

SECRETARÍA DISTRITAL DE SALUD DIRECCIÓN DE SALUD PÚBLICA VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA UNIDAD COMANDO EN SALUD PÚBLICA

GUÍA OPERATIVA PARA LA INVESTIGACIÓN DE BROTES CON ÉNFASIS EN SUSTANCIAS QUÍMICAS

Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090

www.saludcapital.gov.co Info: Línea 195









ANEXO 1

INVESTIGACIÓN DE BROTES

El comportamiento social y el entorno ambiental son factores que predisponen cambios en el proceso salud enfermedad individual y poblacional.

En el caso de las sustancias químicas, se considera brote la presencia de más de un evento que afecte la salud humana.

La investigación de brotes es una técnica que requiere el conocimiento de una metodología para intervenir un brote de cualquier evento en salud pública que ha sido detectado, ya que la(s) fuente(s) de exposición pueden continuar presentes, por lo que al identificarla y eliminarla, podemos prevenir casos adicionales y los resultados de la investigación pueden conducir a recomendaciones o estrategias para la prevención de futuros brotes similares.

Con el propósito de asegurar una actuación rápida y eficaz en el control de brotes se recomiendan los siguientes pasos:

- 1. Confirmar la ocurrencia de un brote.
- 2. Verificación clínica y de laboratorio del diagnóstico.
- 3. Investigación rápida con variables de persona, tiempo y lugar.
- 4. Formulación de hipótesis y adopción de algunas medidas de control inmediato.
- 5. Plan de la investigación.
- 6. Realizar la investigación.
- 7. Analizar la información.
- 8. Probar la hipótesis.
- 9. Preparar el informe técnico de investigación de campo.
- 10. Toma de medidas definitivas de prevención y control.
- 11. Escribir informe de investigación.
- 1.- Con frecuencia las comunidades dan la alarma de brotes para buscar colaboración de los servicios de salud, por lo tanto antes que todo, se debe comprobar que realmente está ocurriendo.
- 2.- La clínica y el laboratorio hacen posible un adecuado diagnóstico, en especial el **Caso Índice** que <u>es el primer caso que llama la atención</u> del investigador y origina una serie de acciones, visitas y pasos necesarios para conocer el foco del brote

El **Caso Primario** es el primer caso que se presenta en el curso de un brote familiar o de un grupo específico (asilo, escuela, pueblo, etc.), que no debe confundirse con el Caso Índice porque cumple con las condiciones para incriminarlo como la <u>fuente de origen</u> de los casos que aparecen posteriormente.









No basta que sea el primero en orden cronológico, puesto que todos los casos podrían haberse originado de una fuente común. Es preciso demostrar que este primer caso originó a los demás, que pasan a ser secundarios, porque se cumplen las condiciones expresadas más adelante.

En realidad, la definición está dada por el brote, que fija arbitrariamente o sorprende en el tiempo a uno ó más casos en la posición de primarios y a otros de secundarios.

Si se medita un poco, todos los **Casos** son **secundarios** a otro, porque son los eslabones de una cadena cuyo origen nos llevaría a la especulación sobre cuál fue el primer caso.

De modo que el caso considerado primario para un brote, es en verdad secundario dentro de la gran cadena universal.

Caso Secundario: Caso siguiente al primario, que cumple con varias condiciones:

- a) Su iniciación ocurre después de exposición al caso primario en un lapso compatible con el periodo de incubación de la enfermedad.
- b) El contacto con el caso primario ocurrió cuando éste era contagioso, a menudo en el periodo de máxima difusibilidad (tos ferina sarampión). Pero también puede ser contagioso en la convalecencia (tifoidea y difteria).
- c) No existe otra fuente aparente conocida.
- d) En algunos casos el estudio bacteriológico puede demostrar la identidad de la cepa que relaciona al caso primario con el caso secundario.

Caso Coprimario: Caso siguiente al primario dentro de un periodo muy inferior al de incubación, de tal manera que se puede inferir que tenga origen común con el caso primario, y excluir la posibilidad que sea secundario.

3.- Se procederá a recolectar la mayor cantidad de información de los casos inicialmente identificados, por edad, sexo, ocupación, diagnóstico, para guiar el proceso de investigación.

Foco de Infección: Es uno de los términos mas usados en salud pública y también muy vago. Su amplitud espacial puede variar mucho, lo cual depende de la naturaleza de la enfermedad, su difusibilidad y la hondura de la investigación. La palabra "foco" sugiere un núcleo bien delimitado desde donde irradia la infección. Este puede ser un núcleo familiar, un establecimiento o institución o un área geográfica delimitada.

Epidemia (Brote epidémico): Es la aparición de un <u>número poco común de casos</u> en un tiempo limitado y en un área determinada. Los tres elementos de la definición (número de casos, tiempo y espacio) son un poco laxos en su alcance. Todo depende del conocimiento sobre las condiciones del área en cuestión.

Se llama **Brote localizado** cuando los recursos epidemiológicos permiten circunscribirlo a un edificio, establecimiento, pueblo o comunidad estrictamente delimitada. 3









Endemia: Es la presencia habitual esperada de casos de una enfermedad que ocurren en un área geográfica determinada

La endemia demuestra la persistencia de factores dependientes de huésped, agente y ambiente, sin variación apreciable.

Pandemia: Es una epidemia que alcanza grandes extensiones geográficas en forma casi simultánea, o con rápido desplazamiento de un continente a otro. Afecta a masas humanas y produce la impresión de que todo mundo está enfermo (pan: todo, demos: gente).

Casos esporádicos: Casos de rara aparición y aislados.

Portadores: Este término abarca a todos los individuos que llevan en su organismo un germen patógeno y lo excretan por la vía correspondiente sin estar enfermos.

Los libros hacen distinción del **portador crónico** (aquél que ha sufrido la enfermedad) y **portador sano** (aquel que declara no haberla sufrido). Se puede suponer que el primero ha pasado por la enfermedad clínica y que el llamado portador sano ha sufrido la forma subclínica o inaparente, o incluso que, no se hizo diagnóstico en su oportunidad o bien se olvidó el antecedente patológico.

De todas maneras, el portador genuino representa una condición singular en que el germen patógeno sigue viviendo en los tejidos y en los órganos del individuo sin ocasionarle daños. La duración del estado de portador es variable.

Inmunidad específica: Es un estado de respuesta alterada a una sustancia específica adquirido por inmunización o infección natural. Esta protección generalmente dura la vida entera del individuo.

Clase social: Se utiliza para clasificar una población total en subgrupos que difieren entre sí en prestigio, riqueza y poder.

Tendencia Secular: Se refiere a cambios durante un largo periodo, años o décadas.

Cohorte: Es un grupo de personas que comparten una experiencia común dentro de un periodo de tiempo definido (ejemplo: cohorte de nacimiento son todas las personas nacidas en un periodo dado de tiempo).

Los equipos locales de salud deben estar previamente organizados y listos para responder ante una situación de alerta epidemiológica con anticipación a los hechos y se les debe prestar todo el apoyo profesional y técnico cuando rebase su capacidad de respuesta.

La información es muy valiosa en la descripción epidemiológica del brote y como fuente de los casos para el estudio epidemiológico analítico.









La descripción epidemiológica del brote permite caracterizar la duración, la naturaleza, el período de incubación, el período probable de exposición con su rango o amplitud, la distribución espacial con sus tasas de ataque y la distribución por aquellas variables personales, clínicas y de exposición de los individuos y representa una excelente fuente de hipótesis que permite tomar medidas temporales lógicas y diseñar estudios epidemiológicos analíticos.

4.- Las hipótesis que se generan de la descripción epidemiológica se basan sobre tres aspectos: la **fuente** probable sobre el agente causal del brote, el **modo** de transmisión probable del brote y la **exposición** asociada a mayor riesgo de enfermar.

La fuente y la ruta de la exposición deben determinarse para comprender por qué ocurrió el brote, cómo prevenir brotes similares en el futuro y, si el brote está en curso, cómo evitar que otros estén expuestos a la fuente de infección.

Aún cuando la fuente de exposición parezca obvia desde el principio, se debe conservar un mínimo de escepticismo porque la respuesta obvia no siempre es correcta.

Mientras la verdadera fuente de exposición o al menos una lista relativamente corta de posibilidades, es evidente en muchos brotes, esto no es común en los brotes más desafiantes.

Se pueden generar hipótesis con relación a la fuente/vía de exposición de varias formas a través de un examen detallado de los resultados de las características epidemiológicas descriptivas.

No debemos contentarnos con la valiosa información que nos generan los estudios descriptivos, debemos seguir avanzando.

Para evaluar las hipótesis generadas en la descripción epidemiológica, la epidemiología cuenta con la herramienta de los estudios observacionales analíticos casos y controles, ya que necesitamos comparar grupos de población para detectar las causas que incrementan el riesgo de enfermar o de presentar determinado desenlace en salud y proponer las medidas de control e intervenciones de salud pública que modifiquen positivamente esta situación observada.

En la epidemiología de campo, llamamos "exposición" a la causa específica de un brote. Queremos saber si existe alguna relación entre nuestra exposición hipotética y la enfermedad, qué tan fuerte es esa relación, qué proporción de casos se deben a esa exposición, y si aumenta el riesgo de la enfermedad cuando existe un aumento de exposición (relación dosis-respuesta).

5.- En la Planeación de la investigación, el tipo de estudio más utilizado en situaciones de brotes es el estudio de casos y controles. Esto se debe a que puede ser implementado rápidamente.









- 6.- Realización de la Investigación: Con el modelo de un estudio de casos y controles, se identifica a las personas con la enfermedad (pacientes-caso) y luego se identifica a quienes no tienen la enfermedad (controles); luego, a todas las personas se les hacen las mismas preguntas sobre exposiciones ya ocurridas. Los estudios de casos y controles son valiosos en situaciones de brote porque ya se sabe quienes son las personas enfermas –han sido diagnosticadas por un médico, han tenido un cultivo de laboratorio o han sido identificados por el servicio de salud-.
- 7.- Analizar la información: Con los resultados del estudio del brote y caracterización epidemiológica por persona, tiempo y lugar se dispone de evidencia para la aplicación de medidas de control inmediatas, actuando sobre el eslabón de la cadena epidemiológica más débil; con un conjunto de acciones, programas u operaciones continuas dirigidas a reducir la incidencia y/o prevalencia de un daño a la salud a niveles tales que dejen de constituir un problema de salud pública, de esa manera debemos actuar, según sea el caso, sobre la fuente de infección o el reservorio, el agente etiológico, modo de transmisión, puertas de salida y/o entrada y la protección de los susceptibles.
- 8.- **Prueba de Hipótesis**: Las hipótesis deben ser puestas en su conjunto para lograr una visión general del problema. En algunos casos será necesario regresar al paso cuarto, reiniciándose la investigación.
- 9.- **Conclusiones**: Se presentan los datos y conclusiones evitando la búsqueda de culpables únicos, porque dentro de la teoría de la multicausalidad, todos los factores de riesgo son parte de la cadena.
- 10.- <u>Toma de Medidas Preventivas</u>: Se deberán revisar las medidas de control y prevención del paso cuarto, algunas se podrán complementar, otras retirar ó desarrollar otras a moderado y largo plazo.

Se debe aprovechar el momento del brote, para que los niveles administrativos procedan a colaborar en la prevención y el control.

La vigilancia epidemiológica de brotes representa una herramienta sumamente valiosa para el monitoreo de la aplicación de las medidas de control sobre la situación de salud tanto el escenario epidémico como no epidémico: de igual manera con el uso de técnicas analíticas comparando la situación observada con la que se debe esperar si las medidas de control resultaran eficaces.

11.- Elaboración del Informe Final: Se debe realizar lo más rápidamente posible. Y se debe pensar en tres etapas del informe: a) Uno global pormenorizado y con todos los anexos; b) Informe de publicación condensado con los aspectos más importantes y c) Informe de Prensa mediante un pequeño boletín porque en todo el curso de una investigación de brotes, hay que contemplar la necesidad de compartir la información con funcionarios públicos, la prensa, el público y la población afectada por el brote; en general los medios de comunicación pueden ser un poderosa herramienta para compartir la información y diseminarla oportunamente.









Ejemplo: Investigación Brote por exposición a sales de Arsénico.

El Arsénico es un metaloide presente en el suelo, aire, agua y alimentos. Se encuentra en todos los organismos vivos aunque no es esencial para el hombre.

Los compuestos de Arsénico se utilizan como pigmentos, refinadores de vidrio, en peletería y taxidermia, conservación de madera, herbicidas y desecantes, fármacos en medicina veterinaria, plaguicidas y aditivos en la alimentación.

- Agente etiológico: Sales de Arsénico.
- Epidemiología: La intoxicación alimentaria por Arsénico se relaciona con los residuos de los plaquicidas, los aditivos alimentarios, la ingesta de productos marinos, la destilación ilegal de bebidas alcohólicas y por la contaminación natural o artificial del agua de consumo.

Se detectaron altas concentraciones de Arsénico en el agua en algunas viviendas.

- Reseña de brotes recientes: Por contaminación del agua potable después de un terremoto.
- Fisiopatogenia: El Arsénico se une a los grupos tiólicos, interfiriendo en los numerosos sistemas enzimáticos relacionados con la respiración celular, el metabolismo del glutatión y la replicación del DNA.

El Arsénico es un carcinógeno reconocido (piel, hígado).

Clínica: Intoxicación aguda: Una hora después de la ingestión se presenta un cuadro gastrointestinal con vómitos y diarreas coleriformes (granos de arroz), sed intensa, sabor acre, y sensación quemante en todo el tubo digestivo superior.

Puede haber deshidratación moderada o grave, hipotensión y miocardiopatía con disminución de la contractilidad, prolongación del intervalo Q-T, arritmias.

La nefritis arsenical cursa con: hematuria, proteinuria, necrosis tubular aguda; y, en ocasiones necrosis cortical. En la intoxicación moderada-grave pueden presentarse convulsiones y coma. Las intoxicaciones severas evolucionan a la muerte en 24 horas.

Los pacientes que superan el cuadro inicial presentan neuropatía periférica 1 ó 2 semanas después con frecuencia variable.

Intoxicación crónica: evoluciona en forma insidiosa con: disminución del apetito, debilidad, náuseas/vómitos, diarrea, malestar gástrico y/o anemia.

La hiperqueratosis y la hiperpigmentación afectan las palmas de las manos y las plantas de los pies. Las lesiones circunscriptas en forma verrugosa pueden encontrarse en el

Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090 www.saludcapital.gov.co

Info: Línea 195









dorso de manos y pies o difusas. En las uñas se observan las líneas de Mees (estrías transversales atróficas).

Algunas personas desarrollan melanosis difusa que se extiende a cuello, tronco y extremidades. La coloración apizarrada es producida por la acumulación de melanina y tiene distribución en "gotas de lluvia". Menos frecuentemente causa alopecia.

Provoca también cáncer cutáneo: Epiteliomas baso-celulares únicos o múltiples, ubicados en tronco y epiteliomas espinocelulares en miembros.

La neuritis periférica es distal, afectando los cuatro miembros. La localización es en guante y media. Se inicia con parestesias que evolucionan a la anestesia total.

Más tarde se altera la motilidad con afectación de los músculos extensores, especialmente el extensor común y se pone en evidencia la dificultad para la marcha.

El daño hepático y miocárdico es producido por la alteración de los sistemas enzimáticos celulares. Se evidencia por las alteraciones en las pruebas funcionales hepáticas y en el electrocardiograma.

Las alteraciones vasculares periféricas como acrocianosis y síndrome de Raynaud con progresión a endarteritis obliterante son manifestaciones comunes en algunas regiones (Enfermedad del Pie Negro de Taiwan).

Atraviesa la placenta dando lugar a recién nacidos de bajo peso, con malformaciones y / o toxicidad fetal.

- Definición de caso sospechoso: Cuadro clínico compatible.
- Definición de caso probable: Caso sospechoso con antecedentes alimentarios o regionales positivos.
- Definición de caso confirmado: Caso probable+nivel de Arsénico en orina (As-O).
 Valor esperado: As-O: Menos de 50 ug/g de creatinina.
- En las intoxicaciones agudas son habituales valores superiores a los 1000 g/g de creatinina.
- Diagnóstico de la enfermedad: Epidemiológico: alimentación, lugar de residencia.

Clínica: Agudo: Rápida evolución y las deposiciones características. Crónico: Cuadro clínico.

Por métodos auxiliares (detección de As-O mayor de 50 ug/g creatinina en orina). La investigación en pelos y uñas demuestran absorción sistémica. No se realizan habitualmente en la práctica clínica (valor esperado: Arsénico en cabello: Menor de 3 ppm; Arsénico en uñas: Menor de 0,8 ppm).

Notificación: Inmediata ante caso sospechoso.









 Análisis de alimentos y otras muestras: Determinación de Arsénico en muestras de alimentos y/o agua.

Tratamiento:

De la <u>intoxicación aguda</u>: Decontaminación con lavado gástrico con Carbón Activado seguido de purgante en el paciente asintomático.

En el paciente sintomático están indicados la reposición hidroelectrolítica y el antídoto específico.

De la <u>intoxicación crónica</u>: Tratamiento específico, dimercaprol (BAL) 3-4 mg/kg cada 4 horas por vía intramuscular durante dos días y luego continuar con igual dosis cada 12 horas hasta 10 días. Se deben controlar la tensión arterial y alcalinizar la orina para facilitar la eliminación de Arsénico.

Los demás pasos del 7 al 11, generalmente son comunes en todas las investigaciones de brotes.

ANEXO 2 <u>IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA</u> EN LOS DESASTRES

Se puede definir como **desastre** a la ocurrencia de un evento catastrófico de gran magnitud, cuyo suceso sea súbito ó lento. Los desastres pueden ser **naturales** como los terremotos, vendavales (huracanes y tornados), sequías, inundaciones y erupciones volcánicas entre otros ó causados **por la acción del hombre** y se clasifican en emergencias complejas (guerras), desastres tecnológicos (accidentes industriales) y desastres por transporte.

La Investigación Epidemiológica juega un papel muy importante tanto en la prevención, manejo, reconstrucción, rehabilitación como en la gestión y evaluación del riesgo de desastres.

La Prevención incluye las fases de ausencia de desastre ó interdesastre y la fase de alerta ó predesastre.

Fase de <u>ausencia de desastre</u>: comprende un período de tiempo mucho antes del desastre; aquí la epidemiología sirve para planificar acciones de diagnóstico, prevención, preparación y mitigación que permitan la reducción de los efectos del desastre, antes de que éste ocurra, estableciendo los riesgos de las poblaciones mediante el Análisis de Riesgos, Análisis de Vulnerabilidad, Evaluación del nivel de preparación ante la emergencia y del nivel de flexibilidad del sistema de Vigilancia de Salud Pública, con el propósito de desarrollar indicadores tempranos y válidos para la prevención.

Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090 www.saludcapital.gov.co Info: Línea 195

ISO 9001







Adicionalmente la Investigación Epidemiológica nos permite pronosticar futuros desastres, mediante el levantamiento de mapas de riesgos y mediante formulación de indicadores predictivos para desarrollar respuestas médicas y de salud pública apropiadas frente a la emergencia.

Así mismo en esta fase los funcionarios de la Unidad Comando en Salud Pública Local, juegan un papel importante en la prevención, estudiando sistemáticamente la dinámica y los comportamientos característicos que prevalecen en las situaciones de conflicto, buscando identificar las medidas tendientes a reducir el nivel de tensión durante el impacto.

• Fase de <u>Alerta</u>: se sitúa en el período previo al desastre donde las autoridades deben divulgar avisos de alerta, tomar acciones protectoras y en muchos casos evacuar la población. En esta fase la Investigación Epidemiológica es básica para direccionar las medidas protectoras que se deben implementar de acuerdo con la preparación, capacitación y entrenamiento que haya tenido la población y los profesionales de la salud y de otras áreas de apoyo y en el diseño de los planes de contingencia que incluyan políticas estandarizadas en salud pública (inmunizaciones y manejo de epidemias), protocolos de tratamiento, entrenamiento del personal y mantenimiento de las reservas de medicamentos esenciales y vacunas para uso en el desastre y finalmente la promoción de la voluntad política para alcanzar el apoyo económicologístico requerido.

El Manejo del desastre mismo comprende el impacto, la reconstrucción y rehabilitación.

- Fase <u>Impacto</u>: cuando el desastre llega, genera un impacto en la salud de la población y es aquí donde la epidemiología sirve para organizar de manera única y perfecta una respuesta efectiva y apropiada en los contextos político, ambiental, cultural, social, económico y de salud pública para abordar, minimizar y solucionar los problemas inmediatos que ocasiona tal desastre; para ello debe identificar la naturaleza del desastre, la densidad de la población, el estado de salud y nutrición antes del desastre, el clima y la organización de los servicios de salud, lo cual se logra si se tienen standarizados protocolos de información que contemplen terminologías de desastres, tecnologías, métodos y procedimientos que incluyan entre otros el tipo de suministros para la emergencia, las técnicas de análisis de vulnerabilidad, la conducción de investigaciones operativas y el uso de sistemas de información.
- Fase de <u>Emergencia</u>: comienza inmediatamente después del impacto y requiere que el líder de la Unidad Comando en Salud Pública Local tome decisiones para organizar acciones necesarias a fin de salvar vidas; tales operaciones incluyen la búsqueda, rescate, evacuación, ubicación y aislamiento de víctimas, primeros auxilios, asistencia médica de emergencia, restauración de las redes de comunicación, transporte de emergencia, vigilancia en salud pública que comprende medir y describir los efectos adversos sobre la salud (morbilidad y mortalidad) de las poblaciones humanas y los factores tanto de riesgo como protectores que contribuyen ó mitigan tales efectos, establecer las necesidades en nutrición, albergue y saneamiento básico entre otras₁₀









para priorizarlas, dirigir recursos, evitar efectos adversos adicionales (prevención de epidemias y de transmisibles), realizar localización de los sistemas vitales y de las estructuras de alta ocupación (hospitales, escuelas y fábricas), proximidad de las personas y de esas estructuras a peligros potenciales adicionales, es decir recolectar y analizar rápidamente información clave sobre las personas atrapadas y el ambiente circundante a fin de dirigir respuestas tendiente a reducir la Morbilidad y la Mortalidad relacionada con el desastre.

- Fase de <u>Reconstrucción</u> y <u>Rehabilitación</u>: Al finalizar la emergencia comienza la restauración de las condiciones previas al desastre, incluyendo el restablecimieno de los servicios normales de salud y la asistencia, la reparación y reconstrucción de las instalaciones y edificios dañados, lo cual puede durar mucho tiempo. En esta fase la información recolectada después del desastre es valiosa pues sirve como base para la planeación de estrategias preventivas y para el diseño de políticas y prácticas que reduzcan la morbi-mortalidad en nuevos desastres, representa el inicio de una nueva fase interdesastre.
- <u>Evaluación</u>: Los métodos epidemiológicos sirven para evaluar la efectividad de los programas de intervenciones en salud y para hacer planes de mejoramiento de los programas de prevención, promoción y vigilancia en los desastres, así como para diseñar indicadores predictivos y estrategias de salud pública.

BIBLIOGRAFÍA

- Mazuera del Hierro María Eugenia. Epidemiología Básica.
- Noji Eric K. Naturaleza de los desastres: sus características generales y sus efectos en la salud pública.
- Noji Eric K. Uso de los métodos epidemiológicos en los desastres.
- www.undo.org/bcpr/disred/documents/publications/rdr/español.
- Protocolo de Emergencias y Desastres de la Secretaría de Salud de Bogotá, D.C., año 2.004.
- Reingold A. Investigaciones de brotes Una perspectiva Boletín Epidemiológico/OPS, Vol. 21, No. 2, 2000

Proyectó y elaboró: Fedra Constanza Rodríguez Cuenca Revisó y aprobó: Jose Jewel Navarrete Rodríguez UCSP-Enero 02-2012.









ANEXO 3

GENERALIDADES SOBRE INTOXICACIONES CON SUSTANCIAS QUÍMICAS DE INTERÉS EN SALUD PÚBLICA

Según el Sistema de Vigilancia en Salud Pública del Ministerio de Salud, las siguientes son las Sustancias Químicas consideradas de interés en Salud Pública.

I.- METALES PESADOS

Son un grupo de elementos químicos que presentan una densidad relativamente alta y cierta toxicidad para el ser humano. Los metales pesados tóxicos más conocidos son el Mercurio, el Plomo, el Cromo, el Arsénico y el Cadmio. Son peligrosos porque tienden a bioacumularse es decir a aumentar su concentración química en el organismo biológico en un cierto plazo, comparado con la concentración del metal pesado en el ambiente

1.- Mercurio

Sus compuestos Orgánicos como el Metilmercurio, se absorben en un 100% por vía oral, mientras que el Mercurio metálico tiene muy baja absorción por esta vía (0.01%).

Los niveles tóxicos de Mercurio en el organismo son los siguientes: En Sangre hasta 20 p.p.b, en Orina hasta 50 p.p.b. y en cabello hasta 5 p.p.b.

Es frecuente observar diferentes causas de intoxicación así:

- a) La ocasionada por el vapor de Mercurio generalmente profesional, aunque no podemos dejar de llamar la atención en lo referente a la intoxicación de personas que habitan áreas en donde se labora con Mercurio, quienes también sufren intoxicación accidental en este caso, pero derivada del uso profesional, como es la de los niños de familias que procesan amalgama.
- b) La producida por el Metilmercurio, que corresponde a la contaminación de alimentos a través de la cadena alimenticia.

Es necesario señalar que todos los compuestos inorgánicos, como el Mercurio en forma elemental, pueden convertirse con facilidad en compuestos alquil mercúricos tóxicos (metil-Hg y dimetil-Hg) por metilación en las aguas a través de microorganismos heterotróficos (pseudomonas y otras). Estos compuestos entran en la cadena alimentaria utilizando como vía los microorganismos de que se nutren los peces. La mayoría del Mercurio consumido por el hombre en productos de origen animal es Metilmercurio el cual tiene efectos mutagénicos y neurotóxicos.

c) La accidental ó suicida ocasionadas por el uso de elementos mercuriales, más frecuentemente de sales inorgánicas de Mercurio.









2.- Plomo

La ingesta continua aún a bajas concentraciones de Plomo durante largos períodos de tiempo, puede originar su acumulación en un nivel suficiente para que se manifiesten sus efectos tóxicos. Sin embargo la mayor parte del Plomo insoluble ingerido se excreta con las heces, aunque el ácido Clorhídrico del jugo gástrico favorece la absorción intestinal.

La principal vía de entrada en el organismo del Plomo es por inhalación de humos y polvos principalmente en operaciones en las que se trabaje Plomo a temperaturas superiores a los 500°C, como las de soldadura, fundición y recubrimientos de metales con Plomo fundido.

También puede producirse ingestión secundaria cuando el Plomo depositado en vías respiratorias se deglute más tarde.

En el organismo humano el Plomo afecta varios órganos blandos (cerebro, hígado, riñón) y sistemas (esquelético, nervioso), dado su poder acumulativo. Un 93% del Plomo absorbido por el organismo va a los huesos especialmente a las extremidades, sitio donde tiene una vida media de veinte años, tiempo en el cual va desplazando el calcio, En el tejido blando, el Plomo tiene una vida media de veinte días. Además es un depresor del Sistema Nervioso Central y puede causar trastornos genéticos.

Los síntomas precoces que se presentan más frecuentemente por intoxicación con Plomo son: fatiga, disminución de la capacidad física, alteraciones del sueño, cefalalgias, dolor de huesos, dolores musculares, dolores gástricos, estreñimiento, inapetencia, palidez en la piel debido a la vasoconstricción y el **Ribete de Burton** que es una línea gris-azulada que aparece en las encías aproximadamente a un milímetro de éstas y que está constituida por un depósito de sulfuro de Plomo.

La manifestación más grave, es la encefalopatía que cursa con intenso dolor de cabeza, convulsiones epileptiformes, delirios, estado comatoso y en algunos casos la muerte.

Los niveles tóxicos de Plomo en el organismo humano son los siguientes: Para Población General:

En muestra sanguínea de adultos hasta 0.038 mg/100ml

En muestra sanguínea de niños hasta 0.005 mg/100ml.

Para población ocupacionalmente expuesta: en sangre hasta 0.068 mg/100ml.

Para población en peligro: en sangre hasta 0.076 mg/100ml.

Para población compatible con Intoxicación: en sangre mayor de 0.076 mg/100ml.

3.- Cromo

Por inhalación de polvos de cromita, óxido crómico y minerales de Cromo se han asociado alteraciones y enfermedades pulmonares (de tipo nodular con disminución de 13









la función respiratoria) en trabajadores expuestos. El polvo de cromita puede causar alteraciones pulmonares menores.

La manifestación principal del envenamiento crónico con Cromo, es la irritación ó corrosión, por contacto cutáneo repetido.

La exposición a Cromo puede ocasionar:

- Envenenamiento Agudo: (Por Ingestión). Vértigo, sed intensa, dolor abdominal, vómito, choque y oliguria ó anuria. La muerte sobreviene por uremia.
- Envenenamiento Crónico: (Por inhalación ó contacto cutáneo). El contacto cutáneo repetido produce dermatitis eccematosa incapacitante con edema y ulceración que cicatriza con lentitud.

La inhalación de vapores de Cromo por largos períodos causa ulceración indolora, hemorragia y perforación del tabique nasal acompañados de secresión nasal fétida.

También se ha observado conjuntivitis, lagrimeo y hepatitis aguda, incluye náuseas, vómito, pérdida de apetito y hepatomegalia dolorosa.

La frecuencia del cáncer pulmonar se halla incrementada hasta 15 veces más que lo normal, en trabajadores expuestos a compuestos en los cuales el Cromo tenga valencia seis (Hexavalente).

4.- Arsénico

El Arsénico es un metaloide que se extrae de minas de minerales que lo contienen en aleación. También, se encuentra en el agua, en el suelo, en algunos vegetales, animales y organismos marinos. Puede provenir también de los volcanes. El Arsénico ha sido históricamente el veneno clásico.

Se utiliza en fabricación de vidrios, esmaltes, pinturas, extracción de salitre, en manipulación de aleaciones de metales, fundiciones y otras industrias.

Como **germicida** y conservador en viñedos y cultivos de algodón, cereales, hortalizas, papas, soya, tabaco, etc.

Como pesticida en baños de animales, conservación de maderas; como rodenticida y en exterminio para distintos animales dañinos y gérmenes.

Uno de los usos más importantes pero en decadencia actualmente fue en la medicina humana y veterinaria.

En medicina humana se usaron como tónicos sus sales orgánicas. Fowler(1786), lo utilizó en procesos febriles y como sedante unido a mezclas bromuradas. Hutchinson lo preconizaba como antianémico. Se utilizaba en el paludismo, la enfermedad de Hodgkin_{1.4}









y la leucemia mieloide. Los dermatólogos lo usaron y aún lo siguen usando en psoriasis, liquen, eczemas y lupus eritematoso. Fue en su época, antes de la aparición de la penicilina, el remedio más útil contra la sífilis.

Causas de intoxicación arsenical

La ingestión suicida, accidental o criminal, provoca por lo general manifestaciones agudas. Casi siempre se trata de rodenticidas o germicidas con alto contenido arsenical.

En países de América del Sur es frecuente la intoxicación crónica regional o endémica, producida por el agua de consumo (acre), debido al Arsénico proveniente de pozos artesianos, de la contaminación de ríos o lagunas por desechos industriales.

Después de la absorción por cualquier superficie el Arsénico se distribuye entre el 95 al 99%, se localiza en los glóbulos rojos en combinación con la globina de la hemoglobina. Sale rápidamente de la sangre en 24 horas y se distribuye hacia el hígado, riñón, pulmones, paredes del tracto gastrointestinal y bazo. Después de dos semanas de continua administración, se acumula en piel, pelo y huesos. También atraviesa la barrera placentaria.

Los indicadores biológicos de exposición son: sangre, orina, cabello y uñas.

Debido a la vida media corta del Arsénico en sangre, los niveles sanguíneos sirven solamente para determinar exposiciones recientes, pero no para exposiciones crónicas; sin embargo, determinaciones de Arsénico en orina son los mejores indicadores de exposiciones tanto crónicas como recientes. Las concentraciones de Arsénico en pelo y uñas ayudan a evaluar exposiciones pasadas, sin embargo es difícil la interpretación por contaminación externa.

• Intoxicación: La dosis letal del trióxido de Arsénico es de 2 a 3 mg/Kg, pero la inhalación de arsenamina causa la muerte en pocos minutos, si se encuentra en cantidades de 5 mg/m³ de aire. La cantidad límite tolerable en ambientes industriales es de 0.05 p.p.m. En los alimentos se puede admitir hasta 0.2 p.pm.

Cuando se ingieren dosis masiva, se absorben rápidamente y pueden producir la muerte en pocas horas por colapso y fallas vasculares periféricas.

 Intoxicación aguda: Después de 12 horas de ingerida una dosis de Arsénico, se presenta cuadro gastrointestinal caracterizado por vómitos en proyectil (expulsados con fuerza) y severa diarrea de olor aliáceo y apariencia de agua de arroz.

Se presenta la muerte entre el 1er y el 14 día, por la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y una gradual caída de la tensión arterial.

Como secuelas de la intoxicación aguda, se presentan neuropatías periféricas y encefalopatías.









Intoxicación crónica

El Arsénico produce en forma crónica, una serie de síntomas digestivos caracterizados por vómitos, nauseas y diarrea; síntomas respiratorios como coriza, catarro bronquial, problemas hemáticos como anemia y agranulocitosis; sobre el sistema nerviosos es frecuente la polioneuritis, que suele comenzar por miembros inferiores.

Lo más característico de las intoxicaciones crónicas arsenicales son las alteraciones cutáneas en las cuales se destacan: las queratodermias y melanodermias, que se acompañaban casi siempre de carcinomas. La piel cargada con Arsénico predispone al cáncer epitelial.

Además de los efectos carcinogénicos, se han informado también efectos mutagénicos y teratogénicos, que se manifiestan por abortos espontáneos, muerte fetal y malformaciones. Hay riesgo de vejez prematura, esterilidad y transmisión hereditaria de malformaciones.

En la intoxicación arsenical subaguda, el cáncer cutáneo y visceral es menos observado y en las uñas se pueden ver las denominadas bandas o estrías de Mess, que consisten en líneas transversales blancas de depósito de Arsénico, que aparecen generalmente seis semanas después de la exposición.

5.- Cadmio

Es un elemento químico de número atómico 48 situado en el grupo 12 de la tabla periódica de los elementos. Su símbolo es Cd. Es un metal pesado, blanco azulado, relativamente poco abundante. Es uno de los metales más tóxicos, aunque podría ser un elemento químico esencial, necesario en muy pequeñas cantidades, pero esto no está claro. Normalmente se encuentra en menas de Zinc y se emplea especialmente en pilas.

El Cadmio es rápidamente absorbido por las plantas y no es fitotóxico; sin embargo es muy tóxico al hombre y se acumula en el hígado y en los riñones. La OMS ha recomendado que no se ingiera por personas más de 400 -500 mg de Cadmio por semana.

El Cadmio puede ser encontrado mayoritariamente en la corteza terrestre; siempre ocurre en combinación con el Zinc; también se haya presente en las industrias como inevitable subproducto de extracciones de Zinc, Plomo y Cobre. La toma por los humanos de Cadmio tiene lugar mayormente a través de la comida.

La exposición al Cadmio en los humanos se produce generalmente a través de dos fuentes principales: la primera es la vía oral (por agua e ingestión de alimentos contaminados). El Cadmio entra al torrente sanguíneo por absorción en el estómago o en los intestinos luego de su ingesta. La segunda vía es por inhalación; la población fumadora es la más expuesta al Cadmio, porque los cigarrillos lo contienen.

Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090 www.saludcapital.gov.co

Info: Línea 195









El Cadmio y las disoluciones de sus compuestos son altamente tóxicos, con efectos acumulativos similares a los del envenenamiento por Mercurio

Para muchas personas, la comida es la principal causa de exposición al Cadmio, debido a que muchos alimentos tienden a absorberlo y a retenerlo. Por ejemplo, las plantas toman el Cadmio del suelo, los peces lo toman del agua, etc.

La aplicación de ciertos **fertilizantes** o de excremento de animales en el suelo destinado al cultivo de alimentos puede aumentar su nivel de Cadmio lo cual, a su vez, causa un aumento en el nivel de Cadmio de los productos

Los alimentos que son ricos en Cadmio pueden en gran medida incrementar la concentración de Cadmio en los humanos. Ejemplos son patés, champiñones, mariscos, mejillones, cacao y algas secas. Una exposición a niveles significativamente altas ocurren cuando la gente fuma. El humo del tabaco transporta el Cadmio a los pulmones. Cuando la gente respira el Cadmio este puede dañar severamente los pulmones. Esto puede incluso causar la muerte.

Otros efectos sobre la salud que pueden ser causados por el Cadmio son:

- Diarreas, dolor de estómago y vómitos severos
- Gastroenteritis ulcerosa
- Congestión hepática
- Daño en los túbulos renales y médula ósea
- Fractura de huesos
- Fallas en la reproducción y posibilidad incluso de infertilidad
- Da
 ño al sistema nervioso central
- Desórdenes psicológicos
- Edema pulmonar, fibrosis peribronquial y perivascular con enfisema
- Daño al sistema inmune
- Posible daño en el ADN o desarrollo de cáncer.

II.- SOLVENTES

Entre los solventes más usados se encuentran la Acetona, el Benceno, el Xileno, el Tolueno, el Estireno, el Cloroformo, el Eter, el Tetracloruro de Carbono y el Cloruro de Metileno entre otros.

Productos tales como las pinturas, el Tiner, la tinta, los desengrasantes y los adhesivos, contienen Tolueno y Xileno en su composición, siendo el Tolueno un reconocido causante de cuadros de asma bronquial.

En el caso de la inhalación de Tiner, es conocido que produce encefalopatía tóxica con signos de ataxia (descoordinación motora), labilidad emocional y babinsky positivo (extensión del dedo gordo del pie), con evidentes cambios en EEG (electroencefalografía) y en la pneumoencefalografía.









Los solventes según sea la sustancia, el tiempo y el grado de exposición pueden reducir ó incluso destruir las funciones de las células nerviosas, alterar la función renal, hepática, de la médula ósea, etc, al margen de la vía de ingreso que también puede ser a través de la piel.

La intoxicación aguda casi siempre es accidental, de corta duración, con sensación de aturdimiento y mareo, pero con efectos que terminan por desaparecer pronto.

No obstante ante una mediana exposición a ellos, pueden causar perturbaciones en la memoria inmediata (afectación del hipocampo), de la memoria mediata (corteza), dificultad para ejecutar movimientos con precisión así como incremento en el flujo sanguíneo mientras disminuye el metabolismo.

Actualmente la norma de la OSHA para el Tolueno es de 200 partes de Tolueno por millón de partes de aire (ppm) promediadas sobre un turno de ocho horas. Para Xileno es de 100 partes de Xileno por millón de partes de aire (ppm) promediadas sobre un turno de trabajo de ocho horas y para Benceno es de una parte de Benceno por millón de partes de aire (ppm). Sin embargo el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) recomienda que estos solventes sean controlados y manejados en el lugar de trabajo como sustancias potencialmente cancerígenas para los seres humanos y que la exposición sea reducida al nivel más bajo posible.

III.- PLAGUICIDAS

Los plaguicidas utilizados actualmente son químicos de síntesis que abarcan una gran variedad de compuestos con características muy diversas y la manera de clasificarlos es teniendo en cuenta el efecto sobre la plaga. La clasificación internacional es la siguiente:

- Insecticidas: Organofosforados, Carbamatos, Organoclorados y Piretroides.
- Fungicidas : Etilenbisditiocarbamatos, Oxicloruro de Cobre.
- Herbicidas : Bipiridilos, fenoxiacéticos, glifosato.

La preocupación por el uso excesivo de plaguicidas sintéticos se presenta por las intoxicaciones con lesiones agudas y reversibles y los efectos a largo plazo que producen en los organismos vivos con intoxicaciones crónicas de carácter irreversible, muchas de ellas no confirmadas como carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis, inmunidad deteriorada, hipertensión y otras.

Los plaguicidas de importancia toxicológica son los siguientes:

1.- Plaguicidas Organofosforados

Son una serie de elementos orgánicos derivados del ácido fosfórico y sus homólogos (fosfórico y tofosforicos), ditiofosforicos. Son compuestos liposolubles en grado variable dependiendo de los radicales constituyentes pero dada esta característica tienen buena absorción en el ser humano por vía dérmica, inhalatoria y oral. Su distribución no es₁₈









específica pero se encuentra mayor concentración en glándulas salivales, tejidos adiposos, hígado y riñón.

Una vez absorbidos y de acuerdo con las características del producto van a sufrir una serie de reacciones como oxidación hidrólisis biotransformacion y conjugación. La toxicidad de los compuestos Organofosforados es debida a la inactivación de las carboxiestearasas de las cuales la enzima mas importante por su cantidad y actividad fisiológica es la acetilcolinesterasa cuya función más importante es la hidrólisis de la acetilcolina que actúa como neurotransmisor en las sinapsis de las fibras parasimpáticas y simpáticas preganglionares, post-ganglionares y en fibras somáticas para músculo estriados, esquelético y Sistema Nervioso Central (S.N.C).

2.- Plaguicidas Organoclorados

Sus propiedades Fisicoquímicas los hace muy resistentes a la degradación biológica, por lo que son altamente persistentes

Debido a su espectro de distribución y difícil biodegradación, estos contaminantes representan una seria amenaza para la salud pública y para la mayoría de las formas de vida; siendo compuestos altamente tóxicos que inducen mutagénesis (alteración del ADN o de los cromosomas), teratogénesis (malformaciones en el embrión) y alteraciones sobre una gran variedad de funciones metabólicas y de reproducción

3.- Las <u>Piretrinas</u> son sustancias de origen botánico obtenidas de la flor del crisantemo y que han sido utilizadas por el hombre desde hace muchos años. Son bastante inestables a la exposición a la luz y al calor, lo cual les resta utilidad para su aplicación en la agricultura. Son poco solubles en agua y se hidrolizan rápidamente por los álcalis.

Los **Piretroides** son sustancias de origen sintético desde el punto de vista médico. Dadas sus características se absorben y penetran al organismo rápidamente por vía oral y por vía inhalatoria. Por vía dérmica la absorción es lenta pero al parecer por esta vía se inducen las reacciones inmunológicas de carácter anafilácticas. Su metabolismo es principalmente a nivel hepático pero no se encuentra muy bien estudiado. Su mecanismo de acción tóxica se caracteriza por producir una interferencia en el mecanismo de transporte iónico a través de la membrana del axón, en especial interfiere el transporte del ión Calcio; mecanismo que explica el cuadro clínico del paciente. Su mecanismo de acción es similar al de los plaguicidas Organoclorados pero su toxicidad es menor y su dosis letal es mayor.

Toxicocinética y toxicodinámica

Vías de absorción

Las Piretrinas y los Piretroides se absorben relativamente bien por los tractos gastrointestinal y respiratorio; su absorción a través de la piel intacta es relativamente baja.









Mecanismos de acción sobre el organismo

Son neurotóxicos que actúan sobre los ganglios basales del sistema nervioso central, por medio de la prolongación de la permeabilidad al Sodio (retardo en el cierre de la compuerta del Sodio) durante la fase de recuperación del potencial de acción de las neuronas, lo que produce aumento del flujo del Sodio, persistencia de la despolarización de la membrana con descargas repetidas. Algunos de ellos también afectan la permeabilidad de la membrana al cloruro, actuando sobre los receptores tipo A del ácido gamma-aminobutírico. En ambos casos, el cuadro clínico es similar. Ni las Piretrinas ni los Piretroides inhiben las colinesterasas.

• Biotransformación y excreción

Ambos grupos de compuestos son biotransformados con gran rapidez por las esterasas y oxidasas microsomales hepáticas mediante mecanismos de hidroxilación y conjugación. Son eliminados en su mayor parte por los riñones. Esta rápida metabolización, junto con la pobre absorción, explica la relativamente baja toxicidad de Piretrinas y Piretroides para los humanos.

Cuadro clínico

a. Piretrinas

La dermatitis de contacto, caracterizada por irritación, sensación de quemazón, inflamación y eritema máculo-papuloso y las reacciones respiratorias alérgicas (rinitis, hiperreactividad bronquial), son las manifestaciones más frecuentes, luego de exposiciones a estas sustancias.

En individuos que han estado expuestos a grandes cantidades de Piretrinas se ha observado un cuadro clínico consistente en: temblor, ataxia, dificultad respiratoria y sialorrea. Cuando la muerte ocurre, se debe a falla respiratoria.

En caso de exposición humana a productos comerciales que contienen mezclas de estos productos con otros, tal como se mencionó anteriormente, debe tenerse en mente la toxicidad de los solventes utilizados (derivados del petróleo) y la posible presencia de sinergistas y de plaguicidas Organofosforados y Carbamatos que se adicionan a algunos de ellos.

b. Piretroides

Dosis altas de estos compuestos pueden causar: incoordinación, temblor, sialorrea, rinitis, vómito, diarrea, hiperexcitabilidad a estímulos externos, debilidad general, parestesias y prurito en áreas descubiertas de la piel de la cara, manos, antebrazos y cuello, que raramente persisten por más de 24 horas, hipotensión, bradicardia y neumonitis alérgica.

Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090 www.saludcapital.gov.co Info: Línea 195

apital.gov.co







La sensación de quemazón es característica de algunos Piretroides cuyas estructuras contienen grupos ciano, tales como el Fenvalerato, Flucitrinato, Cipermetrina y Fluvalinato. Algunas formulaciones de este último, incluyen un solvente específico que es corrosivo para los ojos.

IV.- METANOL

El compuesto químico **Metanol**, también conocido como **alcohol Metílico** o **alcohol de madera**, es el alcohol más sencillo. A temperatura ambiente se presenta como un líquido ligero (de baja densidad), incoloro, inflamable y tóxico que se emplea como anticongelante, disolvente y combustible.

Metabolismo

El alcohol Metílico se absorbe por todas las vías (oral, dérmica y respiratoria), aunque la absorción por piel difícilmente pueda dar lugar a intoxicaciones agudas. Con frecuencia se plantea el problema bajo la forma de intoxicación crónica. Su carácter irritante genera frecuentes lesiones de entrada, muy típicas en la contaminación crónica por vía respiratoria, como bronquitis crónicas, frecuentemente con componentes asmatiformes y alteraciones en la mucosa de las vías respiratorias altas. Esta vía de absorción es propia de los lugares de trabajo.

El Metanol se distribuye rápidamente en los tejidos de acuerdo al contenido acuoso de los mismos. El volumen de distribución es de 0.6 l/Kg de peso. La mayor parte del Metanol circula en el aqua plasmática.

Una vez absorbido se dirige al hígado donde sufre procesos de oxidación a una velocidad 7 veces menor comparada con las del alcohol Etílico o Etanol. La enzima responsable de su transformación es la **alcohol deshidrogenasa** que lo oxida a formaldehído y éste a su vez es oxidado a ácido fórmico por la **aldehído deshidrogenasa**.

La eliminación se realiza lentamente por vía respiratoria a través de los pulmones, pudiendo permanecer en el organismo hasta 4 días después de una dosis única.

Alrededor de 3 a 5% del Metanol que ingresa al organismo se elimina sin metabolizar.

Intoxicación aguda

La vía más frecuente de absorción en una intoxicación aguda es la digestiva. La dosis letal varía entre 20 y 100 ml aunque algunos autores informan dosis letales de 240 ml.

La muerte por Metanol va siempre precedida de ceguera. Se sabe que incluso 15 ml de Metanol han causado ceguera y el responsable de ello es el Formaldehido. De acuerdo a la dosis absorbida, las formas de presentación son las siguientes:









<u>Forman leve</u>: sensación nauseosa, molestias epigástricas y cefaleas. Si el tiempo de absorción es de algunas horas se presenta visión borrosa.

Forma moderada se producen vómitos. Hay taquicardia y depresión del sistema nervioso central. Si se produce el cuadro de embriaguez, es poco intenso y corto en su duración. La piel está fría y sudorosa, la visión es borrosa y hay taquipnea.

<u>Forma grave</u>: el paciente está en coma y presenta acidosis metabólica. La respiración es superficial y rápida. El color de la piel y las mucosas es francarnente cianótico. Las dificultades para respirar pueden llegar al edema agudo de pulmón. La orina y el aliento huelen a Formaldehido. Se presenta edema cerebral, coma y a veces convulsiones. Las intoxicaciones graves presentan insuficiencia renal aguda.

Intoxicación crónica

La exposición crónica al Metanol, fundamentalmente por vía respiratoria, produce alteraciones mucosas en las vías respiratorias superiores y en la conjuntiva. Se favorecen extraordinariamente los procesos alérgicos respiratorios, que mejoran en cuanto se evita el contacto con la sustancia. Si la cantidad absorbida es suficientemente alta, pueden producirse trastornos de la visión que oscilan desde la pérdida de la agudeza visual hasta la ceguera.

Relación entre la oxidación de Etanol y Metanol

El Metanol ocasiona menos ebriedad que el Etanol y de hecho, este signo no es importante en la intoxicación por alcohol Metílico, salvo que se consuma una cantidad muy grande o se ingiera además etanol. Hay un período de latencia asintomático de 8 a 36 horas antes de que surjan los síntomas de la intoxicación.

Si el sujeto bebió Etanol simultáneamente en volúmenes suficientes, puede retrasarse en grado extraordinario y a veces, abortarse la aparición de signos y síntomas de intoxicación por Metanol. En tales casos, es notoria la intoxicación por Etanol y quizás no se sospeche que el sujeto ingirió Metanol.

El alcohol Etílico compite con el alcohol Metílico por la enzima alcohol Deshidrogenasa, teniendo el primero mucha mayor afinidad por la enzima. De esta manera, el Metanol se desvía de su ruta metabólica y no se biotransforma a Formaldehído y ácido fórmico, responsables de su toxicidad.

Por los motivos mencionados, se utiliza Etanol (alcohol puro) diluido en agua o en alguna bebida gaseosa para administración oral o soluciones adecuadas para administración intravenosa como tratamiento en una intoxicación con Metanol. Se realiza un tratamiento alcalino (Bicarbonato) para combatir la acidosis metabólica.









Determinación de Metanol

En general se trabaja con sangre de pacientes intoxicados con Metanol o bien con sangre cadavérica de personas fallecidas por intoxicación metanólica. El método se puede aplicar también tanto a otros fluidos biológicos como a homogenatos de vísceras.

Sangre: no se debe usar alcohol corno antiséptico, se recomienda cloruro Mercúrico al 0,5%. Usar fluoruro de Sodio 1% como anticoagulante para inhibir el desarrollo microbiano dado que al inhibir la glicólisis se evita la formación de sustancias oxidantes que podrían actuar sobre el Metanol. Tampoco debe usarse EDTA ni heparina. Transvasar a un tubo plástico, llenar completamente el tubo y cerrar. Conservar en heladera (4°C).

Orina, Líquido Cefalorraquídeo: recoger sobre Fluoruro de Sodio al 1%. Conservar en heladera a 4°C en recipiente similar al de la muestra de sangre.

V.- MONÓXIDO DE CARBONO

Es un gas incoloro, inodoro, sin sabor y nó irritante, por lo que su exposición puede pasar completamente desapercibido.

Se halla contenido en el gas de ciudad, gases de tubo de escape (exosto) de los automóviles, estufas de carbón, calentadores de agua, hornos y humo de tabaco principalmente; puede afectar al organismo si es inhalado, ingerido o si se pone en contacto con la piel ó con los ojos, variando sus síntomas de una persona a otra dependiendo del tiempo de exposición y de la concentración de CO inspirado.

Cuando se inhala Monóxido de Carbono, el tóxico reemplaza el Oxígeno en el torrente sanguíneo y como consecuencia el corazón, el cerebro y el cuerpo sufrirán por la falta de éste provocando dolor de cabeza, náuseas, mareos, debilidad, agitación, inconsciencia y hasta la muerte.

Las altas concentraciones pueden ser rápidamente fatales, sin producir síntomas de advertencia significativos. La exposición a este gas puede agravar enfermedades del corazón y arteriales, incluso provocar dolores de pecho en las personas que padecen de enfermedades cardiacas preexistentes.

Intoxicación aguda:

Se presenta con parálisis de las extremidades inferiores y somnolencia, abolición de reflejos, respiración debilitada, incluso el paciente puede convulsionar.

Los síntomas son más severos en niños, ancianos, mujeres embarazadas, personas con enfermedad cardiaca y pulmonar y fumadores.

Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090 www.saludcapital.gov.co

Info: Línea 195









La norma actual de exposición máxima a 55 miligramos de Monóxido de Carbono por metro cúbico de aire.

Tratamiento:

Administración de Oxígeno al 100% con análisis de gases y control de la Carboxihemoglobina en sangre cada 4 horas hasta conseguir niveles superiores al 25%.

El pronóstico puede conllevar secuelas en:

- Piel con zonas de edema duro, rojizo y doloroso.
- Sistema Nervios pudiendo sufrir Neuritis periférica y déficit cognitivo.
- Puede haber alteraciones psiquiátricas.
- Se pueden generar alteraciones del Sistema Endocrino como hipertiroidismo ó diabetes.
- A nivel pulmonar podemos hallar congestión basal, neumonías, edema agudo de pulmón.

En ciertos casos de intoxicaciones agudas con recuperación completa, tras varias semanas de nó encontrar síntoma alguno, aparece el **Síndrome tardío** que resulta de la combinación de síntomas neurológicos, similar al Parkinson junto con síntomas psiquiátricos, hasta síntomas más sutiles como déficit de memoria y disminución de la capacidad de concentración hasta trastornos de la personalidad, irritabilidad, mal humor y agresividad.

Los efectos posteriores del envenenamiento con CO deberán ser tratados sintomáticamente por un médico.

VI.- EL SISTEMA COMISIÓN DE LA COMUNIDAD ECONÓMICA EUROPEA (CCE) CLASIFICA CATORCE PICTOGRAMAS Y LOS CLASIFICA EN SEIS RIESGOS



Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090 www.saludcapital.gov.co Info: Línea 195









24



Con base en los pictogramas anteriores que son símbolos de riesgo químico, tenemos que:

- **Tóxico** es toda sustancia que puede provocar efectos agudos, crónicos ó incluso la muerte.
- Corrosivo es aquella sustancia que en contacto con los tejidos puede ejercer acción destructiva.
- Irritante es la sustancia que puede provocar reacción inflamatoria.
- Explosivo: es aquella sustancia que incluso en ausencia de Oxígeno del aire reacciona de forma exotérmica.
- Inflamable es toda sustancia con punto de ignición bajo.
- Comburente es un compuesto que puede inflamar sustancias combustibles
- **Combustible** es cualquier material capaz de liberar energía cuando se oxida de forma violenta con desprendimiento de calor poco a poco.
- **Dosis Letal 50 (DL50)** es la cantidad de una sustancia que provoca la muerte del 50% de los seres vivos expuestos a ella.

VII.- BIBLIOGRAFÍA

Córdoba P. Darío, TOXICOLOGÍA, 2ª. Edición, 1991.

Proyectó y elaboró: Fedra Constanza Rodriguez Cuenca-03-01-2013. Revisó y aprobó José Jewel Navarrete









ANEXO 4

MEDIDAS ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS

En las investigaciones de Brotes con frecuencia nos apoyamos en las medidas descriptivas que son valores numéricos calculados a partir de la muestra y que nos resumen la información contenida en ella.

Se clasifican en:

- I. Medidas de Tendencia Central
- II. Medidas de Dispersión ó Variabilidad
- III. Medidas de Posición
- IV. Medidas de Asimetría y Curtosis

I.- MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL

Son las más utilizadas y también se denominan medidas de Centralización porque nos dan un centro de la distribución de las frecuencias, es un valor que se puede tomar como representativo de todos los datos.

Hay diferentes modos para definir el "centro" de las observaciones en un conjunto de datos. Por orden de importancia, son:

1.- MEDIA Ó PROMEDIO (X)

La media aritmética o simplemente media. Es el promedio aritmético de las observaciones, es decir, el cociente entre la suma de todos los datos y el número de ellos. Si x_i es el valor de la variable y n_i su frecuencia, tenemos que:

$$X = \underline{\Sigma X}$$

2.- MEDIANA (Me)

Es el valor que separa por la mitad las observaciones ordenadas de menor a mayor, de tal forma que el 50% de éstas son menores que la mediana y el otro 50% son mayores. Si el número de datos es impar la mediana será el valor central, si es par tomaremos como mediana la media aritmética de los dos valores centrales.

$$Mediana = \frac{n+1}{2}$$

3.- MODA (M₀)

Es el valor de la variable que más veces se repite, es decir, aquella cuya frecuencia absoluta es mayor. No tiene porque ser única.

Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090 www.saludcapital.gov.

www.saludcapital.gov.co Info: Línea 195









II.- MEDIDAS DE DISPERSIÓN

Otras medidas utilizadas son las de Dispersión ó Variabilidad, que indican el grado de concentración de los datos alrededor de las medidas de tendencia central.

1.- Desviación Standar ó Típica

Mide cuánto se separan los datos y se trata de la diferencia entre un valor de la serie y una constante cualquiera. Las desviaciones con respecto al promedio aritmético se calculan así:

$$\alpha = \sqrt{\frac{\sum (Xi - X)^2}{n - 1}}$$

La medida más usual en el proceso de análisis de la variabilidad de datos estadísticos es la Desviación Standar que se define como la raíz cuadrada de la varianza.

$$S = \sqrt{V}$$

2.- Varianza (S²)

La varianza S²: Es la media de los cuadrados de las diferencias entre cada valor de la variable y la media aritmética de la distribución.

Es decir, es el cuadrado de la Desviación Estándar.

3.- El rango: Es la comparación entre dos cantidades que puede hacerse mediante una DIFERENCIA que en tal caso se llama Razón Aritmética, ó mediante una DIVISIÓN y se denomina Razón Geométrica.

III.- MEDIDAS DE POSICIÓN

No son muy empleadas en los estudios de brotes, pero para información general se tiene que las **medidas de posición** dividen un conjunto de datos en grupos con el mismo número de individuos.

Para calcular las **medidas de posición** es necesario que los **datos** estén ordenados de **menor a mayor**.

Las medidas de posición más comúnmente utilizadas en estadística son:

- **Cuartiles**: Hay 3 cuartiles que dividen a una distribución en 4 partes iguales: primero, segundo y tercer cuartil.
- **Deciles**: Hay 9 deciles que la dividen en 10 partes iguales: (primero al noveno decil).
- **Percentiles**: Hay 99 percentiles que dividen a una serie en 100 partes iguales: (primero al noventa y nueve percentil).

Cra. 32 No. 12-81 Tel.: 364 9090 www.saludcapital.gov.co Info: Línea 195







27



IV.- MEDIDAS DE CURTOSIS

La curtosis determina el grado de concentración que presentan los valores en la región central de la distribución. Así puede ser:

Leptocúrtica: Existe una gran concentración. **Mesocúrtica**: Existe una concentración normal. **Platicúrtica**: Existe una baja concentración.

MEDIDAS PARA EL CÁLCULO DE RIESGO

1.- PROPORCIÓN

Es una ecuación en la cual los miembros son razones.

En otras palabras cuando dos razones se igualan una a otra se forma una proporción.

Por lo general se expresa en porcentaje.

2.- PREVALENCIA

La prevalencia se define como el número de casos de una enfermedad o evento en una población y en un momento dado. Existen dos tipos de prevalencia: Prevalencia puntual y Prevalencia de periodo.

2.1.- Prevalencia Puntual

Es la frecuencia de una enfermedad o condición en un punto del tiempo. Se trata de una proporción que expresa la probabilidad de que una persona sea un caso en un momento o edad determinados.

Es la medida estimada en las llamadas encuestas de prevalencia o transversales.

La prevalencia puntual se estima con la siguiente fórmula: P = N/T

N= número de casos existentes (prevalentes) en un momento o edad determinados.

T= número total de individuos en la población en ese momento o edad determinados.

2.2.- Prevalencia de Período

Se define como la frecuencia de una enfermedad o condición existentes, durante un lapso definido, tal como un año. Es una proporción que expresa la probabilidad de que un individuo sea un caso en cualquier momento de un determinado periodo de tiempo.

 $P = N_1/T_1$









N1(to,t) = número de casos incidentes o prevalentes identificados durante el periodo to, t.

T1= es el tamaño de la población. Su valor dependerá del tipo de población observada: población transversal, población estable o cohorte fija.

Ejemplo:

Se detecta un brote de botulismo en una residencia de 150 ancianos durante los meses de mayo y junio. Los 3 primeros casos aparecieron el 4 de mayo, el 10 de mayo se diagnosticaron otros 2. El 14 de mayo 5 casos. Cuando parecía que el problema estaba resuelto el 10 junio aparecieron otros 2 casos.

A. Se calcula la **prevalencia puntual** a 31 de mayo obteniéndose una prevalencia del 6,7%

10/150 = 0,067.

B. La prevalencia de periodo para los meses de mayo y junio es del 8%

12/150 = 0.08

3.- INCIDENCIA

Es el número de casos nuevos de una enfermedad, un síntoma, muerte o lesión que se presenta durante un período de tiempo específico, como un año.

La incidencia muestra la probabilidad de que una persona en esa población resulte afectada por la enfermedad.

3.1.- INCIDENCIA ACUMULADA (IA)

Se define como la proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un periodo determinado. Dado que una proporción es el cociente de dos frecuencias absolutas en el que el numerador está incluido en el denominador, la incidencia acumulada proporciona una estimación de la probabilidad o el riesgo de que un individuo libre de una determinada enfermedad la desarrolle durante un período especificado de tiempo.

Como cualquier proporción, suele venir dada en términos de porcentaje. No es una tasa porque el denominador no incluye unidad de tiempo, aunque es preciso indicar cuál ha sido el periodo en el que se han producido esos nuevos casos de enfermedad, es decir, el periodo de observación, para poder ser interpretada.

3.2.-TASA DE INCIDENCIA (TI) O DENSIDAD DE INCIDENCIA

Es la relación entre el número de nuevos casos a lo largo de un periodo concreto y la suma de los períodos de riesgo de cada uno de los individuos a lo largo del período que 20









se especifica. Es una tasa porque el denominador incluye unidad de tiempo. Las unidades en que se mide esta tasa son, por tanto, casos de enfermedad por cada persona-año.

Por ejemplo: Durante el periodo 2000-2007 se siguió a 6 varones entre 40 y 59 años que habían padecido saturnismo, para medir la reaparición de la enfermedad. Dos de los seis individuos contribuyeron 6 años de seguimiento, otros dos contribuyeron 5 años, y los dos restantes, 4 años. Al final del periodo, dos de los seis individuos habían vuelto a padecer saturnismo. La tasa de incidencia en este caso sería:

TI = 2/(6+6+5+5+4+4) = 2/30 = 0.067 casos de enfermedad por cada persona-año.

4.- TASA DE ATAQUE

Tasa de morbilidad en el curso de un brote epidémico. Relaciona el número de casos con la población expuesta al riesgo, una vez definidos específicamente tanto numerador como denominador. Las diferencias principales con las tasas de frecuencia que se conocen habitualmente son:

- a) Las tasas de morbilidad se refieren a un año. La tasa de ataque abarca un **periodo limitado a la duración del brote** de estudio.
- b) El numerador, en una tasa de morbilidad, es el número de casos notificados, que siempre es muy incompleto. El numerador en la tasa de ataque es el número de casos observados, cifra más exacta que, incluso, puede incorporar infecciones subclínicas descubiertas a través del estudio tanto epidemiológico como bacteriológico del brote.
- d) El denominador en la tasa de morbilidad es la población al centro del periodo al cual se refiere la tasa. El denominador en la tasa de ataque es la población expuesta al riesgo, según las características del brote.

El denominador está definido por las condiciones que determinaron el brote.

Es una ecuación en ecuación en la cual los miembros son razones.

En otras palabras cuando dos razones se igualan una a otra se forma una proporción.

5.- TASA DE MORBILIDAD

Es una Tasa de Incidencia que expresa el número de personas de una población determinada que se enferman durante un período específico. La población puede circunscribirse a un grupo específico según sexo, edad u otras características.

6.- TASA DE MORTALIDAD

Es la razón entre el número de personas muertas durante un periodo específico y el número en riesgo de morir durante el mismo periodo. La tasa total o bruta de mortalidad incluye las muertes por todas las causas y se expresa como el número de defunciones por 1000 habitantes, mientras que la tasa de mortalidad₃₀









específica por una enfermedad determinada incluye solo las muertes por una sola enfermedad y generalmente se expresa por 100.000 personas. La población base puede definirse según sexo, edad u otras características. La tasa de mortalidad no debe confundirse con la de letalidad.

7.- TASA DE LETALIDAD

Es la relación entre el número de personas que fallecen por una determinada enfermedad y el número total de personas afectadas por esa enfermedad en un período dado; suele expresarse en porcentaje. La Tasa de Letalidad es un indicador de gravedad de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

Mazuera del Hierro María Eugenia. Epidemiología Básica.

Proyectó y elaboró: Fedra Constanza Rodriguez Cuenca-04-01-2013. Revisó y aprobó José Jewel Navarrete.





