro el contacto con la sustancia nociva para que no aumente la lesión del sistema olfatorio.

Traumatismos craneales

Los traumatismos craneales pueden alterar el olfato por: (1) lesión nasal con cicatrización del neuroepitelio olfatorio, (2) lesión nasal con obstrucción mecánica a los olores, (3) desgarramiento de los filamentos olfatorios, y (4) contusión o destrucción de las zonas del cerebro responsables de las sensaciones olorosas (Mott y Leopold 1991). Aunque los traumatismos son un riesgo en numerosos contextos profesionales (Corwin, Loury y Gilbert 1995), la exposición a ciertos agentes químicos puede aumentar este riesgo.

En un 5-30 % de los pacientes con traumatismos craneales se producen pérdidas de olfato que pueden aparecer sin ninguna otra alteración del sistema nervioso. La obstrucción nasal a las sustancias olorosas puede corregirse por medios quirúrgicos, salvo en los casos que se asocian a una cicatrización intranasal significativa. No hay otras alternativas terapéuticas disponibles para los trastornos del olfato producidos por los traumatismos craneales, aunque es posible la recuperación espontánea. A veces los pacientes mejoran con rapidez al disminuir la hinchazón en el área de la lesión. Si se han desgarrado los filamentos olfatorios, es posible la regeneración de las fibras nerviosas y la recuperación gradual del olfato. Aunque esto ocurre en los animales en un plazo de 60 días, se han descrito mejorías en seres humanos hasta siete años después de la lesión. Las parosmias que se desarrollan según se recupera el paciente de las lesiones pueden indicar el nuevo crecimiento del tejido olfatorio y anunciar una normalización parcial de la función. Las parosmias que se producen en el momento de la lesión o poco después es más probable que se deban a una lesión del tejido cerebral. Las lesiones cerebrales no se reparan y no cabe esperar una mejoría de la capacidad olfatoria. Las lesiones del lóbulo central, la parte del cerebro relacionada con la emoción y el pensamiento, son más frecuentes en los traumatismos craneales con pérdida del sentido del olfato. Los cambios que se producen en los patrones de relación social o de pensamiento pueden ser sutiles, pero de consecuencias familiares y profesionales negativas, por lo que en algunos pacientes está indicado realizar pruebas y tratamientos neuropsiquiátricos formales.

Agentes ambientales

Los agentes ambientales pueden acceder al sistema olfatorio a través de la circulación sanguínea o del aire inspirado y se han descrito casos de pérdida de olfato, parosmia e hiperosmia. Entre los agentes responsables figuran compuestos metálicos, polvos metálicos, compuestos inorgánicos no metálicos, compuestos orgánicos, polvos de madera y sustancias presentes en diversos ambientes profesionales, como en los centros metalúrgicos y en las fábricas (Amoore 1986; Schiffman y Nagle 1992) (Tabla 11.6). Tras las exposiciones agudas y crónicas pueden producirse lesiones que serán reversibles o irreversibles, dependiendo de la interacción entre la sensibilidad del huésped y el agente nocivo. Los principales atributos de las sustancias son bioactividad, concentración, capacidad irritativa, duración de la exposición, índice de aclaramiento y sinergismo potencial con otros agentes químicos.

Tabla 11.6 • Agentes/procesos asociados a trastornos olfatorios en el ser humano.

Agente	Alteración del olfato	Referencia	Agente	Alteración del olfato	Referencia
Acetaldehído	H	2	Cera	H	2
Acetatos, butilo y etilo	H o A	3	Harina, molino de harina	H	4
Acido acético	H	2	Fluoruros	H o A	3
Acetona	H, P	2	Compuestos de flúor	H	2
Acetofenona	Normal bajo	2	Formaldehído	H	1, 2; Chia y cols. 1992
Acido clorhídrico	H	2	Fragancias	Por debajo del promedio	2
Ácidos (orgánicos e inorgánicos)	H	2	Furfural	H	2
Acrilato, vapores de metacrilato	Disminución de la ID por olor	1	Grano	H o A	4
Alumbre	H	2	Compuestos halogenados	H	2
Humos de aluminio	H	2	Maderas duras	A	2
Amoniaco	H	1, 2	Hidracina	H/A	1
Anginina	H	1	Combinaciones de disolventes hidrocarbonados aromáticos (p.ej., tolueno, xileno, etil benceno)	UPSIT disminuido, H	5; Hotz y cols. 1992
Arsénico	H	2	Cloruro de hidrógeno	A	2
Cenizas (incineradores)	H	4	Cianuro de hidrógeno	H	2
Asfalto (oxidado)	Normal bajo	2	Fluoruro de hidrógeno		
Benzaldehído	H	2	Seleniuro de hidrógeno	H/A	1
Benceno	Por debajo del promedio	2	Sulfuro de hidrógeno	H o A	5; Guidotti 1994
Bencina	H/A	1	Iodoformo	H	2
Acido benzoico	H	2	Carbonilo férrico	H	1
Benzol	H/A	1	Isocianatos	H	2
Polvo de explosivos	H	2	Plomo	H	4
Bromo	H	2	Cal	H	2
Butil acetato	H/A	1	Lejía	H	2
Butileno glicol	H	2	Producción de imanes	H	2
Compuestos de cadmio, polvo, óxidos	H/A	1; Bar-Sela y cols. 1992; Rose, Heywood y Costanzo 1992	Humos de manganeso	H	2
Disulfuro de carbono	H/A		Mentol	H	2; Naus 1968
Monóxido de carbono	A	2	Mercurio	Normal bajo	2
Tetracloruro de carbono	H	2	N-Metil éster de metilformimino	A	2
Cemento	H	4	Polvo de níquel, hidróxido, chapado y refinado	H/A	1; 4; Bar-Sela y cols. 1992
Polvo de tiza	H	1	Hidróxido de níquel	A	2
Polvo de madera de castaño	A	1	Niquelado	Normal bajo	2
Cloro	H	2	Refinado de níquel (electrolítico)	A	2
Clorometanos	Normal bajo	2	Acido nítrico	H	2
Cloruros de clorovinilarsina	H	2	Compuestos nitrogenados	H	2
Cromo (sales y cromados)	H	2, 4	Dióxido de nitrógeno	H	2
Cromatos	Trastorno olfatorio	1	Aceite de pipermin	H/A	1
Sales de cromato	A	2	Organofosfatos	Olor a ajo; H o A	3, 5
Acido crómico	H	2	Tetraóxido de osmio	H	2
Humos de cromo	H	2	Ozono	H pasajera	3
Tabaquismo	ID disminuida	1	Pintura (plomo)	Normal bajo	2
Carbón (carboneras)	H	4	Pintura (basada en disolventes)	H o A	Wieslander, Norbäck y Edling 1994
Humos de alquitrán de hulla	H	2	Papel, fábrica de envasado	Posible H	4
Coque	H o A	4	Pimienta	H	2
Cobre (y ácido sulfúrico)	Trastorno olfatorio		Pavinol (cosido)	Normal bajo	2
Arsenito de cobre	H	2	Pentaclorofenol	A	2
Humos de cobre	H	2	Mezcla de pimienta y creosol	H/A	1
Algodón, fábrica de hilado	H	4	Pipermin	H o A	3
Humos de creosota	UPSIT anormal	5	Perfumes (concentrados)	H	2
Aceites de corte (máquinas)	Por debajo del promedio	2	Pesticidas	H o A	5
Cianuros	H	2	Petróleo	H o A	3
Dicromatos	H	2	Fenilenediamina	H	2
Etil acetato	H/A	1			
Etil éter	H	2			
Oxido de etileno	Disminución del olor	Gosselin, Smith y Hodge 1984			

Continúa en la página siguiente.

Tabla 11.6 • Agentes/procesos asociados a trastornos olfatorios en el ser humano.

Continuación

Agente	Alteración del olfato	Referencia	Agente	Alteración del olfato	Referencia
Fosgeno	H	2	Compuestos de azufre	H	2
Oxícloruro de fósforo	H/A	1	Dióxido de azufre	H	2
Potasa	H	1	Acido sulfúrico	H	¹ ; Petersen y Gormsen 1991
Imprenta	Normal bajo	2	Curtido	H	2
Vulcanización de caucho	H	2	Tetrabromoetano	Parosmia, H o A	5
Compuestos de selenio (volátiles)	H	2	Tetracloroetano	H	2
Dióxido de selenio	H	2	Humos de estaño	H	2
Dióxido de silicón	H	4	Tabaco	H	2, 4
Nitrato de plata	H	2	Tricloroetano	H	2
Chapado de plata	Por debajo de lo normal	2	Tricloroetileno	H/A	2
Disolventes	H, P, Normal bajo	¹ ; Ahlström, Berglund y Berglund 1986; Schwartz y cols. 1991; Bolla y cols. 1995	Humos de vanadio	H	2
Espicias	H	4	Barnices	H	2
Producción de acero	Normal bajo	2	Aguas residuales	Normal bajo	2
			Zinc (humos, cromato) y producción	Normal bajo	2

H = hiposmia; A = anosmia; P = parosmia; ID = capacidad de identificación del olor

¹ Mott y Leopold 1991. ² Amore 1986. ³ Schiffman y Nagle 1992. ⁴ Naus 1985. ⁵ Callendar y cols. 1993

Los trastornos específicos del olfato son los indicados en los artículos citados.

La sensibilidad del huésped varía según el fondo genético y la edad. Existen diferencias, dependientes del sexo, en el olfato, la modulación hormonal del metabolismo de las sustancias olorosas y las diferencias en anosmias específicas. Las diferencias individuales dependen de factores como consumo de tabaco, alergias, asma, estado de nutrición, enfermedades previas (p. ej., síndrome de Sjögren), ejercicio físico en el momento de la exposición, patrones de flujo aéreo nasal y, posiblemente, aspectos psicosociales (Brooks 1994). La resistencia del tejido periférico a la lesión y la presencia de nervios olfatorios funcionantes pueden alterar la sensibilidad. Por ejemplo, la exposición aguda y grave podría destruir el neuroepitelio olfatorio, impidiendo con eficacia la diseminación central de la toxina. Al contrario, la exposición prolongada a bajas concentraciones podría permitir la conservación de tejido periférico funcional y el tránsito lento, pero continuado, de las sustancias dañinas al cerebro. El cadmio, por ejemplo, tiene una semivida de 15 a 30 años en el ser humano y sus efectos podrían no ser aparentes hasta años después de la exposición (Hastings 1990).

Los conductos nasales se ventilan con 10.000 a 20.000 litros de aire al día, que contienen cantidades variables de agentes potencialmente dañinos. Las vías respiratorias superiores absorben o eliminan casi por completo los gases muy reactivos o solubles y las partículas mayores de 2 mm (Evans y Hastings 1992). Por suerte, diversos mecanismos previenen la lesión tisular. Los tejidos nasales están enriquecidos con vasos sanguíneos, nervios, células especializadas con cilios móviles y glándulas productoras de moco. Las funciones defensivas son la filtración y el aclaramiento de partículas, la eliminación de gases hidrosolubles y la identificación precoz de agentes dañinos mediante la detección mucosa y olfatoria de agentes irritantes que desencadenan una alarma y evitan al sujeto una mayor exposición (Witek 1993). Las concentraciones bajas de agentes químicos se absorben en la capa mucosa, son separadas por los cilios funcionantes (aclaramiento mucociliar) y después se tragan. Los agentes químicos pueden unirse a proteínas o

metabolizarse con rapidez y convertirse en productos menos dañinos. En la mucosa nasal y en los tejidos olfatorios residen numerosas enzimas metabolizadoras (Bonnetoi, Monticello y Morgan 1991; Schiffman y Nagle 1992; Evans y cols. 1995). El neuroepitelio olfatorio, por ejemplo, contiene enzimas del citocromo P-450 que desempeñan un papel muy importante en la detoxificación de sustancias extrañas (Gresham, Molgaard y Smith 1993). Este sistema puede proteger a las células olfatorias primarias y detoxificar también sustancias que de otra forma entrarían en el sistema nervioso central a través de los nervios olfatorios. Hay datos también a favor de que un neuroepitelio olfatorio intacto puede evitar la invasión de algunos microorganismos (p. ej., *Cryptococcus*; véase Lima y Vital 1994). A nivel del bulbo olfatorio, pueden existir también mecanismos de protección que impidan el transporte central de sustancias tóxicas. Por ejemplo, se ha demostrado recientemente que el bulbo olfatorio contiene metalotioneínas, unas proteínas con efecto protector frente a las toxinas (Choudhuri y cols. 1995).

El exceso de protección puede precipitar un ciclo de empeoramiento de la lesión. Por ejemplo, la pérdida de capacidad olfatoria impide el aviso precoz del peligro y permite una exposición continuada. El aumento del flujo sanguíneo nasal y de la permeabilidad de los vasos sanguíneos provoca hinchazón y obstrucción. La función ciliar, necesaria para el aclaramiento mucociliar y para el olfato normal, puede estar alterada. Las variaciones del aclaramiento aumentarán el tiempo de contacto entre los agentes nocivos y la mucosa nasal. Las alteraciones intranasales del moco alteran la absorción de sustancias olorosas o de moléculas irritantes. El exceso de potencia en la capacidad de metabolización de toxinas favorece la lesión tisular, aumenta la absorción de toxinas y, posiblemente, incrementa la toxicidad sistémica. El tejido epitelial lesionado es más vulnerable a exposiciones posteriores. Asimismo existen efectos más directos sobre los receptores olfatorios. Las toxinas pueden alterar el índice de recambio de las células receptoras olfatorias (normalmente, de 30 a 60 días), lesionar los lípidos de la membrana de las células

receptoras, o modificar su ambiente interno o externo. Aunque es posible la regeneración, el tejido olfatorio lesionado puede mostrar alteraciones permanentes o atrofia, o bien la sustitución del tejido olfatorio por tejido no sensorial.

Los nervios olfatorios proporcionan una conexión directa con el sistema nervioso central y pueden servir como vía de entrada de diversos agentes exógenos, como virus, disolventes y algunos metales (Evans y Hastings 1992). Este mecanismo puede intervenir en algunas de las demencias relacionadas con la vía olfatoria (Monteagudo, Cassidy y Folb 1989; Bonnefoi, Monticello y Morgan 1991), por ejemplo, mediante la transmisión central de aluminio. El cadmio aplicado por vía intranasal puede detectarse en el bulbo olfatorio ipsilateral (esto no sucede por vía intraperitoneal ni intratecal) (Evans y Hastings 1992). Además, según la información disponible, algunas sustancias se captan mejor a través del tejido olfatorio, con independencia de la localización de la exposición inicial (p. ej., sistémica frente a inhalatoria). Por ejemplo, se han hallado concentraciones elevadas de mercurio en la región cerebral olfatoria en sujetos con amalgamas dentales (Siblerud 1990). En la electroencefalografía, el bulbo olfatorio muestra sensibilidad a numerosos contaminantes atmosféricos como la acetona, el benceno, el amoníaco, el formaldehído y el ozono (Bokina y cols. 1976). A causa de los efectos sobre el sistema nervioso central de algunos disolventes hidrocarbonados, los individuos expuestos podrían no reconocer con rapidez el peligro para distanciarse del mismo y así se prolongaría la exposición. Recientemente, Callender y cols. (1993) obtuvieron en sujetos expuestos a neurotoxinas una frecuencia del 94 % de alteraciones en la SPECT, una técnica que permite valorar el flujo cerebral regional, y una alta frecuencia de trastornos de la identificación olfatoria. La localización de las alteraciones en las SPECT coincidió con la distribución de la toxina a través de las vías olfatorias.

La localización de la lesión en el sistema olfatorio es distinta según los agentes (Cometto-Muñiz y Cain 1991). Por ejemplo, el etil acrilato y el nitroetano lesionan de forma selectiva el tejido olfatorio, mientras que el tejido respiratorio nasal se conserva (Miller y cols. 1985). El formaldehído altera la consistencia y el ácido sulfúrico, el pH del moco nasal. Numerosos gases, las sales de cadmio, la dimetilamina y el consumo de tabaco alteran la función ciliar. El dietiléter provoca el escape de algunas moléculas por las uniones intercelulares (Schiffman y Nagle 1992). Los disolventes como el tolueno, el estireno y el xileno alteran los cilios olfatorios; asimismo, parecen transmitirse al cerebro a través de los receptores olfatorios (Hotz y cols. 1992). El sulfuro de hidrógeno no sólo irrita la mucosa, sino que tiene un alto potencial neurotóxico al impedir el aporte de oxígeno a las células e inducir una rápida parálisis del nervio olfatorio (Guidotti 1994). El níquel lesiona directamente las membranas celulares e interfiere también con las enzimas protectoras (Evans y cols. 1995). Se cree que el cobre disuelto interfiere directamente con diferentes fases de transducción a nivel del receptor olfatorio (Winberg y cols. 1992). El cloruro de mercurio se distribuye de forma selectiva en el tejido olfatorio y puede interferir con la función neuronal al modificar los niveles de neurotransmisores (Lakshmana, Desiraju y Raju 1993). Tras la inyección en el torrente sanguíneo, los pesticidas son captados por la mucosa nasal (Brittebo, Hogman y Bryt 1987), y pueden provocar congestión nasal. Sin embargo, el olor a ajo que se nota con los pesticidas organofosforados no se debe a una lesión tisular, sino a la detección de butilomercaptano.

Aunque el tabaquismo puede provocar la inflamación del epitelio nasal y reducir la capacidad olfatoria, puede proteger también frente a otros agentes nocivos. Los agentes químicos que contiene el humo pueden inducir los sistemas enzimáticos microsomaes del citocromo P450 (Gresham, Molgaard y Smith

1993), que acelerarían el metabolismo de los productos químicos tóxicos antes de que pudieran lesionar el neuroepitelio olfatorio. Por el contrario, algunos fármacos, como los antidepresivos tricíclicos y los fármacos antipalúdicos, pueden inhibir el citocromo P450.

Las pérdidas olfatorias tras la exposición al polvo de las tablas de madera y de fibra (Innocenti y cols. 1985; Holmström, Rosén y Wilhelmsson 1991; Mott y Leopold 1991) pueden explicarse por varios mecanismos. Las rinitis alérgicas y no alérgicas pueden provocar obstrucción a las sustancias olorosas o inflamación. Las alteraciones mucosas pueden ser graves: se han documentado displasias (Boysen y Solberg 1982) y a veces se desarrolla un adenocarcinoma, sobre todo en el área de los senos etmoidales, cerca del neuroepitelio olfatorio. El carcinoma asociado a las maderas duras puede relacionarse con su alto contenido en tanino (Innocenti y cols. 1985). Se ha descrito una incapacidad para eliminar con eficacia el moco nasal, que puede relacionarse con una frecuencia elevada de resfriados (Andersen, Andersen y Solgaard 1977); las infecciones víricas resultantes pueden lesionar todavía más el sistema olfatorio. La pérdida de olfato también se ha relacionado con agentes químicos asociados a los trabajos con madera, incluidos el barnizado y la pintura. Las tablas con fibras de densidad media contienen formaldehído, un conocido irritante respiratorio que altera el aclaramiento mucociliar, provoca una pérdida olfatoria y se asocia a una incidencia elevada de cáncer oral, nasal y nasofaríngeo (Consejo de Asuntos Científicos 1989); todos estos factores justificarían las pérdidas olfatorias inducidas por el formaldehído.

Se ha descrito que la radioterapia causa alteraciones olfatorias (Mott y Leopold 1991), pero se dispone de escasa información sobre las exposiciones profesionales. Cabría esperar que el tejido que se regenera con rapidez, como las células receptoras olfatorias, sea vulnerable. Ratones expuestos a radiación en un vuelo espacial mostraron alteraciones en el tejido olfatorio, mientras que el resto del epitelio nasal no se afectó (Schiffman y Nagle 1992).

Después de estar sometidos a exposiciones químicas, algunas personas describen un aumento de la sensibilidad a las sustancias olorosas. Para describir trastornos tipificados como "hipersensibilidad" a diversos agentes químicos ambientales, con frecuencia en concentraciones bajas, se han utilizado las etiquetas de "sensibilidad a múltiples agentes químicos" o "enfermedades ambientales" (Cullen 1987; Miller 1992; Bell 1994). Sin embargo, hasta ahora no se han demostrado umbrales más bajos a sustancias olorosas.

Causas no profesionales de problemas olfatorios

El envejecimiento y el tabaquismo disminuyen la capacidad olfatoria. Las cuatro causas principales de problemas olfatorios en Estados Unidos son las lesiones víricas de las vías respiratorias superiores, los traumatismos craneales, los trastornos idiopáticos ("de causa desconocida") y las enfermedades nasales y sinusales (Mott y Leopold 1991), que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier individuo con antecedentes de posibles exposiciones ambientales. Es frecuente la incapacidad congénita para detectar algunas sustancias. Por ejemplo, entre el 40 y el 50 % de la población es incapaz de detectar la androsterona, un esteroide que se encuentra en el sudor.

Pruebas de quimiosensación

La psicofísica es la medición de la respuesta a un estímulo sensorial aplicado. Las determinaciones de "umbrales", o pruebas para hallar la concentración mínima que puede percibirse con fiabilidad, se utilizan con frecuencia. Pueden obtenerse umbrales por separado para detectar e identificar sustancias con

olor. Las pruebas de supraumbrales evalúan la capacidad del sistema para funcionar en niveles superiores al umbral y también aportan una información útil. Los ensayos de discriminación, en los que se obtiene información sobre la diferencia entre sustancias, pueden detectar cambios sutiles en la capacidad sensorial. Con las pruebas de identificación pueden obtenerse resultados distintos a los que se determinan con las pruebas de umbral en el mismo individuo. Por ejemplo, una persona con una lesión del sistema nervioso central puede ser capaz de detectar sustancias olorosas en los umbrales habituales y ser incapaz de identificar sustancias olorosas normales.

Resumen

Los conductos nasales se ventilan con 10.000 a 20.000 litros de aire al día, que puede estar contaminado con materiales potencialmente peligrosos en diversa medida. El sistema olfatorio es particularmente vulnerable a la lesión, debido al contacto directo obligado con sustancias químicas volátiles para la percepción de los olores. La pérdida olfatoria, la tolerancia y la adaptación impiden el reconocimiento de la proximidad de agentes químicos peligrosos y pueden contribuir al desarrollo de lesiones locales o de toxicidad sistémica. La identificación precoz de los trastornos olfatorios permite iniciar con rapidez estrategias protectoras, asegurar un tratamiento adecuado y evitar la progresión de la lesión. Los trastornos profesionales del olfato pueden manifestarse como anosmia o hiposmia, temporales o permanentes, además de como una percepción distorsionada del olor. Las causas identificables que deben considerarse en el contexto laboral son la rinitis, la sinusitis, el traumatismo craneal, la exposición a las radiaciones y la lesión tisular por compuestos metálicos, polvo metálico, compuestos inorgánicos no metálicos, compuestos orgánicos, polvo de madera y sustancias presentes en procesos metalúrgicos e industriales. Dichas sustancias se diferencian por su lugar de acción o de interferencia con el sistema olfatorio. El organismo dispone de mecanismos potentes para atrapar, eliminar y detoxificar las sustancias extrañas, que protegen así la función olfatoria y previenen la diseminación de agentes dañinos al cerebro desde el sistema olfatorio. El desarrollo excesivo de las capacidades protectoras puede desencadenar un ciclo de empeoramiento de la lesión que termina por aumentar la gravedad y extender la localización de las lesiones, convirtiendo los efectos reversibles temporales en lesiones permanentes.

● RECEPTORES CUTÁNEOS

Robert Dykes y Daniel McBain

La sensibilidad cutánea comparte los elementos principales de todos los sentidos básicos. Los receptores sensoriales, que son las terminaciones de unas células nerviosas especializadas, captan las propiedades del mundo exterior, como el color, el sonido o la vibración, y convierten estos datos en impulsos nerviosos. Estas señales se transmiten entonces al sistema nervioso central, donde se convierten en la base para interpretar el mundo que nos rodea.

Es útil reconocer tres aspectos esenciales de estos procesos. Primero, la energía y los cambios del nivel de energía, sólo pueden percibirse por medio de un órgano sensorial capaz de detectar el tipo específico de energía en cuestión (por esto las microondas, los rayos X y la luz ultravioleta son peligrosas; no estamos preparados para detectarlas, de forma que incluso a niveles letales no podemos percibir las). En segundo lugar, nuestras percepciones son necesariamente sombras imperfectas de la

realidad, porque nuestro sistema nervioso central se limita a reconstruir una imagen incompleta de las señales que transmiten sus receptores sensoriales. Tercero, nuestros sistemas sensoriales nos aportan una información más exacta sobre los cambios en nuestro entorno que sobre las condiciones estáticas. Estamos bien dotados con receptores sensoriales para las luces parpadeantes, o para las pequeñas fluctuaciones de temperatura que provoca una brisa ligera; sin embargo, nuestra capacidad sensorial es menor para recibir información sobre una temperatura constante o una presión constante sobre la piel.

Tradicionalmente, la sensibilidad de la piel se divide en dos categorías: cutánea y profunda. Mientras que la sensibilidad profunda se sitúa en receptores localizados en el músculo, los tendones, las articulaciones y el periostio (membrana que rodea los huesos), la sensibilidad cutánea, a la que nos referimos aquí, se relaciona con la información recibida por los receptores localizados en la unión de la dermis con la epidermis o cerca de ella.

Todos los nervios sensoriales que unen los receptores cutáneos al sistema nervioso central tienen una estructura similar. El gran cuerpo celular se sitúa en un grupo de otros cuerpos celulares nerviosos denominado ganglio, cerca de la médula espinal, a la que se conecta por una rama pequeña que parte del tronco de la célula y que se denomina axón. La mayoría de las células nerviosas o neuronas que se originan en la médula espinal envían axones a los huesos, músculos, articulaciones o, en el caso de la sensibilidad cutánea, a la piel. De la misma forma que un cable aislado, todos los axones están recubiertos en su trayecto y terminaciones por capas protectoras de células conocidas como células de Schwann. Estas células producen una sustancia denominada mielina, que cubre el axón como una vaina. En el recorrido, cada ciertos intervalos existen minúsculos cortes en la mielina denominados nódulos de Ranvier. Finalmente, en el extremo del axón se hallan los componentes especializados en recibir y transmitir información sobre el ambiente externo: los receptores sensoriales (Mountcastle 1974).

Las diferentes clases de receptores cutáneos, como todos los receptores sensoriales, se definen de dos maneras: por sus estructuras anatómicas y por el tipo de señales eléctricas que envían por las fibras nerviosas. Los receptores de estructuras definidas reciben generalmente el nombre de sus descubridores. El número relativamente escaso de clases de receptores sensoriales que se encuentran en la piel puede dividirse en tres categorías principales: mecanorreceptores, receptores térmicos y nociceptores.

Todos estos receptores sólo pueden transmitir información acerca de un tipo de estímulo después de ser codificados en un lenguaje electroquímico particular. Estos códigos utilizan frecuencias y patrones variables de impulsos nerviosos que los científicos sólo han empezado a descifrar. De hecho, una rama importante de la investigación neurofisiológica está dedicada por entero al estudio de los receptores sensoriales y de las formas en que pueden traducir los estados de energía ambientales en códigos nerviosos. Una vez generados los códigos, estos se transmiten al sistema nervioso central por las fibras aferentes, las células nerviosas que conectan con los receptores transmitiendo las señales al sistema nervioso central.

Los mensajes producidos por los receptores pueden subdividirse según la respuesta dada a una estimulación continua no variable: los receptores de adaptación lenta envían impulsos electroquímicos al sistema nervioso central durante el tiempo que dura un estímulo constante, mientras que los receptores de adaptación rápida reducen de forma gradual sus descargas en presencia de un estímulo constante, hasta que alcanzan un nivel basal bajo o cesan por completo, con lo que dejan de informar al sistema nervioso central sobre la presencia continua del estímulo.

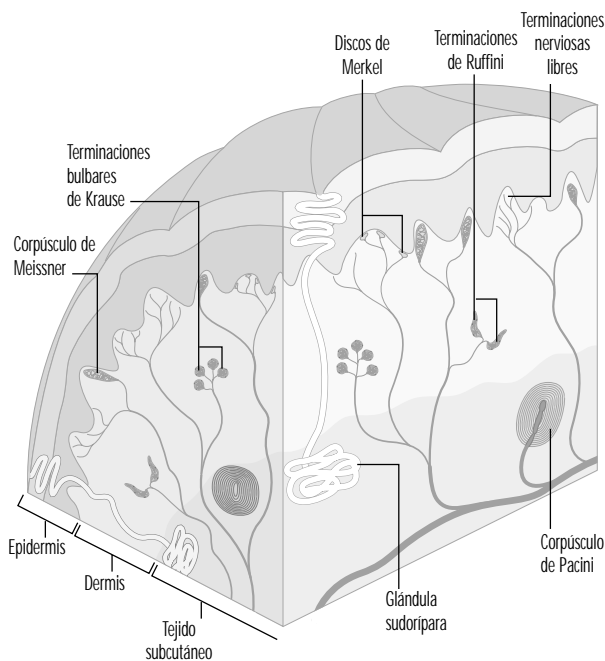
Las sensaciones distintas de dolor, calor, frío, presión y vibración se producen, por tanto, por la actividad sobre distintas clases de receptores sensoriales y sus fibras nerviosas correspondientes. Los términos "aleteo" y "vibración", por ejemplo, se utilizan para distinguir dos sensaciones vibratorias ligeramente distintas codificadas por dos clases diferentes de receptores sensibles a la vibración (Mountcastle y cols. 1967). Las tres categorías importantes de sensación dolorosa conocidas como dolor punzante, quemante y sordo se han asociado con clases distintas de fibras aferentes nociceptivas. Sin embargo, esto no quiere decir que una sensación específica se relacione necesariamente sólo con una clase de receptor; a una sensación determinada puede contribuir más de una clase de receptores y, de hecho, las sensaciones pueden variar dependiendo de la contribución relativa de las diferentes clases de receptores (Sinclair 1981).

El resumen precedente se basa en la hipótesis de la especificidad de la función sensorial cutánea, formulada en primer lugar por el médico alemán Von Frey en 1906. Aunque en el siglo pasado se propusieron al menos otras dos teorías de igual o mayor aceptación, en la actualidad la hipótesis de Von Frey está respaldada por datos objetivos.

Receptores que responden a la presión cutánea constante

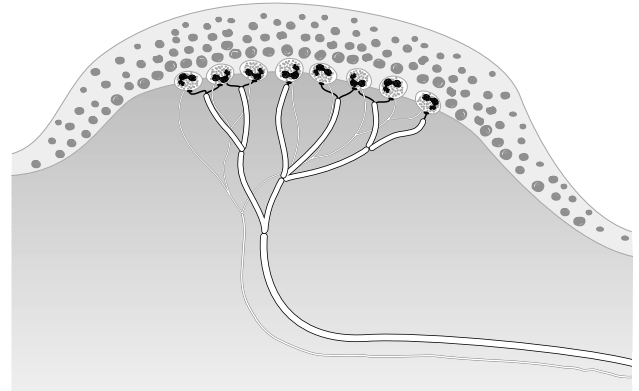
En la mano emergen, procedentes de una red nerviosa subcutánea denominada plexo nervioso subpapilar, fibras mielinizadas relativamente grandes (de 5 a 15 µm de diámetro) que acaban en múltiples terminaciones nerviosas situadas en la unión de la dermis y la epidermis (Figura 11.19). En la piel con vello, estas terminaciones nerviosas terminan en estructuras superficiales visibles denominadas cúpulas táctiles; en la piel lampiña, las terminaciones nerviosas se localizan en la base de las elevaciones cutáneas (como las que forman las huellas dactilares). En la

Figura 11.19 • Ilustración esquemática de un corte de la piel.



Se muestran los nervios y receptores sensitivos principales. La mayoría de las terminaciones nerviosas se localizan en la unión entre la dermis y la epidermis.

Figura 11.20 • La cúpula táctil de cada región elevada de la piel contiene de 30 a 70 células de Merkel.



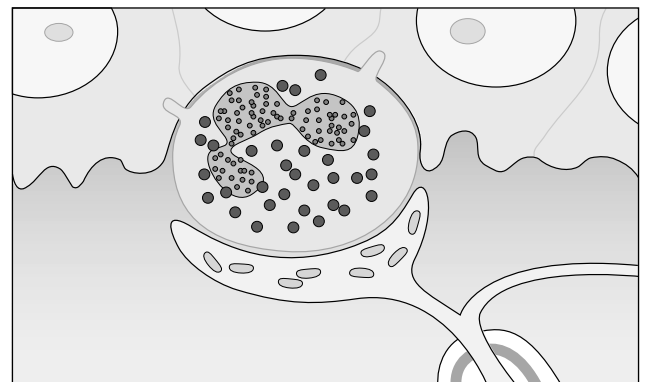
La mayoría de estas células están en contacto con una rama terminal de uno de los tres o cinco axones que terminan en la cúpula. Obsérvese que la gran fibra nerviosa mielinizada se acompaña de una fibra desmielinizada más pequeña. Fuente: Iggo y Muir 1969.

cúpula táctil, cada extremo de la fibra nerviosa, o neurita, está contenida en una célula epitelial especial denominada célula de Merkel (véanse las Figuras 11.20 y 11.21).

El complejo formado por la neurita y la célula de Merkel transduce la energía mecánica en impulsos nerviosos. Aunque se conoce poco sobre el papel de la célula o sobre su mecanismo de transducción, se ha identificado un receptor de adaptación lenta. Esto significa que la presión sobre una cúpula táctil que contiene células de Merkel induce la producción de impulsos nerviosos en los receptores durante el tiempo de acción del estímulo. La frecuencia de estos impulsos aumenta en proporción a la intensidad del estímulo y así se informa al cerebro de la duración y magnitud de la presión sobre la piel.

Al igual que la célula de Merkel, un segundo receptor de adaptación lenta sirve también a la piel para señalar la magnitud

Figura 11.21 • A mayor aumento, con el microscopio electrónico, la célula de Merkel, una célula epitelial especializada, se observa unida a la membrana basal que separa la epidermis de la dermis.



El núcleo de la célula es lobulado y el citoplasma contiene gránulos de función desconocida, similares a los gránulos de secreción. El axón terminal está lleno de mitocondrias y cubierto por una célula de Schwann hasta que penetra en la célula de Merkel.

y la duración de la presión cutánea constante. Este receptor, de tamaño microscópico y conocido como receptor de Ruffini, está formado por un grupo de neuritas que salen de una fibra mielinizada y están encapsuladas por células de tejido conectivo. Dentro de la estructura capsular hay fibras que aparentemente transmiten sensaciones cutáneas locales distorsionadas a las neuritas, que a su vez producen los mensajes que se envían por las vías nerviosas hasta el sistema nervioso central. La presión sobre la piel provoca una descarga mantenida de impulsos nerviosos; como sucede con la célula de Merkel, la frecuencia de los impulsos es proporcional a la intensidad del estímulo.

A pesar de estas similitudes, existe una diferencia fundamental entre las células de Merkel y los receptores de Ruffini. La estimulación de estos últimos provoca una sensación; en cambio, la estimulación de las cúpulas táctiles que contienen células de Merkel no produce una sensación consciente; la cúpula táctil es, por tanto, un receptor misterioso, porque no se conoce su papel real en la función nerviosa. Por tanto, se cree que los receptores de Ruffini son los únicos capaces de generar las señales nerviosas necesarias para la percepción sensorial de la presión o del tacto constante. Además, se ha demostrado que los receptores de adaptación lenta de Ruffini son los que permiten al ser humano evaluar la presión cutánea en una escala de intensidad.

Receptores que responden a la vibración y al movimiento de la piel

A diferencia de los mecanorreceptores de adaptación lenta, los receptores de adaptación rápida permanecen silentes durante la indentación cutánea mantenida. Sin embargo, son adecuados para las señales de vibración y de movimiento de la piel. Se señalan dos categorías: los receptores de la piel con vello, que se asocian a cada pelo; y los que forman terminaciones corpusculares en la piel lampiña o sin pelo.

Receptores capilares

Un pelo típico está cubierto por una red de terminaciones nerviosas ramificadas a partir de cinco a nueve axones mielinizados. (Figura 11.22). En los primates, estas terminales se clasifican en tres categorías: terminaciones lanceoladas, fusiformes y papilares. Los tres tipos son de adaptación rápida, de forma que la inclinación mantenida del pelo sólo causa impulsos nerviosos cuando se produce el movimiento. Por tanto, estos receptores son muy sensibles a los estímulos de movimiento o vibratorios, pero ofrecen escasa o nula información sobre la presión o el tacto constantes.

Las terminaciones lanceoladas salen de una fibra muy mielinizada que forma una red alrededor del pelo. Las neuritas terminales pierden su cobertura habitual de células de Schwann y se abren camino entre las células de la base del pelo.

Los axones rodeados de células de Schwann forman terminales fusiformes. Estas ascienden hasta el tallo del pelo inclinado y terminan en un grupo semicircular justo debajo de una glándula sebácea o productora de grasa. Las terminaciones papilares se diferencian de los terminales fusiformes porque en vez de terminar sobre el tallo del pelo, acaban como terminaciones nerviosas libres alrededor del orificio del pelo.

Es probable que existan diferencias funcionales entre los tipos de receptores capilares. Esto se explica en parte por las diferencias estructurales en relación con la forma en que los nervios terminan sobre el tallo del pelo y, en parte, por las diferencias en el diámetro de los axones, ya que los axones de diámetros diferentes conectan con estaciones centrales diferentes. Con todo, las funciones de los receptores en la piel con vello continúan siendo objeto de estudio.

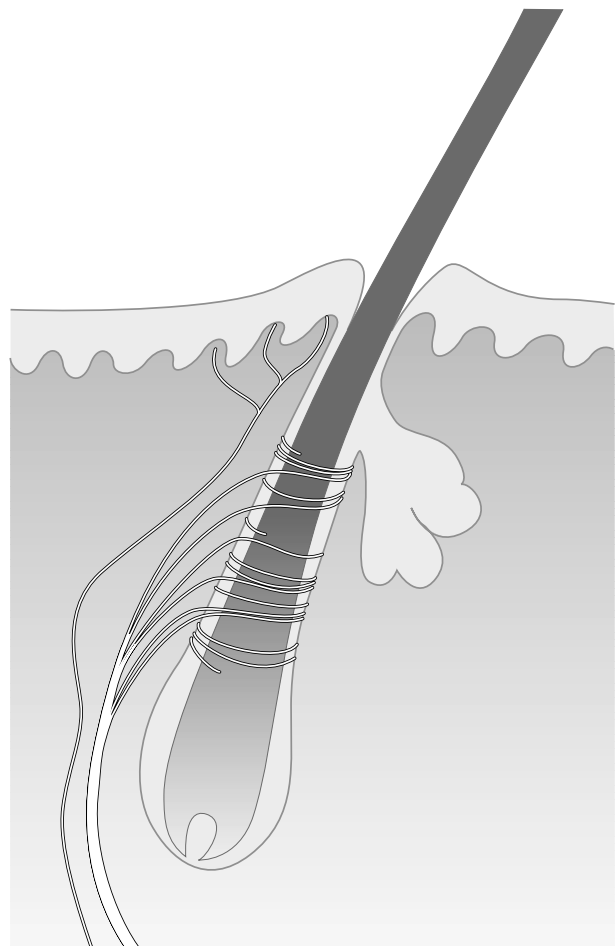
Receptores en la piel lampiña

La relación de la estructura anatómica de un receptor con las señales nerviosas que genera es más marcada en los receptores grandes fácilmente manipulables y con terminaciones corpusculares o encapsuladas. Los corpúsculos de Pacini y de Meissner se conocen particularmente bien; estos, como las terminaciones capilares comentadas antes, transmiten sensaciones de vibración.

El corpúsculo de Pacini tiene un tamaño suficiente para verlo a simple vista, con lo que resulta sencillo asociar el receptor a una respuesta nerviosa específica. Se localizan en la dermis, generalmente alrededor de tendones o articulaciones, en una estructura en forma de cebolla que mide $0,5 \times 1,0$ mm. Se continúa con una de las fibras aferentes más largas del organismo, con un diámetro de 8 a $13 \mu\text{m}$ y una velocidad de conducción de 50 a 80 metros por segundo. Su anatomía, estudiada con microscopía óptica y electrónica, es bien conocida.

El principal componente del corpúsculo es un núcleo externo formado por material celular que contiene espacios llenos de líquido. El propio núcleo externo está rodeado por una cápsula

Figura 11.22 • Los tallos pilosos son una plataforma para las terminales nerviosas que detectan el movimiento.



Como se describe en el texto, diversos tipos de axones terminan sobre el tallo del pelo o cerca de él, algunos se elevan e imbrican alrededor del tallo y terminan en disposición vertical. Una fibra ligeramente mielinizada continúa a lo largo del pelo hasta que termina en el orificio del folículo piloso. Fuente: Dykes 1977.

en la que penetra un canal central y una red capilar. A través del canal pasa una fibra nerviosa mielinizada simple de 7 a 1 μm de diámetro, que se convierte en una terminación nerviosa larga no mielinizada que se hunde profundamente en el centro del corpúsculo. El axón terminal es elíptico y posee ramificaciones.

El corpúsculo de Pacini es un receptor de adaptación rápida. Cuando se somete a presión mantenida, produce un impulso sólo al principio y al final del estímulo. Responde a vibraciones de alta frecuencia (de 80 a 400 Hz) y es más sensible a las vibraciones de alrededor de 250 Hz. Con frecuencia, estos receptores responden a las vibraciones transmitidas a lo largo de huesos y tendones y, debido a su sensibilidad extrema, pueden activarse tan sólo con un soplo de aire sobre la mano (Martin 1985).

Además de los corpúsculos de Pacini, hay otros receptores de adaptación rápida en la piel lampiña. La mayoría de los investigadores creen que son los corpúsculos de Meissner, que se localizan en las papilas dérmicas. Este receptor responde a vibraciones de baja frecuencia, de 2 a 40 Hz, y está formado por las ramas terminales de una fibra mielinizada de mediano tamaño cubierta por una o varias capas de unas células que parecen ser células de Schwann modificadas, denominadas células laminares. Las neuritas del receptor y de las células laminares pueden conectarse con una célula basal de la epidermis (Figura 11.23).

Si el corpúsculo de Meissner se inactiva de forma selectiva mediante la inyección de un anestésico local a través de la piel, se pierde el sentido de aleteo o de vibración de baja frecuencia. Esto indica un complemento funcional a la capacidad receptora de alta frecuencia de los corpúsculos de Pacini. Juntos, estos dos receptores aportan las señales nerviosas suficientes para que la sensibilidad humana abarque un amplio margen de vibraciones (Mountcastle y cols. 1967).

Receptores cutáneos asociados a terminaciones nerviosas libres

En la dermis se encuentran numerosas fibras mielinizadas y no mielinizadas que todavía no se han identificado. Muchas de ellas sólo pasan por la dermis camino de la piel, los músculos o el periostio, mientras que otras (mielinizadas y no mielinizadas) parecen terminar en la dermis. Salvo algunas excepciones como el corpúsculo de Pacini, la mayoría de las fibras de la dermis parecen terminar de forma mal definida o simplemente como terminaciones nerviosas libres.

Aunque se necesitan más estudios anatómicos para diferenciar estas terminaciones mal definidas, la investigación fisiológica ha mostrado con claridad que estas fibras codifican varios acontecimientos ambientales. Por ejemplo, las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en la unión entre la dermis y la epidermis son responsables de la codificación de los estímulos ambientales que se interpretarán como frío, calor, dolor, picor y cosquilleo. No se sabe por ahora cuál de estas fibras pequeñas transmite las distintas sensaciones.

La aparente similitud anatómica de estas terminaciones nerviosas libres se explica, probablemente, por las limitaciones de las actuales técnicas de investigación, ya que últimamente se están determinando diferencias estructurales entre ellas. Por ejemplo, en la piel lampiña se han distinguido dos formas diferentes de terminaciones nerviosas libres: un patrón corto y grueso y otro largo y fino. Los estudios realizados sobre piel humana con vello han demostrado terminaciones nerviosas reconocibles histoquímicamente que terminan en la unión dermo-epidérmica: las terminaciones papilares y peniciladas. Las primeras surgen de fibras no mielinizadas y forman una red de terminaciones; en cambio, las segundas surgen de fibras mielinizadas y terminan alrededor de los orificios pilosos, como

se mencionó antes. Es probable que estas disparidades estructurales correspondan a diferencias funcionales.

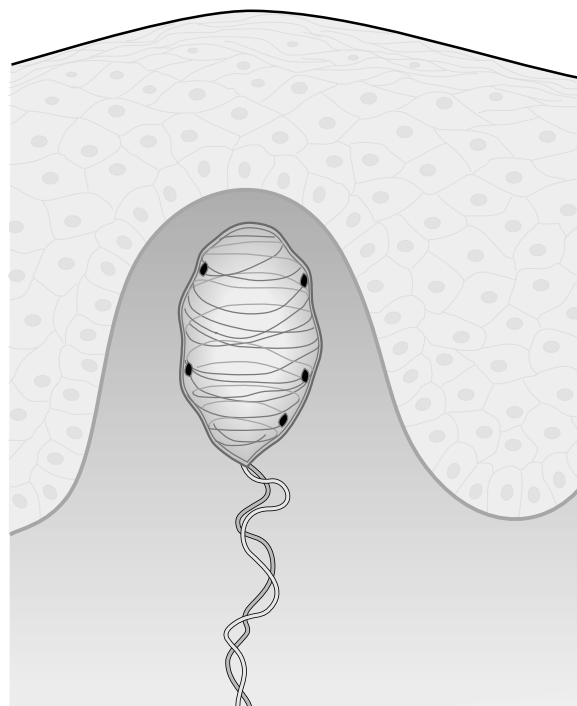
Aunque no es todavía posible asignar funciones específicas a entidades estructurales individuales, está claro por los experimentos fisiológicos que existen categorías funcionalmente diferentes de terminaciones nerviosas libres. Se ha descubierto que una fibra mielinizada pequeña responde al frío en el ser humano. Otra fibra no mielinizada que acaba en terminaciones nerviosas libres responde al calor. Se desconoce por qué una clase de terminaciones nerviosas libres puede responder de forma selectiva a un descenso de la temperatura, mientras que un aumento de la temperatura cutánea induce a otra clase a emitir una señal de calor. Algunos estudios muestran que la activación de una fibra pequeña con una terminación libre puede ser responsable de las sensaciones de picor o de cosquilleo y se cree que dos clases de fibras pequeñas son específicamente sensibles a los estímulos nocivos mecánicos, químicos o térmicos, lo que proporciona la base neurológica de las sensaciones de dolor quemante y punzante (Keele 1964).

La relación definitiva entre la respuesta anatómica y fisiológica sólo se establecerá cuando se desarrollen técnicas de investigación más avanzadas. Este es uno de los principales obstáculos para el tratamiento de trastornos como la causalgia, las parestesias y la hiperpatía, que continúan siendo un dilema importante para el médico.

Lesiones de los nervios periféricos

La función de los nervios puede dividirse en dos categorías: sensorial y motora. Las lesiones de los nervios periféricos, generalmente causadas por el aplastamiento o sección de un nervio,

Figura 11.23 • El corpúsculo de Meissner es un receptor sensorial con una cápsula laxa que se localiza en las papilas dérmicas de la piel lampiña.



Alrededor de una o más terminaciones nerviosas ramificadas se envuelven células corpusculares no nerviosas. La estructura muestra su máxima sensibilidad a las vibraciones de baja frecuencia.
Fuente: Dykes 1977.

puede afectar a una o ambas funciones, dependiendo de los tipos de fibras del nervio lesionado. Algunos aspectos de la pérdida motora suelen interpretarse mal o pasarse por alto, porque estas señales no alcanzan los músculos, sino que influyen sobre el control autonómico vascular, la regulación de la temperatura, la naturaleza y grosor de la epidermis y el estado de los mecanorreceptores cutáneos. La pérdida de inervación motora no se comentará aquí, ni tampoco la que afecta a otros sentidos diferentes de los responsables de la sensación cutánea.

La pérdida de inervación sensorial de la piel crea un estado de vulnerabilidad a lesiones posteriores, porque la superficie cutánea insensible es incapaz de señalar estímulos potencialmente dañinos. Una vez lesionadas, las superficies de piel insensibles curan con lentitud, en parte a causa de la falta de inervación autonómica que regula normalmente factores claves como la temperatura y la nutrición celular.

En algunas semanas, los receptores sensoriales cutáneos denervados comienzan a atrofiarse, lo cual se observa con facilidad en receptores encapsulados de gran tamaño como los corpúsculos de Pacini y de Meissner. Si la regeneración axonal es posible, la función podrá recuperarse, pero la calidad de la función recuperada dependerá del tipo de lesión original y de la duración de la denervación (McKinnon y Dellon 1988).

La recuperación tras el aplastamiento de un nervio es más rápida, completa y funcional que la recuperación tras la sección neural. Dos factores explican el pronóstico favorable en los casos de aplastamiento. En primer lugar, pueden contactar con la piel más axones que en los casos de sección; por otro lado, las conexiones son guiadas en sentido inverso hacia su localización original por las células de Schwann y por las membranas basales, elementos que permanecen intactos en los aplastamientos nerviosos, mientras que después de una sección neural, el nervio suele prolongarse hacia regiones incorrectas de la superficie cutánea siguiendo las vías erróneas de las células de Schwann. Debido a esto, se envía una información espacial distorsionada a la corteza somatosensorial del cerebro. Sin

embargo, en los dos casos, los axones en proceso de regeneración parecen capaces de hallar el camino de vuelta hacia el mismo tipo de receptores sensoriales que alcanzaban antes de la lesión.

La reinervación de un receptor cutáneo es un proceso gradual. Cuando el axón en crecimiento alcanza la superficie de la piel, las áreas de recepción sensorial son más pequeñas de lo normal y el umbral de sensibilidad es superior. Estos puntos receptivos se extienden con el tiempo y se unen de forma gradual en campos de mayor tamaño. La sensibilidad a los estímulos mecánicos aumenta y con frecuencia se acerca a la sensibilidad de los receptores sensoriales normales de esa clase. Los estudios realizados con estímulos táctiles constantes, o en movimiento y con vibraciones han mostrado que las zonas insensibilizadas recuperan a distinto ritmo las modalidades sensoriales atribuidas a diferentes tipos de receptores.

Si se observa al microscopio, se aprecia que la piel lampiña denervada es más fina de lo normal y presenta unas elevaciones cutáneas aplanadas y menos capas de células. Esto confirma que los nervios tienen una influencia trófica o nutricional sobre la piel. Al poco tiempo de recuperarse la inervación, las elevaciones dérmicas se desarrollan mejor, la epidermis aumenta de grosor y pueden hallarse axones que atraviesan la membrana basal. Cuando el axón alcanza de nuevo el corpúsculo de Meissner, éste comienza a aumentar de tamaño y la estructura atrofica previamente aplanada recupera su forma original. Si la denervación fue prolongada, puede formarse un corpúsculo nuevo al lado del esqueleto atrofico original, que continúa denervado (Dellon 1981).

Como se puede observar, para comprender las consecuencias de las lesiones nerviosas periféricas hay que conocer el funcionamiento normal y el grado de recuperación funcional. Aunque se dispone de esta información en algunas células nerviosas, deberán realizarse más estudios, ya que todavía quedan varias áreas oscuras en relación con la función de los nervios cutáneos en la salud y la enfermedad.

Referencias

- Adler, FH. 1992. *Physiology of the Eye: Clinical Application*. St. Louis: Mosby New York Books.
- Adrian, WK. 1993. *Visual Performance, Acuity and Age: Lux Europa Proceedings of the VIIth European Lighting Conference*. Londres: CIBSE.
- Ahlström, R, B Berglund, U Berblund. 1986. Impaired odor perception in tank cleaners. *Scand J Work Environ Health* 12:574-581.
- Amoore, JE. 1986. Effects of chemical exposure on olfaction in humans. En *Toxicology of the Nasal Passages*, dirigido por CS Barrow. Washington, DC: Hemisphere Publishing.
- Andersen, HC, I Andersen, J Solgard. 1977. Nasal cancers, symptoms and upper airway function in woodworkers. *Br J Ind Med* 34:201-207.
- . 1993. *Otolaryngol Clin N Am* 5(26).
- Axell, T, K Nilner, B Nilsson. 1983. Clinical evaluation of patients referred with symptoms related to oral galvanism. *Scand Dent J* 7:169-178.
- Ballantyne, JC, JM Ajodhia. 1984. Iatrogenic dizziness. En *Vertigo*, dirigido por MR Dix y JD Hood. Chichester: Wiley.
- Bar-Sela, S, M Levy, JB Westin, R Laster, ED Richter. 1992. Medical findings in nickel-cadmium battery workers. *Israel J Med Sci* 28:578-583.
- Bedwal, RS, N Nair, MP Sharma. 1993. Selenium-its biological perspectives. *Med Hypoth* 41:150-159.
- Bell, IR. 1994. White paper: Neuropsychiatric aspects of sensitivity to low-level chemicals: A neural sensitization model. *Toxicol Ind Health* 10:277-312.
- Besser, R, G Krämer, R Thümler, J Bohl, L Gutmann, HC Hopf. 1987. Acute trimethyltin limbic cerebellar syndrome. *Neurology* 37:945-950.
- Beyts, JP. 1987. Vestibular rehabilitation. En *Adult Audiology, Scott-Brown's Otolaryngology*, dirigido por D Stephens. Londres: Butterworths.
- Blanc, PD, HA Boushey, H Wong, SF Wintermeyer, MS Bernstein. 1993. Cytokines in metal fume fever. *Am Rev Respir Dis* 147:134-138.
- Blount, BW. 1990. Two types of metal fume fever: mild vs. serious. *Mil Med* (agosto) 155(8):372-7.
- Bokina, AI, ND Eksler, AD Semenenko. 1976. Investigation of the mechanism of action of atmospheric pollutants on the central nervous system and comparative evaluation of methods of study. *Environ Health Persp* 13:37-42.
- Bolla, KI, BS Schwartz, W Stewart. 1995. Comparison of neurobehavioral function in workers exposed to a mixture of organic and inorganic lead and in workers exposed to solvents. *Am J Ind Med* 27:231-246.
- Bonnefoi, M, TM Monticello, KT Morgan. 1991. Toxic and neoplastic responses in the nasal passages: Future research needs. *Exp Lung Res* 17:853-868.
- Boysen, M, Solberg. 1982. Changes in the nasal mucosa of furniture workers. *Scand J Work Environ Health* :273-282.
- Brittebo, EB, PG Hogman, I Brandt. 1987. Epithelial binding of hexachlorocyclohexanes in the respiratory and upper alimentary tracts: A comparison between the alpha-, beta-, and gamma-isomers in mice. *Food Chem Toxicol* 25:773-780.
- Brooks, SM. 1994. Host susceptibility to indoor air pollution. *J Allergy Clin Immunol* 94:344-351.
- Callender, TJ, L Morrow, K Subramanian, D Duhon, M Ristov. 1993. Three-dimensional brain metabolic imaging in patients with toxic encephalopathy. *Environmental Research* 60:295-319.
- Ciesielski, S, DP Loomis, SR Mims, A Auer. 1994. Pesticide exposures, cholinesterase depression, and symptoms among North Carolina migrant farmworkers. *Am J Public Health* 84:446-451.
- Clerisi, WJ, B Ross, LD Fechter. 1991. Acute ototoxicity of trialkyltins in the guinea pig. *Toxicol Appl Pharmacol* :547-566.
- Coleman, JW, MR Holliday, RJ Dearman. 1994. Cytokine-mast cell interactions: Relevance to IgE-mediated chemical allergy. *Toxicology* 88:225-235.
- Cometto-Muñiz, JE, WS Cain. 1991. Influence of airborne contaminants on olfaction and the common chemical sense. En *Smell and Taste in Health and Disease*, dirigido por TV Getchell. Nueva York: Raven Press.
- . 1994. Sensory reactions of nasal pungency and odor to volatile organic compounds: The alkylbenzenes. *Am Ind Hyg Assoc J* 55:811-817.

- Corwin, J, M Loury, AN Gilbert. 1995. Workplace, age, and sex as mediators of olfactory function: Data from the National Geographic Smell Survey. *Journal of Gerontology: Psychol Sci* 50B:P179-P186.
- Council on Dental Materials, Instruments and Equipment. 1987. American Dental Association status report on the occurrence of galvanic corrosion in the mouth and its potential effects. *J Am Dental Assoc* 115:783-787.
- Council on Scientific Affairs. 1989. Council report: Formaldehyde. *JAMA* 261:1183-1187.
- Crampton, GH. 1990. *Motion and Space Sickness*. Boca Raton: CRC Press.
- Cullen, MR. 1987. Workers with multiple chemical sensitivities. *Occup Med: State Art Rev* 2(4).
- Chia, SE, CN Ong, SC Foo, HP Lee. 1992. Medical student's exposure to formaldehyde in a gross anatomy dissection laboratory. *J Am Coll Health* 41:115-119.
- Choudhuri, S, KK Kramer, NE Berman. 1995. Constitutive expression of metallothionein genes in mouse brain. *Toxicol Appl Pharmacol* 131:144-154.
- Deems, DA, RL Doty, RG Settle. 1991. Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 117:519-528.
- Della Fera, MA, AE Mott, ME Frank. 1995. Iatrogenic causes of taste disturbances: Radiation therapy, surgery, and medication. En *Handbook of Olfaction and Gustation*, dirigido por RL Doty. Nueva York: Marcel Dekker.
- Dellon, AL. 1981. *Evaluation of Sensibility and Re-Education of Sensation in the Hand*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Dykes, RW. 1977. Sensory receptors. En *Reconstructive Microsurgery*, dirigido por RK Daniel y JK Terzis. Boston: Little Brown & Co.
- El-Etri, MM, WT Nickell, M Ennis, KA Skau, MT Shipley. 1992. Brain norepinephrine reductions in soman-intoxicated rats: Association with convulsions and AchE inhibition, time course, and relation to other monoamines. *Experimental Neurology* 118:153-163.
- Evans, J, L Hastings. 1992. Accumulation of Cd(II) in the CNS depending on the route of administration: Intraperitoneal, intratracheal, or intranasal. *Fund Appl Toxicol* 19:275-278.
- Evans, JE, ML Miller, A Andringa, L Hastings. 1995. Behavioral, histological, and neurochemical effects of nickel(II) on the rat olfactory system. *Toxicol Appl Pharmacol* 130:209-220.
- Fechter, LD, JS Young, L Carlisle. 1988. Potentiation of noise induced threshold shifts and hair cell loss by carbon monoxide. *Hearing Res* 34:39-48.
- Fox, SL. 1973. *Industrial and Occupational Ophthalmology*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Frank, ME, DV Smith. 1991. Electrogustometry: A simple way to test taste. En *Smell and Taste in Health and Disease*, dirigido por TV Getchell, RL Doty y LM Bartoshuk. Nueva York: Raven Press.
- Frank, ME, TP Hettinger, AE Mott. 1992. The sense of taste: Neurobiology, aging, and medication effects. *Critical Reviews in Oral Biology Medicine* 3:371-393.
- Gagnon, P, D Mergler, S Lapare. 1994. Olfactory adaptation, threshold shift and recovery at low levels of exposure to methyl isobutyl ketone (MIBK). *Neurotoxicology* 15:637-642.
- Gilbertson, TA. 1993. The physiology of vertebrate taste reception. *Curr Opin Neurobiol* 3:532-539.
- Gordon, T, JM Fine. 1993. Metal fume fever. *Occup Med: State Art Rev* 8:505-517.
- Gosselin, RE, RP Smith, HC Hodge. 1984. *Clinical Toxicology of Commercial Products*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Graham, CH, NR Barlett, JL Brown, Y Hsia, CG Mueller, LA Riggs. 1965. *Vision and Visual Perception*. Nueva York: John Wiley and Sons, Inc.
- Grandjean, E. 1987. *Ergonomics in Computerized Offices*. Londres: Taylor & Francis.
- Grant, A. 1979. Optical danger of fiberglass hardener. *Med J Austral* 1:23.
- Gresham, LS, CA Molgaard, RA Smith. 1993. Induction of cytochrome P-450 enzymes via tobacco smoke: A potential mechanism for developing resistance to environmental toxins as related to Parkinsonism and other neurologic disease. *Neuroepidemiol* 12:114-116.
- Guidotti, TL. 1994. Occupational exposure to hydrogen sulfide in the sour gas industry: Some unresolved issues. *Int Arch Occup Environ Health* 66:153-160.
- Gyntelberg, F, S Vesterhauge, P Fog, H Isager, K Zillstorff. 1986. Acquired intolerance to organic solvents and results of vestibular testing. *Am J Ind Med* 9:363-370.
- Hastings, L. 1990. Sensory neurotoxicology: use of the olfactory system in the assessment of toxicity. *Neurotoxicology and Teratology* 12:455-459.
- Head, PW. 1984. Vertigo and barotrauma. En *Vertigo*, dirigido por MR Dix y JD Hood. Chichester: Wiley.
- Hohmann, B, F Schmuckli. 1989. *Dangers du bruit pour l'ouïe et l'emplacement de travail*. Lucerne: CNA.
- Holmström, M, G Rosén, B Wilhelmsson. 1991. Symptoms, airway physiology and histology of workers exposed to medium-density fiber board. *Scand J Work Environ Health* 17:409-413.
- Hotz, P, A Tschopp, D Söderström, J Holtz. 1992. Smell or taste disturbances, neurological symptoms, and hydrocarbon exposure. *Int Arch Occup Environ Health* 63:525-530.
- Howard, IP. 1982. *Human Visual Orientation*. Chichester: Wiley.
- Iggo, A, AR Muir. 1969. The structure and function of a slowly adapting touch corpuscle in hairy skin. *J Physiol Lond* 200(3):763-796.
- Illuminating Engineering Society of North America (IESNA). 1993. *Vision and perception*. En *Lighting Handbook: Reference and Application*, dirigido por MS Rea y Fies. Nueva York: IESNA.
- Innocenti, A, M Valiani, G Vessio, M Tassini, M Gianelli, S Fusi. 1985. Wood dust and nasal diseases: Exposure to chestnut wood dust and loss of smell (pilot study). *Med Lavoro* 4:317-320.
- Jacobsen, P, HO Hein, P Suadican, A Parving, F Gyntelberg. 1993. Mixed solvent exposure and hearing impairment: An epidemiological study of 3284 men. The Copenhagen male study. *Occup Med* 43:180-184.
- Johansson, B, E Stenman, M Bergman. 1984. Clinical study of patients referred for investigation regarding so-called oral galvanism. *Scand J Dent Res* 92:469-475.
- Johnson, A-C, PR Nylén. 1995. Effects of industrial solvents on hearing. *Occup Med: State of the art reviews*. 10:623-640.
- Kachru, DM, SK Tandon, UK Misra, D Nag. 1989. Occupational lead poisoning among silver jewelry workers. *Indian Journal of Medical Sciences* 43:89-91.
- Keele, CA. 1964. *Substances Producing Pain and Itch*. Londres: Edward Arnold.
- Kinnamon, SC, TV Getchell. 1991. Sensory transduction in olfactory receptor neurons and gustatory receptor cells. En *Smell and Taste in Health and Disease*, dirigido por TV Getchell, RL Doty y LM Bartoshuk. Nueva York: Raven Press.
- Krueger, H. 1992. Exigences visuelles au poste de travail: Diagnostic et traitement. *Cahiers médico-sociaux* 36:171-181.
- Lakshmana, MK, T Desiraju, TR Raju. 1993. Mercuric chloride-induced alterations of levels of noradrenaline, dopamine, serotonin and acetylcholine esterase activity in different regions of rat brain during postnatal development. *Arch Toxicol* 67:422-427.
- Lima, C, JP Vital. 1994. Olfactory mucosa response in guinea pigs following intranasal instillation with *Cryptococcus neoformans*: A histological and immunocytochemical study. *Mycopathologia* 126: 65-73.
- Luxon, LM. 1984. The anatomy and physiology of the vestibular system. En *Vertigo*, dirigido por MR Dix y JD Hood. Chichester: Wiley.
- MacKinnon, SE, AL Dellon. 1988. *Surgery of the Peripheral Nerve*. Nueva York: Thieme Medical Publishers.
- Marek, J-J. 1993. The molecular biology of taste transduction. *Bioessays* 15:645-650.
- Marek, M. 1992. Interactions between dental amalgams and the oral environment. *Adv Dental Res* 6:100-109.
- Margolskee, RF. 1993. The biochemistry and molecular biology of taste transduction. *Curr Opin Neurobiol* 3:526-531.
- Martin, JH. 1985. Receptor physiology and submodality coding in the somatic sensory system. *Principles of Neuroscience*, dirigido por ER Kandel y JH Schwartz.
- Meyer, J-J, A Bousquet, JC Schira, L Zoganas, P Rey. 1986. Light sensitivity and visual strain when driving at night. En *Vision in Vehicles*, dirigido por AG Gale. Amsterdam: Elsevier Science Publisher.
- Meyer, J-J, A Bousquet, L Zoganas, JC Schira. 1990. Discomfort and disability glare in VDT operators. En *Work with Display Units 89*, dirigido por L Berlinguet y D Berthelette. Amsterdam: Elsevier Science.
- Meyer, J-J, P Rey, A Bousquet. 1983. An automatic intermittent light stimulator to record flicker perceptible thresholds in patients with retinal disease. En *Advances in Diagnostic Visual Optics*, dirigido por GM Brenin y IM Siegel. Berlin: Springer-Verlag.
- Meyer, J-J, P Rey, B Thorens, A Beaumanoire. 1971. Examen de sujets atteints d'un traumatisme cranio-cérébral par un test perception visuelle: courbe de Lange. *Swiss Arch of Neurol* 108:213-221.
- Meyer, J-J. 1990. Physiologie de la vision et ambiance lumineuse. Document de l'Aérospatiale, Paris.
- Miller, CS. 1992. Possible models for multiple chemical sensitivity: conceptual issues and role of the limbic system. *Toxicol Ind Health* 8:181-202.
- Miller, RR, JT Young, RJ Kociba, DG Keyes, KM Bodner, LL Calhoun, JA Ayres. 1985. Chronic toxicity and oncogenicity bioassay of inhaled ethyl acrylate in Fischer 344 rats and B6C3F1 mice. *Drug Chem Toxicol* 8:1-42.
- Möller, C, L Ödkvist, B Larsby, R Tham, T Ledin, L Bergholtz. 1990. Otoneurological finding among workers exposed to styrene. *Scand J Work Environ Health* 16:189-194.
- Monteagudo, FSE, MJD Cassidy, PI Folb. 1989. Recent developments in aluminum toxicology. *Med Toxicol* 4:1-16.
- Morata, TC, DE Dunn, LW Kretschmer, GK Lemasters, RW Keith. 1993. Effects of occupational exposure to organic solvents and noise on hearing. *Scand J Work Environ Health* 19:245-254.
- Mott, AE, DA Leopold. 1991. Disorders in taste and smell. *Med Clin N Am* 75:1321-1353.

- Mott, AE, M Grushka, BJ Sessle. 1993. Diagnosis and management of taste disorders and burning mouth syndrome. *Dental Clinics of North America* 37:33-71.
- Mountcastle, VB, WH Talbot, I Darian-Smith, HH Kornhuber. 1967. Neural basis of the sense of flutter-vibration. *Science*:597-600.
- Mountcastle, VB. 1974. *Medical Physiology*. St. Louis: CV Mosby.
- Muijser, H, EMG Hoogendijk, J Hoosima. 1988. The effects of occupational exposure to styrene on high-frequency hearing thresholds. *Toxicology* :331-340.
- Naus, A. 1982. Alterations of the smell acuity caused by menthol. *J Laryngol Otol* 82:1009-1011.
- Nemery, B. 1990. Metal toxicity and the respiratory tract. *Eur Respir J* 3:202-219.
- O'Reilly, JP, BL Respicio, FK Kurata. 1977. Hana Kai II: A 17-day dry saturation dive at 18.6 ATA. VII: Auditory, visual and gustatory sensations. *Undersea Biomed Res* 4:307-314.
- Ogawa, H. 1994. Gustatory cortex of primates: Anatomy and physiology. *Neurosci Res* 20:1-13.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 1981. *Arsenic*. Environmental Health Criteria, No.18. Ginebra: OMS.
- Örtendahl, TW, G Dahlén, HOE Röckert. 1985. The evaluation of oral problems in divers performing electrical welding and cutting under water. *Undersea Biomed Res* 12:55-62.
- Örtendahl, TW. 1987. Oral changes in divers working with electrical welding/cutting under-water. *Swedish Dent J Suppl* 43:1-53.
- Otto, D, G Robinson, S Bauman, S Schroeder, P Mushak, D Kleinbaum, L Boone. 1985. %-years follow-up study of children with low-to-moderate lead absorption: Electrophysiological evaluation. *Environ Research* 38:168-186.
- Oyanagi, K, E Ohama, F Ikuta. 1989. The auditory system in methyl mercurial intoxication: A neuropathological investigation on 14 autopsy cases in Niigata, Japan. *Acta Neuropathol* 77:561-568.
- Participants of SCP Nos. 147/242, HF Morris. 1990. Veterans administration cooperative studies project no. 147: Association of metallic taste with metal ceramic alloys. *J Prosthet Dent* 63:124-129.
- Petersen, PE, C Gormsen. 1991. Oral conditions among German battery factory workers. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 19:104-106.
- Pfeiffer, P, H Schwickerath. 1991. Nickel solubility and metallic taste. *Zwr* 100:762-764, 766,768-779.
- Pompeiano, O, JHJ Allum. 1988. *Vestibulospinal Control of Posture and Locomotion*. Progress in Brain Research, No.76. Amsterdam: Elsevier.
- Rees, T, L Duckert. 1994. Hearing loss and other otic disorders. En *Textbook of Clinical, Occupational and Environmental Medicine*, dirigido por C Rosenstock. Filadelfia: WB Saunders.
- Ressler, KJ, SL Sullivan, LB Buck. 1994. A molecular dissection of spatial patterning in the olfactory system. *Curr Opin Neurobiol* 4:588-596.
- Rey, P, A Bousquet. 1990. Medical eye examination strategies for VDT operators. En *Work With Display Units 89*, dirigido por L Berlinguet y D Berthelette. Amsterdam: Elsevier Science.
- Rey, P. 1991. *Précis De Médecine Du Travail*. Ginebra: Medicine et Hygiène.
- Rose, CS, PG Heywood, RM Costanzo. 1934. Olfactory impairment after chronic occupational cadmium exposure. *J Occup Med* 34:600-605.
- Rubino, GF. 1990. Epidemiologic survey of ocular disorders: The Italian multicentric research. En *Work with Display Units 89*, dirigido por L Berlinguet y D Berthelette. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V.
- Rusznak, C, JL Devalia, RJ Davies. 1994. The impact of pollution on allergic disease. *Allergy* 49:21-27.
- Ruth, JH. 1986. Odor thresholds and irritation levels of several chemical substances: A review. *Am Ind Hyg Assoc J* 47:142-151.
- Ryback, LP. 1992. Hearing: The effects of chemicals. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 106:677-686.
- . 1993. Ototoxicity. *Otolaryngol Clin N Am* 5(26).
- Savov, A. 1991. Damages to the ears, nose and throat in copper production. *Problemi na Khigienata* 16:149-153.
- . 1994. Changes in taste and smell: Drug interactions and food preferences. *Nutr Rev* 52(II):S11-S14.
- Schiffman, SS, HT Nagle. 1992. Effect of environmental pollutants on taste and smell. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 106:693-700.
- Schiffman, SS. 1994. Changes in taste and smell: Drug interactions and food preferences. *Nutr Rev* 52(II): S11-S14.
- Schwartz, BS, DP Ford, KI Bolla, J Agnew, ML Bleecker. 1991. Solvent-associated olfactory dysfunction: Not a predictor of deficits in learning and memory. *Am J Psychiatr* 148:751-756.
- Schweisfurth, H, C Schottes. 1993. Acute intoxication of a hydrazine-like gas by 19 workers in a garbage dump. *Zbl Hyg* 195:46-54.
- Shusterman, D. 1992. Critical review: The health significance of environmental odor pollution. *Arch Environ Health* 47:76-87.
- Shusterman, DJ, JE Sheedy. 1992. Occupational and environmental disorders of the special senses. *Occup Med: State Art Rev* 7:515-542.
- Siberud, RL. 1990. The relationship between mercury from dental amalgam and oral cavity health. *Ann Dent* 49:6-10.
- Sinclair. 1981. *Mechanisms of Cutaneous Sensation*. Oxford: Oxford Univ. Press.
- Spielman, AI. 1990. Interaction of saliva and taste. *J Dental Res* 69:838.
- Stevens, JC, WS Cain. 1986. Aging and the perception of nasal irritation. *Physiol Behav* 37:323-328.
- van Dijk, FJH. 1986. Non-auditory effects of noise in industry. II A review of the literature. *Int Arch Occup Environ Health* 58.
- Verriest, G, G Hermans. 1975. *Les aptitudes visuelles professionnelles*. Bruselas: Imprimerie médicale et scientifique.
- Welch, AR, JP Birchall, FW Stafford. 1995. Occupational rhinitis - Possible mechanisms of pathogenesis. *J Laryngol Otol* 109:104-107.
- Weymouth, FW. 1966. The eye as an optical instrument. En *Physiology and Biophysics*, dirigido por TC Ruch y HD Patton. Londres: Saunders.
- Wieslander, G, D Norbäck, C Edling. 1994. Occupational exposure to water based paint and symptoms from the skin and eyes. *Occup Environ Med* 51:181-186.
- Winberg, S, R Bjerselius, E Baatrup, KB Doving. 1992. The effect of Cu(II) on the electro-olfactogram (EOG) of the Atlantic salmon (*Salmo salar* L) in artificial freshwater of varying inorganic carbon concentrations. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 24:167-178.
- Witek, TJ. 1993. The nose as a target for adverse effects from the environment: Applying advances in nasal physiologic measurements and mechanisms. *Am J Ind Med* 24:649-657.
- Yardley, L. 1994. *Vertigo and Dizziness*. Londres: Routledge.
- Yontchev, E, GE Carlsson, B Hedegård. 1987. Clinical findings in patients with orofacial discomfort complaints. *Int J Oral Maxillofac Surg* 16:36-44.

Otras lecturas recomendadas

- Anniko, M, L Sarkady. 1987. Cochlear pathology following exposure to mercury. *Acta Oto-Laryngol* 85:213-224.
- Anniko, M. 1976. Damage to reissner's membrane in the guinea-pig cochlea following acute atoxyl intoxication. *Acta Oto-Laryngol* 18:415-423.
- Baloh, RW, V Honrubia. 1990. *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Filadelfia: FA Davis.
- Barregård, L, A Axelsson. 1984. Is there an ototraumatic interaction between noise and solvents? *Scand Audiol* 13:151-155.
- Bencko, V, K Symon, V Chládek, J Pihrt. 1977. Health aspects of burning coal with a high arsenic content. II hearing changes in exposed children. *Environmental Research* 13:386-395.
- Brandt, T. 1991. *Vertigo: Its Multisensory Syndromes*. Londres: Springer-Verlag.
- Dancer, E. 1991. Le traumatisme acoustique. *Med/sci* 7:357-367.
- Dobie, RA. 1993. *Medical-Legal Evaluation of Hearing Loss*. Nueva York: Van Nostrand Reinhold.
- Fornazzari, L, DA Wilkinson, BM Kapur, PL Carlen. 1983. Cerebellar, cortical and functional impairment in toluene abusers. *Acta Neurol Scand* 67:319-329.
- Hart, WM. 1992. *Adler's Physiology of the Eye: Clinical Application*. St. Louis: Mosby Year Book.
- Hudspeth, AJ. 1989. How the ear's works work. *Nature* 341:397-404.
- Hunter, D, RR Bomford, DS Russell. 1940. Poisoning by methyl mercury compounds. *Q J Med* 9:193-214.
- Johnson, A-C. 1993. The ototoxic effect of toluene and the influence of noise, acetyl salicylic acid or genotype. *Scand Audiol Suppl* 39:1-40.
- Kitada, Y. 1994. Enhancing effects of transition metals on the salt taste responses of single fibers of the frog glossopharyngeal nerve: Specificity of and similarities among Ca²⁺, Mg⁺, and Na⁺ taste responses. *Chemical Senses* 19:265-277.
- Morata, TC. 1989. Study of the effects of simultaneous exposure to noise and carbon disulfide on workers' hearing. *Scand Audiol* 18:53-58.
- . 1985. The occupational meaning of smell. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol* 29:29-36.
- Peters, HA, RL Levine, CG Matthews, LJ Chapman. 1988. Extrapyramidal and other neurologic manifestations associated with carbon disulfide fumigant exposure. *Arch Neurol* 45:537-540.
- Pryor, GT, CS Rebert, RA Howd. 1987. Hearing loss in rats caused by inhalation of mixed xylenes and styrene. *J Appl Toxicol* 7:55-61.
- Pryor, GT, J Dickinson, RA Howd, CS Rebert. 1983. Transient cognitive deficits and high-frequency hearing loss in weanling rats exposed to toluene. *Neurobehav Toxicol Teratol* 5:53-57.
- Pryor, GT, RA Howd, ET Uyeno, Thurber. 1985. Interactions between toluene and alcohol. *Pharmacol Biochem Behav* 23:401-410.
- Rebert, CS, E Becker. 1986. Effects of inhaled carbon disulfide on sensory-evoked potentials of Long-Evans rats. *Neurobehav Toxicol Teratol* 8:533-541.
- Rebert, CS, MJ Matteucci, GT Pryor. 1990. Acute interactive pharmacologic effects of inhaled toluene and dichloromethane on rat brain electrophysiology. *Pharmacol Biochem Behav* 36:351-365.

- Rebert, CS, PW Houghton, RA Howd, GT Pryor. 1982. Effects of Hexane on the brainstem auditory response and caudal nerve action potential. *Neurobehav Toxicol Teratol* 4:79-85.
- Rey, P, J-J Meyer. 1981. Vision et travail. En *Précis De Physiologie Du Travail*, dirigido por J Scherrer. París: Masson et Cie.
- Rollin, H. 1978. Drug related gustatory disorders. *Ann Otolaryngol* 87:37-42.
- Schwartz, J, D Otto. 1987. Blood lead, hearing thresholds and neurobehavioral development in children and youth. *Arch Environ Health* 42:153-160.
- . 1991. Lead and minor hearing impairment. *Arch Environ Health* 46:300-305.
- Sharpe, JA, HO Barber. 1993. *The Vestibulo-Ocular Reflex and Vertigo*. Nueva York: Raven Press.
- Smith, RG, AP Burtner. 1994. Oral side-effects of the most frequently prescribed drugs. *Special Care Dent* 14:96-102.
- Sullivan, MJ, KE Rarey, RB Conolly. 1988. Ototoxicity of toluene in rats. *Neurotoxic Teratol* 10:525-530.
- Tvedt, B, A Edland, K Skyberg, O Forberg. 1991. Delayed neuropsychiatric sequelae after acute hydrogen sulfide poisoning: Effect on motor function, memory, vision and hearing. *Acta Neural Scand* 84:348-351.
- Verriest, G, G Hermans. 1976. Influence de l'âge sur les fonctions visuelles. En *Vie Et Profession* Bruselas: Imprimerie médicale et scientifique (SA).
- Wright, T. 1988. *Dizziness: A Guide to Disorders of Balance*. London: Croom Helm.
- Wu, M-F, JR Ison, JR Wecker, LW Lapham. 1985. Cutaneous and auditory function in rats following methyl mercury poisoning. *Toxicol Appl Pharmacol* 79:377-388.
- Yamamura, K, K Terayama, N Yamamoto, A Kohyama, R Kishi. 1989. Effect of acute lead acetate exposure on adult guinea pigs: Electrophysiological study of the inner ear. *Fund Appl Toxicol* 13:193-214.