

12

Director del capítulo
Louis-Philippe Durocher

Sumario

Visión general: enfermedades profesionales de la piel <i>Donald J. Birmingham</i>	12.2
Cáncer de piel no melanocítico <i>Elisabete Weiderpass, Timo Partanen, Paolo Boffetta</i>	12.7
Melanoma maligno <i>Timo Partanen, Paolo Boffetta, Elisabete Weiderpass</i>	12.9
Dermatitis de contacto profesionales <i>Denis Sasseville</i>	12.10
Prevención de las dermatosis profesionales <i>Louis-Philippe Durocher</i>	12.14
Distrofia ungüéal profesional <i>C.D. Calnan</i>	12.18
Estigmas <i>H. Mierzecki</i>	12.19

● VISION GENERAL: ENFERMEDADES PROFESIONALES DE LA PIEL

Donald J. Birmingham

El crecimiento de la industria, la agricultura, la minería y las manufacturas han ido en paralelo con el desarrollo de enfermedades profesionales de la piel. Los primeros efectos nocivos descritos fueron ulceraciones de la piel causadas por sales metálicas en la minería. Al desarrollar los distintos pueblos y culturas el uso de materiales nuevos se han creado nuevas técnicas y procesos de fabricación. Estos avances tecnológicos han modificado el medio ambiente de trabajo y en cada periodo algún aspecto del cambio tecnológico ha alterado la salud de los trabajadores. Las enfermedades profesionales en general y las enfermedades de la piel en particular constituyen desde hace mucho tiempo uno de los efectos indeseables del avance industrial.

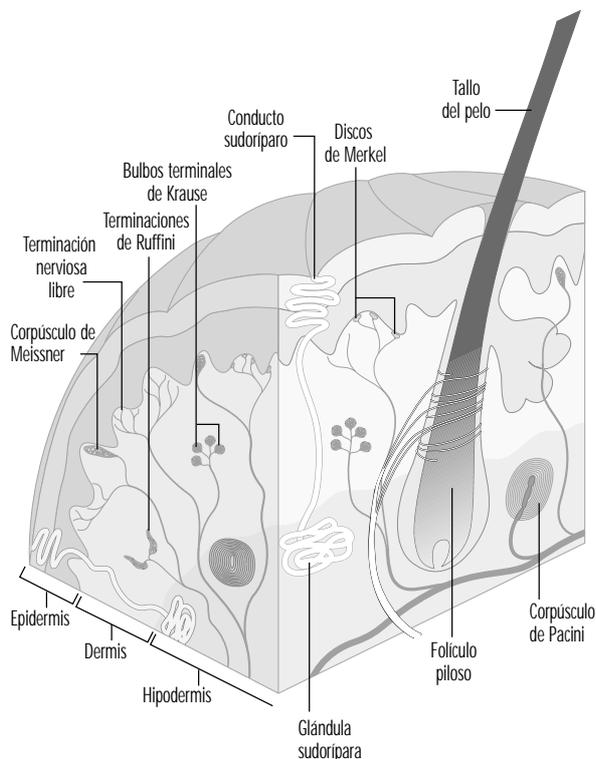
Hace cincuenta años en Estados Unidos, por ejemplo, las enfermedades profesionales de la piel representaban como mínimo el 65-70 % de todas las enfermedades profesionales comunicadas. Recientemente, los datos estadísticos recogidos por el Departamento de Trabajo de Estados Unidos indican un descenso en la frecuencia de aproximadamente un 34 %. Este descenso en el número de casos se asocia a la creciente automatización, al aislamiento de los procesos industriales y al mejor nivel educativo de los cuadros directivos, los supervisores y los trabajadores respecto a las enfermedades profesionales en general, sin duda, estas medidas preventivas han beneficiado al conjunto de los trabajadores en muchas de las fábricas de gran tamaño en las que se dispone de buenos servicios de prevención, aunque una gran parte de los trabajadores todavía desarrollan su actividad en condiciones que favorecen la aparición de enfermedades profesionales. Por desgracia, en la mayor parte de los países no se ha realizado una valoración exacta del número de casos, factores causales, tiempo perdido o coste real de las enfermedades cutáneas profesionales.

Para denominar las enfermedades cutáneas profesionales se utilizan términos generales, como dermatitis industrial o laboral o eccema profesional, aunque también suelen emplearse nombres relacionados con la causa y el efecto. *Dermatitis del cemento, úlceras por cromo, cloracné, prurito de la fibra de vidrio, urticaria del petróleo y urticaria del caucho* son algunos ejemplos. Debido a la variedad de los cambios cutáneos inducidos por los agentes o por las condiciones de trabajo, estas enfermedades se denominan con acierto dermatosis profesionales, un término que abarca cualquier alteración producida directamente o agravada por el medio ambiente de trabajo. La piel puede servir también como vía de entrada de algunos agentes tóxicos que provocan envenenamiento químico mediante *absorción percutánea*.

Defensas cutáneas

Según la experiencia acumulada, se sabe que la piel puede reaccionar frente a un gran número de agentes químicos, físicos y biológicos que actúan solos o en combinación. A pesar de esta vulnerabilidad, la dermatitis profesional *no* es un problema inevitable en el trabajo. La mayoría de los trabajadores no padecen trastornos cutáneos profesionales, debido en parte a la protección inherente al diseño y función de la piel y en parte a la utilización diaria de medidas protectoras personales que reducen al mínimo el contacto de la piel con sustancias peligrosas en el puesto de trabajo. Sería esperanzador que la ausencia de enfermedad en la mayoría de los trabajadores se debiera también a que los trabajos estuvieran diseñados para reducir al mínimo la exposición a situaciones peligrosas para la piel.

Figura 12.1 • Representación esquemática de la piel.



La piel

La piel humana, salvo en las palmas de las manos y las plantas de los pies, es bastante fina y de grosor variable. Tiene dos capas: la *epidermis* (externa) y la *dermis* (interna). La piel funciona como una barrera flexible, gracias a los componentes de colágeno y elásticos de la dermis. La piel proporciona un escudo o defensa única que protege, dentro de ciertos límites, frente a las fuerzas mecánicas y a la penetración de diversos agentes químicos. La piel controla la pérdida de agua del organismo y lo protege contra los efectos de la luz natural y artificial, del calor y del frío. La piel intacta y sus secreciones constituyen una barrera defensiva bastante eficaz frente a los microorganismos, siempre que no se altere por lesiones químicas o mecánicas. En la Figura 12.1 se muestra un esquema de la piel y se describen sus funciones fisiológicas.

La capa epidérmica externa de células muertas (queratina) sirve de escudo contra los elementos del mundo exterior. Si estas células se someten a presiones de fricción, pueden formar un manto protector y también pueden engrosarse por la exposición a los rayos ultravioleta. Los queratinocitos se disponen normalmente en forma de empedrado con capas de 15 ó 16 células y ofrecen una protección limitada para el agua, los materiales hidrosolubles y los ácidos débiles. Su papel defensivo frente al contacto repetido o prolongado con productos alcalinos orgánicos o inorgánicos, incluso a concentraciones bajas, es menor. Los materiales alcalinos ablandan pero no disuelven por completo los queratinocitos. El ablandamiento altera su estructura interna lo suficiente para debilitar la cohesión celular. La integridad de la capa de queratina es un factor que se suma al contenido de agua y este, a su vez, influye en su flexibilidad. Las temperaturas bajas y la humedad, los agentes químicos deshidratantes como los ácidos, los álcalis, los disolventes y los limpiadores fuertes, provocan la pérdida de agua de la capa de queratina y esto, a su vez, hace que las células se curven y se

rompan. Esto reduce su papel de barrera y compromete su función defensiva frente a la pérdida de agua del organismo y a la penetración de agentes externos.

Los sistemas de defensa cutánea sólo son eficaces dentro de ciertos límites. Cualquier evento que interrumpa uno o más de los elementos defensivos pondrá en peligro toda la cadena defensiva. Por ejemplo, la absorción percutánea aumenta cuando la continuidad de la piel ha sido alterada por lesiones químicas o físicas, o por la abrasión mecánica de la capa de queratina. Los materiales tóxicos pueden absorberse no sólo a través de la piel, sino también a través de los folículos pilosos y los orificios y conductos sudoríparos. Estas últimas vías no son tan importantes como la absorción transepidérmica. Varios productos químicos utilizados en la industria y en la agricultura han provocado toxicidad sistémica por absorción a través de la piel. Algunos ejemplos bien conocidos son el mercurio, el tetraetilo de plomo, compuestos aromáticos y aminonitrogenados, y ciertos pesticidas organofosforados e hidroclorados. Debe señalarse que, aunque muchas sustancias causan toxicidad sistémica por vía inhalatoria generalmente, también es posible la absorción percutánea, que no debe dejar de tenerse en cuenta.

Una característica notable de la barrera defensiva cutánea es la capacidad de la piel para sustituir de forma continua las células basales que dotan a la epidermis de su propio sistema interno de replicación y reparación.

La capacidad de la piel para actuar como intercambiador de calor es fundamental para la vida. La función de las glándulas sudoríparas, la dilatación y contracción vascular bajo control nervioso tienen una importancia vital en la regulación del calor corporal, al igual que la evaporación de agua sobre la superficie cutánea. La contracción de los vasos sanguíneos protege frente a la exposición al frío conservando el calor corporal central. Múltiples terminaciones nerviosas situadas en el interior de la piel actúan como sensores de calor, de frío y de otros excitantes, transmitiendo la presencia del estímulo al sistema nervioso que responde al agente provocador.

El pigmento (melanina) que fabrican los melanocitos localizados en la capa de células basales de la epidermis es un factor defensivo de primer orden frente a las lesiones por radiación ultravioleta, un componente potencialmente dañino de la luz solar y de algunas formas de luz artificial. Los gránulos de melanina son captados por las células epidérmicas y sirven de protección añadida frente a los rayos de luz natural o artificial que atraviesan la piel. Una protección adicional, aunque de menor grado, es la conferida por la capa de queratina engrosada tras la exposición a la luz ultravioleta (como se comenta más adelante, es muy importante que las personas que trabajan al aire libre se apliquen en la piel expuesta una crema solar con un agente protector frente los rayos UV-A y UV-B (de un factor 15 como mínimo) y se vistan de forma adecuada para protegerse frente a las lesiones por exposición a la luz solar).

Tipos de enfermedades profesionales de la piel

Las dermatosis profesionales varían en su aspecto (morfología) y gravedad. Los efectos de una exposición profesional pueden oscilar entre un ligero eritema (enrojecimiento) o alteración del color de la piel y una alteración mucho más compleja, como puede ser un tumor maligno. A pesar de la amplia serie de sustancias productoras de alteraciones cutáneas que se conocen, en la práctica resulta difícil asociar una lesión específica con la exposición a un material concreto. Sin embargo, algunos grupos químicos se asocian a patrones de reacción característicos. La naturaleza de las lesiones y su localización pueden aportar indicios claros de la causa.

Diversos agentes químicos, con o sin efectos tóxicos directos sobre la piel, pueden causar también una intoxicación sistémica

tras la absorción cutánea. Para que actúe como toxina sistémica, el agente debe atravesar la queratina y las capas celulares epidérmicas y, después, la unión dermo-epidérmica. A partir de este punto ya puede acceder con rapidez a la circulación sanguínea y al sistema linfático, y puede llegar a órganos diana vulnerables.

Dermatitis de contacto aguda (irritantes o alérgica).

La dermatitis eczematosa de contacto aguda puede ser causada por cientos de sustancias químicas, plantas y agentes fotoirritantes y sensibilizantes. La mayoría de las dermatosis alérgicas profesionales pueden clasificarse como dermatitis de contacto eczematosa aguda. Los signos clínicos son calor, enrojecimiento, hinchazón, formación de vesículas y exudación. Los pacientes sufren picores, sensación de quemazón y malestar general. El dorso de las manos y la parte interna de las muñecas y los antebrazos son los puntos afectados con más frecuencia, aunque la dermatitis de contacto puede aparecer en cualquier punto de la piel. Si la dermatosis aparece en la frente, los párpados, los pabellones auriculares, la cara o el cuello, es lógico sospechar que la reacción fue provocada por algún componente del polvo o por un vapor. Si la dermatitis de contacto es generalizada y no se limita a una o unas pocas zonas, suele tener su origen en una exposición más general, como vestir una ropa contaminada, o por autosensibilización a partir de una dermatitis previa. La aparición de lesiones vesiculares internas con destrucción de tejidos indica en general la acción de un agente irritante absoluto o muy intenso. Los antecedentes de exposición, que deben investigarse en todo control médico de la dermatitis profesional, pueden revelar el agente causal sospechoso. En un artículo que acompaña a este capítulo se incluye una información más detallada sobre la dermatitis de contacto.

Dermatitis de contacto subaguda

Mediante un efecto acumulativo, el contacto reiterado con irritantes débiles y moderados puede provocar una forma subaguda de dermatitis de contacto caracterizada por la aparición de placas rojas y secas. Si la exposición continúa, la dermatitis se cronifica.

Dermatitis de contacto eczematosa crónica

Si una dermatitis de contacto recidiva durante un período prolongado de tiempo se denomina dermatitis de contacto eczematosa crónica. Las zonas afectadas con más frecuencia por las lesiones eczematosas crónicas son las manos, los dedos, las muñecas y los antebrazos; la piel afectada está enrojecida, seca y es descamativa. En algunos casos se producen grietas y fisuras en los dedos y las palmas de las manos. Otro hallazgo frecuente es la distrofia ungueal crónica. Con frecuencia, las lesiones rezuman líquido tras una nueva exposición al agente responsable o a causa de un tratamiento o cuidado inapropiados. Numerosos agentes que no fueron responsables de la dermatosis original mantienen este problema cutáneo recidivante crónico.

Dermatitis por fotosensibilidad (fototóxica o fotoalérgica)

La mayoría de las fotorreacciones sobre la piel son de origen fototóxico. Las fuentes de luz artificiales o naturales, solas o combinadas con varios agentes químicos, plantas o fármacos, pueden inducir una respuesta fototóxica o de fotosensibilidad. La reacción fototóxica suele limitarse a las zonas expuestas a la luz, mientras que la reacción de fotosensibilidad suele desarrollarse en superficies no expuestas. Algunos ejemplos de sustancias químicas fotorreactivas son los productos de destilación del alquitrán de hulla, como la creosota, la brea de alquitrán y el antraceno. Los miembros de la familia de plantas *Umbelliferae* son productos fotorreactivos bien conocidos. Entre los miembros de la familia figuran la chirivía, el apio, las zanahorias, el hinojo y el eneldo. Los psoralenos son el agente reactivo de estas plantas.

Foliculitis y dermatosis acneiformes, incluido el cloracné

Las personas que desempeñan su trabajo en condiciones de suciedad desarrollan con frecuencia lesiones que afectan a los orificios foliculares. Los comedones (puntos negros) pueden ser el único efecto obvio de la exposición, aunque suelen producirse también infecciones secundarias del folículo. El problema puede agravarse también si la higiene personal y los hábitos de aseo son inapropiados. Las lesiones foliculares suelen aparecer en los antebrazos y, con menos frecuencia, en los muslos y las nalgas, aunque pueden presentarse en cualquier sitio, salvo en las palmas de las manos y las plantas de los pies.

Las lesiones foliculares y acneiformes se producen por la exposición excesiva a líquidos de corte insolubles, a diversos productos del alquitrán, a la parafina y a ciertos hidrocarburos clorados aromáticos. El acné producido por cualquiera de estos agentes puede ser muy extenso. El cloracné es la forma más grave, no sólo por la posible desfiguración (hiperpigmentación y cicatrización), sino también por la lesión hepática, incluida la *porfiria cutánea tarda* y otros efectos sistémicos que pueden provocar los agentes químicos. Entre los compuestos que causan cloracné se encuentran los cloronaftalenos, los clorodifenilos, los clorotrifenílos, la hexaclorodibenzo-*p*-dioxina, el tetracloroazobenceno y la tetraclorodibenzodioxina (TCDD). Los puntos negros y las lesiones quísticas del cloracné suelen aparecer primero en las zonas laterales de la frente y en los párpados. Si la exposición continúa, pueden aparecer lesiones sobre extensas áreas corporales, salvo en las zonas palmares y plantares.

Reacciones inducidas por el sudor

Numerosos puestos de trabajo implican exposición al calor; si el calor y la sudoración son excesivas y se sigue de una evaporación insuficiente del sudor de la piel, puede producirse un sarpullido. Si la zona afectada se erosiona por el roce de una superficie cutánea con otra, aparecen con frecuencia infecciones bacterianas o fúngicas. Esto sucede sobre todo en el hueco axilar, bajo las mamas, en la ingle y entre las nalgas.

Cambios de pigmentación

Las alteraciones del color de la piel de origen profesional pueden ser provocadas por colorantes, metales pesados, explosivos, algunos hidrocarburos clorados, alquitranes y la luz solar. La variación del color cutáneo puede producirse por una reacción química en la queratina, como sucede cuando ésta se tiñe con metafenilenodiamina, azul de metileno o trinitrotolueno. A veces se produce un cambio de color permanente en zonas más profundas de la piel, como sucede con la argiria o los tatuajes traumáticos. El aumento de pigmentación inducido por los hidrocarburos clorados, los compuestos de alquitrán, los metales pesados y los aceites derivados del petróleo se produce a consecuencia de la estimulación y la producción excesiva de melanina. Las quemaduras, la dermatitis de contacto, y el contacto con ciertos compuestos de hidroquinona u otros agentes oxidantes utilizados en algunos productos sanitarios y adhesivos (como los aminofenoles terciarios, el catecolbutilo terciario y el fenol butilo terciario) pueden provocar hipopigmentación o despigmentación en zonas cutáneas determinadas.

Neoplasias

Las lesiones neoplásicas de origen profesional pueden ser malignas o benignas (cancerosas o no cancerosas). El melanoma y el cáncer de piel no melanocítico se comentan en otros dos apartados de este capítulo. Los quistes traumáticos, los fibromas, las verrugas por amianto, petróleo o alquitrán y el queratoacantoma son neoplasias benignas típicas. Los queratoacantomas pueden asociarse a una exposición excesiva a la luz solar y también se

han relacionado con el contacto con petróleo, brea de alquitrán y alquitrán.

Alteraciones ulcerosas

Está demostrada la acción ulcerosa de los siguientes compuestos químicos: ácido crómico, dicromato potásico concentrado, trióxido de arsénio, óxido de calcio, nitrato cálcico y carburo cálcico. Las principales zonas afectadas son los dedos de las manos y los pliegues y grietas palmares. Varios de estos agentes producen también perforación del tabique nasal.

Las quemaduras químicas o térmicas, las heridas contusas o las infecciones bacterianas o fúngicas pueden provocar excavaciones ulcerosas de la parte afectada.

Granulomas

En muchos puestos de trabajo pueden producirse granulomas si se dan las circunstancias apropiadas. La exposición profesional a bacterias, hongos, virus o parásitos puede causar granulomas. Sustancias inertes como fragmentos óseos, astillas de madera, carbonilla, restos de coral o grava y minerales como el berilio, el sílice y el circonio pueden provocar también granulomas tras incrustarse en la piel.

Otros trastornos

La dermatitis de contacto profesional representa al menos el 80 % de todos los casos de enfermedades cutáneas profesionales. Sin embargo, en la clasificación anterior no se incluyen otras alteraciones que afectan a la piel, el pelo y las uñas. Un ejemplo es la pérdida de pelo provocada por las quemaduras, los traumatismos mecánicos o algunos agentes químicos. Otro es el enrojecimiento facial que aparece tras el consumo de alcohol combinado con la inhalación de ciertos agentes químicos, como el tricloroetileno y el disulfiram. En los limpiadores de tanques de polimerización de cloruro de polivinilo se ha descrito la aparición de acroosteólisis, un trastorno óseo de los dedos asociado a cambios vasculares de las manos y del antebrazo (con o sin síndrome de Raynaud). Las alteraciones ungueales se tratan en un artículo aparte de este capítulo.

Fisiopatología o mecanismos de las enfermedades profesionales de la piel

Los mecanismos por los que actúan los irritantes primarios sólo se conocen de forma parcial, por ejemplo, los gases irritantes o productores de vesículas (mostaza nitrogenada o bromometano y lewisita, etc) interfieren con ciertas enzimas y, por tanto, bloquean fases selectivas en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas. No se conoce con exactitud por qué y cómo se producen las vesículas, pero las observaciones sobre la forma en que los agentes químicos reaccionan fuera del organismo aportan algunas ideas sobre los posibles mecanismos biológicos.

En resumen, como los álcalis reaccionan con los ácidos, los lípidos o las proteínas, se supone que también reaccionan con los lípidos y las proteínas de la piel. De este modo, los lípidos de la superficie cutánea se modifican y se altera la estructura de la queratina. Los disolventes orgánicos e inorgánicos disuelven las grasas y las sustancias oleosas y tienen el mismo efecto sobre los lípidos cutáneos. No obstante, además, parece que los disolventes extraen alguna sustancia o modifican la piel de forma que la capa de queratina se deshidrata, con lo que la barrera defensiva de la piel deja de estar intacta. La agresión continuada da lugar a una reacción inflamatoria que puede originar una dermatitis de contacto.

Algunos agentes químicos se combinan rápidamente con el agua de la piel o de la superficie de la piel y provocan una reacción química intensa. Los compuestos de calcio, como el óxido

de calcio y el cloruro cálcico, producen su efecto irritante de esta forma.

Algunas sustancias como la brea de alquitrán de hulla, la creosota, el petróleo sin refinar y ciertos hidrocarburos clorados aromáticos, en combinación con la exposición a la luz solar, estimulan a las células productoras de pigmentos y la sobreproducción provoca una hiperpigmentación. La dermatitis aguda también puede provocar hiperpigmentación tras la curación. Por otro lado, las quemaduras, los traumatismos mecánicos, la dermatitis de contacto crónica y el contacto con éter de monobencilo de hidroquinona o con ciertas sustancias fenólicas pueden inducir una hipo o despigmentación cutánea.

El trióxido de arsénico, la brea de alquitrán de hulla, la luz solar y la radiación ionizante, entre otros agentes, pueden lesionar las células de la piel de forma que el crecimiento celular anormal origina un cambio canceroso en la piel expuesta.

A diferencia de lo que sucede con la irritación primaria, la sensibilización alérgica se produce como consecuencia de una alteración específicamente adquirida de la capacidad de reacción, inducida por la activación de las células T. Durante varios años se admitía que la dermatitis de contacto eczematosa alérgica representaba aproximadamente el 20 % de todas las dermatosis profesionales. Probablemente, esta cifra sea demasiado conservadora si se tiene en cuenta la continua introducción de agentes químicos nuevos, muchos de los cuales se ha demostrado que causan dermatitis de contacto alérgica.

Causas de las enfermedades profesionales de la piel

El número de materiales o productos que causan enfermedades cutáneas profesionales es ilimitado. En la actualidad, se clasifican en las categorías de agentes mecánicos, físicos, biológicos y químicos, y su número aumenta de año en año.

Agentes mecánicos

La fricción, la presión y otras formas de traumatismos más intensos pueden inducir cambios que varían entre la formación de callos y vesículas y la provocación de miositis, tenosinovitis, lesiones óseas, lesiones nerviosas, laceraciones, desgarros tisulares o abrasiones. Las laceraciones, las abrasiones, los desgarros tisulares y la formación de vesículas favorecen la aparición de infecciones bacterianas secundarias o, con menos frecuencia, fúngicas. Casi todo el mundo se expone todos los días a una o más formas de traumatismos mecánicos leves o moderados. Sin embargo, las personas que utilizan remachadoras, cortadoras, taladradoras o martillos neumáticos son las que presentan más riesgo de sufrir lesiones neurovasculares, de partes blandas, fibrosas u óseas en las manos y los antebrazos, debido a los traumatismos repetitivos de la herramienta. El uso de máquinas productoras de vibraciones que operan en ciertos intervalos de frecuencia puede provocar espasmos dolorosos en los dedos de la mano que las sostiene. El cambio de puesto de trabajo, si es posible, alivia los síntomas. Los equipos modernos están diseñados para reducir la vibración y eliminar así los problemas.

Agentes físicos

El calor, el frío, la electricidad, la luz solar, la luz ultravioleta, la radiación láser y las fuentes de alta energía como los rayos X, el radio y otras sustancias radiactivas son potencialmente nocivas para la piel y para todo el organismo. La humedad y la temperatura elevadas en el lugar de trabajo o en un ambiente de trabajo tropical pueden interferir con el mecanismo de la sudoración y causar efectos sistémicos, produciendo un cuadro clínico conocido como síndrome de retención del sudor. Una exposición más ligera al calor puede inducir sarpullido, intertrigo, maceración cutánea y favorecer las infecciones bacterianas o fúngicas, sobre todo en las personas diabéticas y con sobrepeso.

Las quemaduras térmicas son frecuentes en trabajadores de hornos eléctricos, trabajadores de fundición de plomo, soldadores, químicos de laboratorio y trabajadores de oleoductos, de carreteras, de la construcción y reparación de techos y de las plantas de producción de alquitrán que tienen contacto con el alquitrán líquido.

La exposición prolongada al agua fría o a temperaturas bajas provoca lesiones de intensidad variable que oscilan desde eritema a vesículas, ulceraciones y gangrena. Las congelaciones que afectan a la nariz, las orejas y los dedos de las manos y de los pies de los trabajadores de la construcción, bomberos, carteros, militares y otros trabajadores al aire libre es una forma frecuente de lesión por frío.

La exposición a la electricidad por contacto en cortocircuitos, cables sin aislante o aparatos eléctricos defectuosos provoca quemaduras en la piel y la destrucción de tejidos más profundos.

Pocos son los trabajadores que no se exponen a la luz solar y algunos individuos con exposición repetida sufren graves lesiones actínicas de la piel. La industria moderna tiene también numerosas fuentes de longitudes de onda ultravioleta artificiales potencialmente dañinas, como sucede en los procesos de soldadura, fusión de metal, transferencia de metal fundido, soplado de vidrio, manejo de hornos eléctricos, utilización de sopletes y operaciones con rayo láser. Además de la capacidad natural de los rayos ultravioleta presentes en la luz natural o artificial para lesionar la piel, el alquitrán de hulla y algunos de sus derivados, incluidos ciertos colorantes, algunos componentes de plantas y de frutas (captadores de la luz) y diversos medicamentos tópicos y parenterales contienen agentes químicos nocivos que se activan por ciertas longitudes de onda de los rayos ultravioleta. Estos efectos de fotorreacción pueden producirse por mecanismos fototóxicos o fotoalérgicos.

La energía electromagnética de alta intensidad asociada a los rayos láser puede lesionar los tejidos humanos, sobre todo del ojo. El riesgo de lesión cutánea es mínimo, pero puede ocurrir.

Agentes biológicos

Las exposiciones profesionales a bacterias, hongos, virus o parásitos pueden provocar infecciones primarias o secundarias de la piel. Antes de disponer de los tratamientos antibióticos modernos, las infecciones bacterianas y fúngicas eran más frecuentes y causaban enfermedades discapacitantes e incluso a veces la muerte. Aunque las infecciones bacterianas pueden producirse en cualquier actividad laboral, en algunos trabajadores, como cuidadores de animales, agricultores y ganaderos, pescadores, procesadores de alimentos y personas que manipulan cueros, el potencial de exposición es mayor. De la misma forma, las infecciones por hongos (levaduras) son comunes en panaderos, camareros, trabajadores de empresas de enlatado, cocineros, friegaplatos y trabajadores de guarderías y de empresas de preparación de alimentos. Las dermatosis debidas a infecciones parasitarias no son frecuentes y suelen observarse en trabajadores agrícolas y ganaderos, personas que manipulan grano o trabajan en la recolección, estibadores y trabajadores de silos.

Las infecciones cutáneas víricas son escasas, pero todavía se comunican casos de nódulos del ordeñador en trabajadores de empresas de productos lácteos, de herpes simple en el personal sanitario, técnicos dentales y estomatólogos, y de viruela ovina en personas que trabajan con ganado.

Agentes químicos

Los compuestos químicos orgánicos e inorgánicos son la principal fuente de peligro para la piel. Todos los años se incorporan al medio ambiente de trabajo cientos de agentes nuevos, y muchos de ellos provocan lesiones cutáneas al actuar como irritantes primarios o sensibilizadores alérgicos. Se ha calculado que los

agentes químicos irritantes primarios causan el 75 % de los casos de dermatitis profesionales. Sin embargo, en los centros clínicos donde suelen emplearse pruebas con parches diagnósticos, la frecuencia de dermatitis de contacto alérgica profesional ha aumentado. Por definición, un irritante primario es una sustancia química que dañará la piel de cualquier persona si se produce una exposición suficiente. Los irritantes pueden ser destructivos (fuertes o absolutos), como sucede con los ácidos concentrados, los álcalis, las sales metálicas, algunos disolventes y ciertos gases. Estos efectos tóxicos pueden observarse en escasos minutos, dependiendo de la concentración del agente de contacto y de la duración de la exposición. En cambio, los ácidos y álcalis diluidos, incluidos los polvos alcalinos, varios disolventes y líquidos de corte solubles, entre otros, pueden necesitar varios días de contacto repetido para producir efectos apreciables. Estos materiales se denominan "irritantes acumulativos o débiles".

Plantas y maderas

Las plantas y las maderas suelen clasificarse como una causa aparte de enfermedad cutánea, aunque pueden también incluirse correctamente en el grupo de agentes químicos. Numerosas plantas provocan irritación mecánica y química y sensibilización alérgica, mientras que otras se caracterizan por su capacidad fotoactiva. La familia *Anacardiaceae*, que incluye la hiedra, el roble y el zumaque venenosos, el aceite de cáscara de anacardo y la nuez de areca, es una causa bien conocida de dermatitis profesional debido a sus agentes activos (fenoles polihídricos). La hiedra, el roble y el zumaque venenosos son causas comunes de dermatitis de contacto alérgica. Otras plantas que se asocian a dermatitis de contacto profesionales y no profesionales son las siguientes: judías, crisantemo, lúpulo, yute, adelfas, piña, primavera, ambrosia, jacinto y los bulbos de tulipanes. Las frutas y las verduras, como los espárragos, las zanahorias, el apio, la achicoria, los cítricos, el ajo y las cebollas pueden producir dermatitis de contacto en recolectores, envasadores de alimentos y trabajadores de empresas de preparación de comida.

Varios tipos de madera se han relacionado con dermatosis profesionales en madereros y trabajadores de aserraderos, carpinteros y otros grupos de artesanos de la madera. Sin embargo, la frecuencia de enfermedad cutánea es muy inferior a la que tiene lugar por contacto con plantas venenosas. Es probable que algunos de los productos químicos que se emplean para conservar la madera causen más reacciones de dermatitis que las resinas oleosas que contiene la madera. Entre los conservantes que se utilizan para la protección frente a insectos, hongos y el deterioro causado por la suciedad y la humedad se encuentran los difenilos clorados, los naftalenos clorados, el naftenato de cobre, la creosota, los fluoruros, los mercuriales orgánicos, el alquitrán y algunos compuestos arsenicales; todos ellos son causas conocidas de enfermedades cutáneas profesionales.

Factores no profesionales en las enfermedades profesionales de la piel

Si se tienen en cuenta las numerosas causas directas de enfermedades cutáneas profesionales mencionadas anteriormente, se comprende fácilmente que, en la práctica, en cualquier tipo de trabajo existen peligros evidentes y, con frecuencia, ocultos. Debe prestarse atención también a los factores predisponentes o indirectos. La predisposición puede heredarse y relacionarse con el color y el tipo de piel o puede representar un defecto cutáneo adquirido por otras exposiciones. Con independencia de la causa, algunos trabajadores toleran peor los materiales o las condiciones de trabajo en el ambiente laboral. En las grandes plantas industriales, los programas médicos y de higiene pueden ofrecer la oportunidad de colocar a estos empleados en situaciones

laborales que no alteren más su salud. En las industrias pequeñas, sin embargo, a veces no se presta una atención médica adecuada a los factores causales indirectos o predisponentes.

Situaciones cutáneas previas

Varias enfermedades no profesionales que afectan a la piel pueden empeorar por diversos factores de exposición laboral.

Acné. El acné del adolescente suele empeorar por la exposición a maquinaria, a aceites y al alquitrán. En estas personas, los aceites insolubles, diversas fracciones del alquitrán, las grasas y los agentes químicos productores de cloracné son claros factores de riesgo.

Eccemas crónicos. La detección de la causa de un eccema crónico que afecta a las manos y a veces, a otras localizaciones distantes, puede ser difícil. La dermatitis alérgica, el ponfólix, el eccema atópico, la psoriasis pustulosa y las infecciones fúngicas son algunos ejemplos. Cualquiera que sea la situación, la erupción puede empeorar a causa de una gran cantidad de agentes químicos irritantes como plásticos, disolventes, líquidos para corte y limpiadores industriales, así como por la humedad prolongada. Los trabajadores obligados a continuar en el mismo puesto sufrirán muchas molestias y es probable que disminuya su eficiencia.

Dermatomicosis. Las infecciones fúngicas pueden empeorar por la actividad profesional. Si están afectadas las uñas, puede ser difícil valorar el papel de los agentes químicos o de los traumatismos en el trastorno. La tiña crónica del pie sufrirá empeoramientos periódicos, sobre todo si deben utilizarse calzados especiales cerrados.

Hiperhidrosis. La sudoración excesiva de las palmas de las manos y las plantas de los pies puede ablandar (macerar) la piel, sobre todo si es necesario utilizar guantes o calzados impermeables. Esto aumentará la vulnerabilidad de una persona a los efectos de otras exposiciones.

Situaciones varias. Los trabajadores con erupciones polimórficas ligeras, lupus discoide crónico eritematoso, porfiria o vitiligo tienen mayor riesgo, sobre todo si se exponen simultáneamente a la radiación ultravioleta de la luz natural o artificial.

Tipo de piel y pigmentación

Las personas pelirrojas y las rubias de ojos azules, sobre todo las de origen celta, toleran menos la luz solar que las personas con tipos de piel más oscuros. Este tipo de piel también tolera peor la exposición a productos químicos y a plantas fotoactivas y se sospecha que es más sensible a la acción de los agentes químicos irritantes primarios, incluidos los disolventes. En general, la piel negra tolera más la luz solar y los agentes químicos fotoactivos y es menos propensa a la inducción de cáncer de piel. Sin embargo, la piel más oscura tiende a responder a los traumatismos mecánicos, físicos o químicos mostrando una pigmentación postinflamatoria y también es más propensa a formar queloides después de los traumatismos.

Las personas con ciertos tipos de piel, como las muy velludas, grasas y morenas, son más propensas a sufrir acné y foliculitis. Los trabajadores con piel seca y los que padecen ictiosis pueden presentar problemas si deben desarrollar su actividad laboral en ambientes con baja humedad o con agentes químicos que deshidratan la piel. La necesidad de llevar ropa protectora especial puede causar grandes molestias a los trabajadores que sudan de forma profusa. De la misma forma, los individuos con sobrepeso suelen presentar sarpullidos durante los meses cálidos en ambientes laborales con calor excesivo o en los climas tropicales. Aunque el sudor contribuye a enfriar la piel, también puede hidrolizar algunos compuestos químicos que actuarán como irritantes cutáneos.

Diagnóstico de las enfermedades profesionales de la piel

El mejor método para determinar la causa y el efecto de las enfermedades cutáneas profesionales es una historia detallada, en la que se investigará el estado de salud pasado y presente y la situación laboral del trabajador. Es importante conocer los antecedentes familiares, sobre todo las alergias y las enfermedades personales pasadas y de la infancia. Deberá registrarse el tipo de trabajo, los materiales que se manipulan y el tiempo de permanencia en ese puesto. Es importante saber cuándo y dónde apareció la erupción, cómo evoluciona ésta fuera del trabajo, si hay otros trabajadores afectados, qué productos se utilizaron para limpiar y proteger la piel y qué fármacos se han empleado en el tratamiento (automedicación y medicamentos prescritos); así como si el trabajador tiene la piel seca, eccema crónico de manos, psoriasis u otros problemas cutáneos; además, hay que comprobar qué medicamentos se utilizaron en el tratamiento de cualquier enfermedad concreta, y, por último, qué materiales se han utilizado en actividades domésticas como la jardinería, el trabajo en madera o la pintura.

Los elementos siguientes son un parte importante del diagnóstico clínico:

- *Aspecto de las lesiones.* Las dermatosis de contacto eczematosas agudas o crónicas son las más comunes. Pueden presentarse lesiones granulomatosas ulcerativas, neoplásicas, pigmentarias, acneiformes o foliculares, y trastornos como el síndrome de Raynaud y la urticaria de contacto.
- *Áreas afectadas.* Las manos, dedos, muñecas y antebrazos son las zonas más afectadas. La dermatosis causada por la exposición al polvo y a los humos suele aparecer en la frente, la cara y la cara anterior del cuello. La autosensibilización (diseminación) puede diseminar una dermatosis profesional o no profesional.
- *Pruebas diagnósticas.* Si es necesario, deberán realizarse pruebas de laboratorio para detectar bacterias, hongos y parásitos. Si se sospecha la existencia de reacciones alérgicas, pueden utilizarse las pruebas diagnósticas con parches para detectar alergias profesionales y no profesionales, incluida la fotosensibilización. Estas pruebas son un procedimiento muy útil y se comentan en otro artículo de este capítulo. A veces puede obtenerse información práctica mediante el análisis bioquímico de la sangre, la orina o los tejidos (piel, pelo y uñas).
- *Evolución.* De todas las alteraciones cutáneas inducidas por agentes o por ciertas condiciones de trabajo, las dermatosis de contacto eczematosas crónicas y agudas son las más frecuentes. Las siguientes son la erupciones acneiformes y foliculares. El resto de trastornos, incluido el cloracné, constituyen un número pequeño, pero aún importante, debido a su naturaleza crónica y a la cicatrización y desfiguración que pueden provocar.

Una dermatitis de contacto eczematosas aguda de origen profesional tiende a mejorar al cesar el contacto. Además, los agentes terapéuticos modernos pueden facilitar el período de recuperación. Sin embargo, si un trabajador vuelve a su puesto de trabajo en las mismas condiciones, sin que la empresa tome las medidas preventivas adecuadas y sin que aquel haya recibido y comprendido las precauciones necesarias, es probable que la dermatosis recidive poco después de la reexposición.

Las dermatosis eczematosas crónicas, las lesiones acneiformes y los cambios pigmentarios responden menos al tratamiento aunque se elimine el contacto. Las ulceraciones suelen mejorar al eliminar la fuente. En las lesiones granulomatosas y tumorales, la eliminación del contacto con el agente causal puede prevenir la aparición de lesiones futuras, pero no cambiará demasiado las alteraciones ya existentes.

Si un paciente con una probable dermatosis profesional no ha mejorado dos meses después de eliminar el contacto con el agente sospechoso, deberán valorarse otras causas que expliquen la persistencia de la enfermedad. Sin embargo, las dermatosis provocadas por metales como el níquel o el cromo tienen una evolución prolongada característica, debido en parte a la ubicuidad de estos elementos. Ni siquiera la retirada del puesto de trabajo elimina la posibilidad de una exposición profesional como origen de la enfermedad. Si estos y otros alérgenos potenciales se descartan como causa del problema, puede concluirse con una seguridad razonable que la dermatitis es de origen no profesional o se produce por contactos no profesionales, como el mantenimiento y reparación de automóviles y barcos, los adhesivos para azulejos, las plantas de jardín o, incluso, tratamientos médicos prescritos o autoadministrados.

CANCER DE PIEL NO MELANOCITICO

Elisabete Weiderpass, Timo Partanen, Paolo Boffetta

Existen tres tipos histológicos de cáncer de piel no melanocítico (CPNM) (CIE-9: 173; CIE-10: C44): el carcinoma de células basales, el carcinoma de células escamosas y los raros sarcomas de tejidos blandos que afectan a la piel, el tejido subcutáneo, las glándulas sudoríparas, las glándulas sebáceas y los folículos pilosos.

El carcinoma de células basales es el CPNM más común en la población blanca y representa el 75-80 % del total. Se desarrolla generalmente en la cara, crece lentamente y tiene escasa tendencia a metastatizar.

Los cánceres de células escamosas representan el 20-25 % de todos los CPNM. Pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, pero sobre todo en las manos y las piernas, y pueden metastatizar. En las personas de piel oscura los cánceres de células escamosas son la forma más común de CPNM.

Los CPNM primarios múltiples son comunes. La mayoría de los CPNM aparecen en la cabeza y el cuello, a diferencia de lo que sucede con la mayoría de los melanomas, que se desarrollan en el tronco y las extremidades. La localización de los CPNM refleja las formas de vestir.

Los CPNM se tratan por diversos métodos como escisión, radiación y quimioterapia local. Responden bien al tratamiento y más del 95 % se curan por escisión (IARC 1990).

Es difícil calcular la incidencia de CPNM, porque muchos de ellos no se comunican y muchos registros tumorales no los incluyen. El número de casos nuevos en EE.UU. se estimó entre 900.000 y 1.200.000 en 1994, una frecuencia comparable al número total de todos los cánceres no cutáneos (Miller y Weinstock 1994). Las incidencias comunicadas varían ampliamente y están aumentando en varios tipos de población, p. ej., en Suiza y en EE.UU. Los índices anuales más elevados se han descrito en Tasmania (167/100.000 en varones y 89/100.000 en mujeres), y los más bajos en Asia y África (globalmente, 1/100.000 en varones y 5/100.000 en mujeres). El CPNM es el tipo de cáncer más común en la raza caucásica. El CPNM es unas diez veces más frecuente en la población blanca que en el resto de las poblaciones. Su mortalidad es muy baja (Higginson y cols. 1992).

La propensión al cáncer de piel es inversamente proporcional al grado de pigmentación por melanina, ya que ésta protege frente a la acción cancerígena de la radiación solar ultravioleta (UV). El riesgo de cáncer de piel no melanocítico en la población blanca aumenta con la proximidad al ecuador.

En 1992, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (International Agency for Research on Cancer, IARC 1992b) evaluó la carcinogenicidad de la radiación solar y concluyó que hay datos suficientes indicativos de la misma en el ser humano y que la radiación solar causa melanoma maligno y CPNM.

La reducción de la exposición a la luz solar probablemente disminuya la incidencia de CPNM. En personas blancas, entre el 90 y el 95 % de los CPNM pueden atribuirse a la radiación solar (IARC 1990).

Los CPNM pueden desarrollarse en zonas de inflamación o irritación crónicas, así como en cicatrices de quemaduras. Los traumatismos y las úlceras crónicas cutáneas son factores de riesgo importantes para los cánceres cutáneos de células escamosas, sobre todo en África.

La radioterapia, la quimioterapia con mostaza nitrogenada, el tratamiento inmunosupresor, el tratamiento con psoralenos combinado con la radiación UVA y las preparaciones a base de alquitrán de hulla aplicadas sobre lesiones cutáneas se han asociado a un aumento del riesgo de CPNM. Se ha confirmado que la exposición ambiental al arsénico trivalente y a los compuestos arsenicales se acompaña de una incidencia elevada de cáncer de piel en el ser humano (IARC 1987). La exposición al arsénico puede provocar queratosis arsenicales palmares o plantares, carcinoma epidermoide y carcinoma superficial de células basales.

Los trastornos hereditarios como la ausencia de las enzimas necesarias para reparar el ADN dañado por la radiación UV puede aumentar el riesgo de CPNM. El *Xeroderma pigmentosum* se incluye dentro de los trastornos hereditarios de este grupo.

Un ejemplo histórico de cáncer de piel profesional es el cáncer de escroto que Sir Percival Pott describió en 1775 en los deshoilladores. La causa de estos tumores era el hollín. A principios del siglo XX, los cánceres de escroto se observaban en los hilanderos de las fábricas textiles de algodón, donde estaban expuestos al aceite de esquisto que se empleaba como lubricante para los husos de algodón. Los cánceres de escroto de los deshoilladores y los hilanderos se asociaron después a los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), muchos de los cuales son cancerígenos en animales, en particular algunos HAP con anillo en las posiciones 3-, 4-, y 5-, como el benzopireno y el dibenzoantraceno (IARC 1983, 1984a, 1984b, 1985a). Además de las mezclas que contienen los HAP, el calentamiento de los compuestos orgánicos puede originar la formación de compuestos cancerígenos.

Otras ocupaciones asociadas a un aumento de la incidencia de CPNM en relación con los HAP son: trabajadores en procesos de reducción del aluminio, trabajadores en la gasificación del carbón, trabajadores de hornos de coque, sopladores de vidrio, ingenieros ferroviarios, trabajadores de la construcción de carreteras y del mantenimiento de autopistas, trabajadores que tienen contacto con el aceite de esquisto, ajustadores y montadores de herramientas (véase la Tabla 12.1). Los alquitranes de hulla, las breas de alquitrán de hulla, otros productos derivados del carbón, el aceite de antraceno, el aceite de creosota y los aceites lubricantes son algunos de los materiales y mezclas que contienen HAP cancerígenos.

Otros tipos de trabajadores en los que se ha determinado un aumento del riesgo de CPNM son: procesadores de yute, trabajadores al aire libre, técnicos de farmacia, trabajadores de aserraderos, trabajadores que tienen contacto con el aceite de esquisto, personas que desinfectan ovejas, pescadores, montadores de herramientas, trabajadores de viñedos y pescadores. El exceso de incidencia en pescadores (que participan sobre todo en actividades de pesca tradicionales) se constató en Maryland, EE.UU., y se limitaba a los cánceres de células escamosas. La

Tabla 12.1 • Ocupaciones de riesgo.

Material o agente cancerígeno	Industria o peligro	Proceso o grupo de riesgo
Brea de alquitrán, alquitrán o productos alquitranosos	Reducción del aluminio	Trabajadores de calderas
	Industrias de carbón, gas y coque	Hornos de coque, destilación de alquitrán, producción de gas con carbón, carga de brea de alquitrán
	Fabricación de aglomerados	Fabricación de ladrillos
	Industria del asfalto	Construcción de carreteras
Hollín	Usuarios de creosota	Trabajadores de empresas fabricantes de ladrillos y de tejas, impermeabilizantes de madera
	Deshoilladores	
	Industria del caucho	Mezcladores de negro de carbón (hollín comercial) y de aceite
Aceites lubricantes y de corte	Soplado de vidrio	
	Refinado de aceite de esquisto	
	Industria del algodón	Hilanderos
	Trabajadores con cera de parafina	
Arsénico	Ingeniería	Ajustadores de herramientas y operarios ajustadores en talleres de máquinas automáticas (aceites de corte)
	Refinerías de petróleo	Limpiadores de alambiques
	Centros de desinfección de ovejas	
	Insecticidas arsenicales	Usuarios y trabajadores industriales (jardineros, fruticultores y vendimiadores)
Radiación ionizante	Minería de arsénico	
	Radiólogos	
	Otros trabajadores que reciben radiaciones	
Radiación ultravioleta	Trabajadores al aire libre	Agricultores y ganaderos, pescadores, trabajadores de viñedos

radiación solar probablemente explica el aumento del riesgo en pescadores, trabajadores al aire libre, trabajadores de viñedos y pescadores. Los pescadores también pueden estar expuestos a los aceites y alquitranes y al arsénico inorgánico del pez consumido, lo que puede contribuir al aumento de incidencia de cáncer de piel observado, unas tres veces en un estudio sueco, en comparación con los índices normales de ese país (Hagmar y cols. 1992).

El aumento de incidencia en las personas que desinfectan ovejas puede atribuirse a los compuestos arsenicados, que inducen cáncer de piel por ingestión más que por contacto cutáneo. Aunque los granjeros tienen un riesgo ligeramente aumentado de melanoma, no parecen sufrir un riesgo mayor de CPNM, según las observaciones epidemiológicas realizadas en Dinamarca, Suecia y EE. UU. (Blair y cols. 1992).

La radiación ionizante ha causado cáncer de piel en los primeros radiólogos y trabajadores que manipulaban radio. En ambas situaciones, las exposiciones fueron prolongadas y masivas. Los accidentes profesionales asociados a lesiones cutáneas o irritación cutánea prolongada pueden aumentar el riesgo de CPNM.

Prevención (del cáncer de piel profesional no melanocítico)

La utilización de una ropa adecuada y de una crema solar con un factor protector UV-B de 15 como mínimo contribuye a proteger a los trabajadores al aire libre expuestos a la radiación ultravioleta. Además, la sustitución de los materiales cancerígenos (como el almacenaje de alimentos) por alternativas no cancerígenas es otra medida protectora evidente que, sin embargo, no siempre puede aplicarse. El grado de exposición a los materiales cancerígenos puede reducirse mediante el uso de pantallas protectoras, ropa protectora y medidas higiénicas.

La educación de los trabajadores sobre la naturaleza del peligro y el valor y el sentido de las medidas protectoras es de importancia fundamental.

Finalmente, los cánceres de piel suelen desarrollarse en muchos años y la mayoría pasan por estadios premalignos antes de alcanzar su potencial pleno de malignidad, como sucede con las queratosis arsenicales y las queratosis actínicas. Estas fases iniciales se detectan con rapidez mediante inspección visual. Por este motivo, en los cánceres de piel existe la posibilidad real de reducir la mortalidad en los trabajadores que han estado expuestos a cualquier cancerígeno cutáneo si se realizan exploraciones selectivas periódicas.

● MELANOMA MALIGNO

*Timo Partanen, Paolo Boffetta,
Elisabete Weiderpass*

El melanoma maligno es menos frecuente que el cáncer de piel no melanocítico. Aparte de la exposición a la radiación solar, ningún otro factor ambiental muestra una asociación constante con el melanoma maligno cutáneo. No se ha establecido con seguridad ninguna asociación con la actividad laboral, con la dieta ni con factores hormonales (Koh y cols. 1993).

El melanoma maligno es un cáncer de piel agresivo (CIE-9 172.0 a 173.9; CIE-10: C43). Se forma a partir de células cutáneas productoras de pigmento, generalmente, de un nevus preexistente. El tumor tiene un grosor que oscila entre algunos milímetros y varios centímetros, es de color marrón o negro y ha aumentado de tamaño, cambiado de color, y puede sangrar o ulcerarse (Balch y cols. 1993).

Los indicadores de mal pronóstico del melanoma maligno de la piel son: subtipo nodular, grosor del tumor, tumores primarios múltiples, metástasis, ulceración, sangrado, larga duración del tumor, localización corporal y, en algunas localizaciones, el sexo masculino. El antecedente de melanoma maligno cutáneo aumenta el riesgo de melanoma secundario. Los índices de supervivencia cinco años después del diagnóstico en las zonas de alta incidencia del tumor son del 80-85 %, pero en las zonas de

baja incidencia la supervivencia es menor (Ellwood y Koh 1994; Stidham y cols. 1994).

Existen cuatro tipos histológicos de melanoma maligno cutáneo. Los melanomas de diseminación superficial (MDS) representan el 60-70 % de todos los melanomas en la población blanca y menos en la población de otras razas. Los MDS tienden a progresar con lentitud y son más frecuentes en las mujeres que en los varones. Los melanomas nodulares (MN) constituyen el 15-30 % de los melanomas malignos cutáneos. Son invasivos, crecen con rapidez y son más frecuentes en el varón. Entre el 4 y el 10 % de los melanomas malignos cutáneos son melanomas malignos lentiginosos (MML) o manchas melanóticas de Hutchinson. Los MML crecen lentamente, suelen aparecer en la cara de personas de edad avanzada y rara vez metastatizan. Los melanomas lentiginosos acros (MLA) representan el 35-60 % de todos los melanomas malignos de la piel en la población de raza no blanca y el 2-8 % en la raza blanca. Suelen aparecer en la planta del pie (Bijan 1993).

El tratamiento de los melanomas malignos de la piel consiste en cirugía, radioterapia, quimioterapia y tratamiento biológico (interferón alfa o interleucina-2), aislados o en combinación.

Durante el decenio de 1980, los índices de incidencia anual, estandarizados por edad, de melanoma maligno cutáneo oscilaron entre 0,1 por 100.000 en Khon Kaen, Tailandia, y alrededor de 30,9 en varones y 28,5 en mujeres en Queensland, Australia (IARC 1992b). Los melanomas malignos de la piel representan menos del 1% de todos los cánceres en la mayoría de la población. Se ha observado un aumento anual cercano al 5 % en la incidencia de melanoma en la mayoría de la población blanca entre el principio del decenio de 1960 y 1972. La mortalidad por melanoma ha aumentado en las últimas décadas en la mayoría de las poblaciones, pero con menor rapidez que la incidencia, probablemente a causa de la mayor precocidad de los diagnósticos y la toma de conciencia sobre la enfermedad (IARC 1985b, 1992b). Datos más recientes muestran índices diferentes de variación y en algunos casos se observa incluso una tendencia descendente de la incidencia.

Los melanomas malignos de la piel se encuentran entre los diez cánceres más frecuentes en Australia, Europa y Norteamérica, y el riesgo de padecerlos durante la vida es del 1-5 %. La población de piel blanca es más propensa que la población de otras razas. El riesgo de melanoma en la población blanca aumenta con la proximidad al ecuador.

La distribución por sexos de los melanomas cutáneos varía ampliamente en las poblaciones (IARC 1992a). Las mujeres presentan una incidencia menor que los varones en casi todas. Existen diferencias por sexos en los patrones de distribución corporal de las lesiones: el tronco y la cara predominan en los varones y las extremidades en las mujeres.

Los melanomas malignos de la piel son más comunes en las clases socioeconómicas más altas que en los grupos de clase más baja (IARC 1992b).

Los melanomas familiares son raros, pero están bien documentados. Entre el 4 y el 10 % de los pacientes refieren antecedentes de melanoma en sus familiares en primer grado.

La irradiación UV-B solar es probablemente la principal causa del aumento generalizado de la incidencia de melanomas cutáneos (IARC 1993). No está claro si el agotamiento de la capa estratosférica de ozono y el consiguiente aumento de la irradiación UV ha provocado el aumento de la incidencia de melanoma maligno (IARC 1993, Kricke y cols. 1993). El efecto de la radiación UV depende de algunas características, como el fenotipo I y II y los ojos azules. Se sospecha que la radiación UV que emana de las lámparas fluorescentes puede desempeñar un papel, pero este aspecto no se ha demostrado de forma definitiva (Beral y cols. 1982).

Se ha estimado que la reducción de la exposición recreativa al sol y la utilización de cremas de protección solar podrían reducir en un 40% la incidencia de melanomas malignos en las poblaciones de alto riesgo (IARC 1990). En los trabajadores al aire libre, la aplicación de cremas de protección solar con un factor de protección UV-B de 15 como mínimo y una protección frente a los rayos UV-A, junto con el uso de una ropa adecuada son medidas protectoras prácticas. Aunque el riesgo de las actividades laborales al aire libre es plausible, dada la mayor exposición a la radiación solar, los resultados de los estudios sobre la exposición laboral regular al aire libre son contradictorios. Esto se explica, probablemente, por los hallazgos epidemiológicos que indican que no es la exposición regular, sino la exposición intermitente a dosis elevadas de radiación solar lo que se asocia a un riesgo elevado de melanoma (IARC 1992b).

La inmunosupresión terapéutica puede aumentar el riesgo de melanoma maligno de la piel. Se ha descrito un aumento del riesgo con los anticonceptivos orales, pero no parece probable que aumente el riesgo de melanoma maligno de la piel (Hannaford y cols. 1991). Pueden inducirse melanomas con estrógenos en hamsters, aunque no existen indicios de este efecto en los seres humanos.

En la población adulta de raza blanca, la mayoría de los tumores malignos intraoculares primarios son melanomas, que se originan por lo general en los melanocitos uveales. Los índices estimados para estos cánceres no muestran las variaciones geográficas y la tendencia al aumento con el tiempo que se observa en los melanomas cutáneos. La incidencia y la mortalidad de los melanomas oculares son muy bajas en las poblaciones asiáticas y de raza negra (IARC 1990, Sahel y cols. 1993). Las causas del melanoma ocular se desconocen (Higginson y cols. 1992).

En estudios epidemiológicos se ha observado un aumento del riesgo de melanoma maligno en administradores y directivos, pilotos de líneas aéreas, trabajadores de fábricas de productos químicos, trabajadores de refinerías y personas expuestas a la gasolina, vendedores y empleados de almacenes. Se ha descrito un aumento del riesgo de melanoma en las siguientes industrias:

producción de fibra de celulosa, productos químicos, textiles, productos eléctricos y electrónicos, industria del metal, productos minerales no metálicos, petroquímica, impresión y telecomunicaciones. Sin embargo, muchos de estos hallazgos son aislados y no se han confirmado en otros estudios. Una serie de metaanálisis de los riesgos del cáncer en granjeros (Blair y cols. 1992; Nelemans y cols. 1993) indicaron un exceso ligero, pero significativo (índice de riesgo agregado de 1,15) de melanoma maligno de la piel en 11 estudios epidemiológicos.

En un estudio multicéntrico de casos controles sobre el cáncer de origen laboral realizado en Montreal, Canadá (Siemietycki y cols. 1991), las siguientes exposiciones laborales se asociaron a un aumento significativo del riesgo de melanoma cutáneo: cloro, emisiones de los motores de propano, productos de la pirólisis de los plásticos, polvo de tejidos, fibras de lana, fibras acrílicas, adhesivos sintéticos, "otras" pinturas, barnices, alquenos clorados, tricloroetileno y lejías. Se estimó que el riesgo de la población atribuible a exposiciones profesionales, según las asociaciones significativas en los datos del mismo estudio, era del 11,1 %.

DERMATITIS DE CONTACTO PROFESIONALES

Denis Sasseville

Los términos dermatitis y eccema son intercambiables y se refieren a un tipo particular de reacción inflamatoria de la piel que puede desencadenarse por factores internos o externos. La dermatitis de contacto profesional es un eccema exógeno causado por la interacción de la piel con agentes químicos, biológicos y físicos del medio ambiente de trabajo.

La dermatitis de contacto representa el 90 % de todas las dermatosis profesionales y en el 80 % de los casos afectará a la herramienta más importante de un trabajador: las manos (Adams 1988). El contacto directo con el agente ofensor es la forma habitual de producción de la dermatitis, aunque pueden intervenir otros mecanismos. Las partículas, como el polvo o el humo, o los vapores de las sustancias volátiles, pueden provocar una *dermatitis de contacto de transmisión aérea*. Algunas sustancias se transfieren desde los dedos a localizaciones distantes del cuerpo y producen una *dermatitis de contacto ectópica*. Por último, si un agente de contacto es activado por la exposición a la luz ultravioleta puede inducirse una *dermatitis por fotocontacto*.

La dermatitis de contacto se divide en dos categorías amplias según los diferentes mecanismos de producción. En la Tabla 12.2 se enumeran las características más significativas de la *dermatitis de contacto por irritantes* y de la *dermatitis de contacto alérgica*.

Dermatitis de contacto por irritantes

La dermatitis de contacto por irritantes se produce por una acción citotóxica directa del agente causal. La participación del sistema inmunitario es secundaria a la lesión cutánea y provoca una inflamación visible de la piel. Representa el tipo más común de dermatitis de contacto, causante del 80 % de todos los casos.

La mayoría de los productos irritantes son sustancias químicas que se clasifican como irritantes *inmediatos* o *acumulativos*. Las sustancias corrosivas, como los ácidos y los álcalis fuertes, son ejemplos de los primeros, porque provocan una lesión cutánea a los pocos minutos u horas de la exposición. En general se identifican bien, por lo que el contacto con estas sustancias suele ser accidental. En cambio, los irritantes acumulativos son de naturaleza más insidiosa y el trabajador no suele reconocerlos como

Tabla 12.2 Tipos de dermatitis de contacto.

Características	Dermatitis de contacto por irritantes	Dermatitis de contacto alérgica
Mecanismo de producción	Efecto citotóxico directo	Inmunidad celular del tipo retardado (Tipo IV de Gell y Coombs)
Víctimas potenciales	Cualquiera	Una minoría de individuos
Aparición	Progresiva, tras una exposición repetida o prolongada	Rápida, en 12–48 horas en los individuos sensibilizados
Signos	Eccema subagudo o crónico con eritema, descamación y fisuras	Eccema agudo o subagudo con eritema, edema, ampollas y vesículas
Síntomas	Sensación de dolor y de quemazón	Prurito
Concentración del agente de contacto	Alta	Baja
Investigación	Antecedentes y exploración	Antecedentes y exploración Pruebas de parche

Tabla 12.3 • Irritantes comunes.

Acidos y álcalis
Jabones y detergentes
Disolventes
Alifáticos: Destilados de petróleo (queroseno, gasolina, nafta)
Aromáticos: Benceno, tolueno, xileno
Halogenados: Tricloroetileno, cloroformo, cloruro de metileno
Varios: Trementina, cetonas, ésteres, alcoholes, glicoles, agua
Plásticos
Monómeros epoxi, fenólicos, acrílicos
Aminas catalíticas
Estireno, peróxido de benzoilo
Metales
Arsénico
Cromo

agentes nocivos porque la lesión aparece días, semanas o meses después de la exposición repetida. Como se muestra en la Tabla 12.3, entre estos irritantes figuran los disolventes, destilados del petróleo, ácidos y álcalis diluidos, jabones y detergentes, resinas y plásticos, desinfectantes e incluso el agua (Gellin 1972).

La dermatitis de contacto por irritantes, que aparece años después de manipular sin problemas una sustancia, puede deberse a una *pérdida de tolerancia*, cuando la barrera epidérmica falla finalmente después de agresiones subclínicas reiteradas. Más raramente, el engrosamiento de la epidermis y otros mecanismos adaptativos pueden aumentar la tolerancia a ciertos productos irritantes; este fenómeno se conoce como *endurecimiento*.

En resumen, la dermatitis de contacto por irritantes se produce en la mayoría de los sujetos expuestos a concentraciones adecuadas del agente agresor durante un espacio de tiempo suficiente.

Dermatitis de contacto alérgica

El 20 % de todos los casos de dermatitis de contacto se produce por una reacción alérgica celular de tipo retardado, similar a la que se observa en el rechazo de los injertos. Este tipo de reacción, que se desarrolla en una minoría de sujetos, requiere la participación activa del sistema inmunitario y concentraciones muy bajas del agente causal. Numerosos alérgenos son también irritantes, pero el umbral de irritación es generalmente muy superior al de sensibilización. La secuencia de acontecimientos que culminan con la aparición de lesiones visibles se divide en dos fases.

Fase de sensibilización (fase de inducción o aferente)

Los alérgenos son agentes químicos heterogéneos, orgánicos o inorgánicos, capaces de atravesar la barrera epidérmica por ser lipofílicos (les atrae la grasa de la piel) y de pequeño peso molecular, generalmente inferior a 500 daltons (Tabla 12.4). Los alérgenos son antígenos incompletos o haptenos, esto es, deben unirse a proteínas de la epidermis para convertirse en antígenos completos.

Las células de Langerhans son células dendríticas presentadoras de antígenos que constituyen menos del 5 % de todas las células epidérmicas; atrapan a los antígenos cutáneos y los procesan antes de volver a expresarlos sobre su superficie externa unidos a proteínas del complejo de histocompatibilidad. A las pocas horas del contacto, las células de Langerhans abandonan la epidermis y migran por los linfáticos hacia los ganglios

Tabla 12.4 • Alergenos cutáneos comunes.

Metales	Plantas
Niquel	Urusiol (<i>Toxicodendron</i>)
Cromo	Lactonas sesquiterpenas (<i>Compositae</i>)
Cobalto	Primina (<i>Primula obconica</i>)
Mercurio	Tulipalina A (<i>Tulipa, Alstroemeria</i>)
Aditivos de caucho	Plásticos
Mercaptobenzotiazol	Monómero epoxi
Tiurames	Monómero acrílico
Carbamatos	Resinas fenólicas
Tioureas	Aminas catalíticas
Colorantes	Biocidas
Diamina parafenileno	Formaldehido
Reactivos de fotografía en color	Katon CG
Colorantes textiles de dispersión	Timerosal

linfáticos. Las linfonas como la interleuina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) secretado por los queratinocitos son sustancias que intervienen en la maduración y migración de las células de Langerhans.

En la zona paracortical de los ganglios linfáticos regionales, las células de Langerhans entran en contacto con células T cooperadoras CD4 + que nunca habían tenido contacto previo con el antígeno y les presentan su carga antigénica. La interacción entre las células de Langerhans y las células T cooperadoras implica el reconocimiento del antígeno por los receptores de las células T, así como la relación de varias moléculas de adhesión y otras glicoproteínas de superficie. El éxito del reconocimiento antigénico permite una expansión clonal de las células T de memoria, que se diseminan por el torrente sanguíneo y toda la piel. Esta fase requiere entre 5 y 21 días, durante los cuales no se produce ninguna lesión.

Fase de provocación (eferente)

La reexposición al alérgeno activa las células T sensibilizadas e induce la secreción de linfonas potentes como la IL-1 y la IL-2 e interferón gamma (IFN- γ). Estas sustancias favorecen la transformación blástica de las células T, la generación de células T supresoras y citotóxicas, el reclutamiento y la activación de macrófagos y de otras células efectoras y la producción de otros mediadores de la inflamación como el TNF- α y moléculas de adhesión. En un plazo de 8 a 48 horas, esta cascada de acontecimientos provoca vasodilatación y enrojecimiento (eritema), hinchazón dérmica y epidérmica (edema), formación de vesículas (vesiculación) y la aparición de exudado. Si no se trata, esta reacción puede durar entre dos y seis semanas.

La respuesta inmune disminuye al degradarse o desaparecer el antígeno, al destruirse las células de Langerhans, al aumentar la producción de células T supresoras CD8+ y al producirse IL-10 en los queratinocitos, lo que inhibe la proliferación de las células T cooperadoras/citotóxicas.

Presentación clínica

Morfología. La dermatitis de contacto puede ser aguda, subaguda o crónica. En la fase aguda, las lesiones aparecen con rapidez y se presentan al principio como placas urticariformes pruriginosas, eritematosas y edematosas. El edema puede ser considerable, sobre todo en zonas de piel laxa como los párpados y el área genital. En cuestión de horas, estas placas se agrupan y presentan vesículas pequeñas que pueden aumentar de tamaño o coalescer

para formar bullas. Cuando se rompen, rezuman un líquido viscoso de color ámbar.

El edema y la vesiculación son menos marcados en la *dermatitis subaguda*: que se caracteriza por la aparición de eritema, vesiculación, descamación cutánea, exudación de líquido moderada y formación de costras amarillentas.

En la fase *crónica*, la vesiculación y la exudación se sustituyen por un aumento de la descamación, engrosamiento de la epidermis, que adquiere una coloración grisácea y un aspecto arrugado (liquenificación), y aparición de fisuras profundas dolorosas sobre las zonas de movimiento o traumatismos. Al cabo de varios años de dermatitis persistente puede desarrollarse un linfedema de larga duración.

Distribución. El patrón peculiar y la distribución de las lesiones de una dermatitis permitirán al clínico sospechar su origen exógeno e identificar a veces el agente causal. Por ejemplo, los trazos lineales o serpiginosos de eritema y las vesículas sobre la piel descubierta son prácticamente diagnósticos de dermatitis de contacto por plantas, mientras que una reacción alérgica a los guantes de goma será más intensa en el dorso de las manos y alrededor de las muñecas.

El contacto repetido con el agua y con agentes limpiadores es responsable de la clásica "dermatitis de las amas de casa", caracterizada por eritema, descamación y fisuras de las puntas y el dorso de los dedos, así como afectación de la piel entre los dedos (interdigital). En cambio, la dermatitis causada por la fricción de las herramientas o por el contacto con objetos sólidos tiende a localizarse en las palmas y en la zona inferior o superior de los dedos de las manos.

La dermatitis de contacto por irritantes causada por las partículas de fibra de vidrio afectará a la cara, las manos y los antebrazos y será más intensa en las superficies de flexión, alrededor del cuello y de la cintura, donde el movimiento y la fricción de las ropas fuerzan la penetración de las partículas en la piel. La afectación de la cara, de los párpados superiores, los oídos y el área submentoniana sugiere una dermatitis de contacto transmitida por vía aérea. En una dermatitis por fotocontacto no se afectan las zonas protegidas del sol, como los párpados superiores y las zonas submentonianas y retroauriculares.

Extensión a localizaciones distantes. La dermatitis irritante permanece localizada en el área de contacto. La dermatitis alérgica de contacto, sobre todo si es aguda y grave, destaca por su tendencia a diseminarse más allá de la zona de exposición inicial. Este fenómeno puede explicarse por dos mecanismos. El primero, la *autoeczematización*, conocido también como reacción ide o síndrome de la piel excitada, consiste en un estado de hipersensibilidad de toda la piel en respuesta a una dermatitis localizada persistente o grave. La *dermatitis de contacto sistémica*, se produce cuando un paciente sensibilizado por vía tópica a un alérgeno se expone de nuevo al mismo agente por vía oral o parenteral. En ambos casos, se desarrolla una dermatitis diseminada que puede confundirse fácilmente con un eccema de origen endógeno.

Factores predisponentes

La aparición de una dermatitis profesional depende de la naturaleza del agente de contacto, de su concentración y de la duración del contacto. El hecho de que en condiciones similares de exposición sólo una minoría de trabajadores desarrolle una dermatitis prueba la importancia de otros factores personales y ambientales predisponentes (Tabla 12.5).

Edad. Los trabajadores jóvenes son más propensos a desarrollar una dermatitis profesional. Es posible que tengan menos experiencia que sus colegas más veteranos, o que sigan con menos rigor las medidas de seguridad. Los trabajadores de más

edad quizá se han endurecido frente a los irritantes suaves o han aprendido a evitar el contacto con sustancias peligrosas; también es posible que sean un grupo autoseleccionado con el tiempo, sin haber sufrido problemas que quizá hicieron a otros abandonar el puesto de trabajo.

Tipo de piel. La mayoría de las pieles de color negro o orientales parecen más resistentes a los efectos de los irritantes de contacto que la piel de la mayoría de las razas caucásicas.

Enfermedad previa. Los trabajadores propensos a los problemas alérgicos (con antecedentes de atopia manifestada por eccema, asma o rinitis alérgica) muestran más propensión a desarrollar dermatitis de contacto por irritantes. La *psoriasis* y el *liquen plano* pueden agravarse por la fricción o los traumatismos reiterados; este fenómeno se denomina Furorueno de Koebner. Si estas lesiones se limitan a las palmas de las manos, puede ser difícil distinguirlas de la dermatitis de contacto por irritantes crónica.

Temperatura y humedad. En condiciones de calor extremo, los trabajadores suelen olvidarse de los guantes y de otras ropas de protección adecuadas. La humedad elevada reduce la eficacia de la barrera epidérmica, mientras que las situaciones de sequedad y frío favorecen la formación de grietas y de fisuras.

Condiciones de trabajo. La incidencia de la dermatitis de contacto es más elevada en los centros de trabajo sucios, contaminados con productos químicos, con equipos obsoletos o que carecen de medidas protectoras y de instalaciones para la higiene personal. Algunos trabajadores sufren un riesgo superior porque sus actividades son manuales y se exponen a irritantes o alérgenos potentes (p. ej., peluqueros, impresores, técnicos dentales).

Diagnóstico

Después de realizar una cuidadosa historia y una exploración física completa suele ser posible establecer un diagnóstico de dermatitis de contacto profesional.

Antecedentes. Debe cumplimentarse un cuestionario que incluya el nombre y la dirección de la empresa, el tipo de trabajo y una descripción de las funciones que desempeña el afectado. El trabajador deberá proporcionar una lista con todos los agentes

Tabla 12.5 • Factores predisponentes de dermatitis profesionales.

Edad	Los trabajadores más jóvenes suelen tener escasa experiencia o ser más descuidados y es más probable que sufran dermatitis profesionales que los trabajadores de más edad
Tipo de piel	Las personas de razas asiáticas y negra son, en general, más resistentes a la irritación que las de raza blanca
Enfermedad previa	La atopia predispone a la dermatitis de contacto por irritantes La psoriasis o el liquen plano pueden empeorar por el fenómeno de Koebner
Temperatura y humedad	La humedad elevada reduce la eficacia de la barrera epidérmica La humedad baja y el frío pueden causar grietas y desecación de la epidermis
Condiciones de trabajo	Un lugar de trabajo sucio suele estar más contaminado con sustancias químicas tóxicas o alérgicas Los equipos anticuados y la falta de medidas de protección aumentan el riesgo de dermatitis profesionales Los movimientos repetitivos y la fricción pueden causar irritación y formar callos

químicos que manipula y suministrar información sobre ellos, como se especifica en las Fichas Técnicas de Seguridad. Deberá registrarse la fecha de comienzo y la localización de la dermatitis. Es importante documentar los efectos de las vacaciones, la baja laboral, la exposición al sol y el tratamiento sobre la evolución de la enfermedad. El médico deberá obtener información sobre las aficiones del trabajador, sus hábitos personales, los antecedentes de enfermedades cutáneas previas y de otros tipos de enfermedades, así como de los medicamentos que reciba en ese momento.

Exploración física. Las áreas afectadas deben examinarse con cuidado. Hay que anotar la gravedad y la fase de la dermatitis, su distribución precisa y su grado de interferencia con la función. Debe realizarse una exploración cutánea completa, incluida la búsqueda de signos de psoriasis, dermatitis atópica, liquen plano, tiña, etc., lo que pudiera significar que la dermatitis no es de origen profesional.

Estudios complementarios

La información obtenida por la historia y la exploración física suelen bastar para sospechar la naturaleza profesional de una dermatitis. Sin embargo, en la mayor parte de los casos se necesitan pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico e identificar el agente causal.

Prueba del parche. La prueba del parche o epicutánea es la técnica de elección para identificar los alérgenos cutáneos y debería realizarse de forma sistemática en todos los casos de dermatitis profesional (Rietschel y cols. 1995). En la actualidad existen más de 300 sustancias disponibles comercialmente. La serie convencional, en la que se incluyen los alérgenos más comunes, puede complementarse con series adicionales según los tipos de trabajadores, por ejemplo, para peluqueros, técnicos dentales, jardineros, impresores, etc.

En la Tabla 12.6 se muestran varias sustancias irritantes y sensibilizantes que se encuentran en algunas de estas profesiones.

Los alérgenos se mezclan en un vehículo apropiado, como la vaselina, a una concentración que, mediante pruebas de ensayo y error realizadas durante muchos años, han demostrado no tener un efecto irritante, pero que sí es lo suficientemente para demostrar una sensibilización alérgica. Recientemente se han comenzado a utilizar tiras adhesivas con alérgenos, preenvasadas y listas para su aplicación, aunque hasta ahora sólo se dispone de 24 alérgenos de la serie convencional. El resto de las sustancias deben adquirirse en jeringas individuales.

En el momento de la prueba, el paciente debe hallarse en una fase inactiva de la dermatitis y no tomar corticosteroides por vía sistémica. Se aplica una pequeña cantidad de cada alérgeno a unas cámaras poco profundas de aluminio o plástico montadas sobre una cinta adhesiva hipoalérgica porosa. Estas filas de cámaras se fijan a una zona sin dermatitis de la espalda del paciente y se dejan en el sitio durante 24 o, más habitualmente, 48 horas. Se realiza una primera lectura al retirar las tiras y una segunda lectura, y a veces una tercera, al cabo de 4 y de 7 días, respectivamente. Las reacciones se gradúan como sigue:

Nula	sin reacción
?	reacción dudosa, eritema maculoso leve
+	reacción débil, eritema papuloso leve
++	reacción intensa, eritema, edema, vesículas
+++	reacción extrema, ampollosa o ulcerativa
IR	reacción irritativa, eritema o erosión que parece una quemadura.

Si se sospecha una dermatitis de fotocontacto (un tipo que requiere la exposición a la luz ultravioleta, UV-A), se realiza una variante de la prueba del parche, denominada fotoparche. Los alérgenos se aplican por duplicado en la espalda. Después de 24

y 48 horas, un conjunto de alérgenos se expone a 5 julios de UV-A y se colocan de nuevo los parches en su sitio durante otras 24 y 48 horas. Si las reacciones son iguales en los dos sitios se trata de una dermatitis de contacto; las reacciones positivas en el lado expuesto a la luz UV indican una combinación de dermatitis de contacto y de fotocontacto.

La técnica de las pruebas del parche es sencilla. La parte más complicada es la interpretación de los resultados, que debe reservarse a un dermatólogo con experiencia. Como regla general, las reacciones irritantes tienden a ser leves, provocan más quemazón que picor, suelen presentarse cuando se quitan los parches y desaparecen con rapidez. Por el contrario, las reacciones alérgicas son pruriginosas, alcanzan la máxima intensidad después de 4 a 7 días y pueden persistir durante semanas. Cuando se ha identificado una reacción positiva, hay que valorar su relevancia: ¿se relaciona con la dermatitis actual o simplemente muestra una sensibilización pasada? ¿Está expuesto el paciente a esa sustancia en particular o es alérgico a un compuesto diferente, pero relacionado estructuralmente con el que reacciona de forma cruzada?

El número de alérgenos potenciales es muy superior a los 300, más o menos, disponibles en el mercado para las pruebas del parche. Por tanto, suele ser necesario realizar pruebas a los pacientes con las sustancias reales con las que trabajan. Mientras que la mayoría de las plantas pueden emplearse en las pruebas "tal cual", los agentes químicos deben identificarse con precisión y tamponarse si su nivel de acidez (pH) se halla fuera del intervalo de 4 a 8. Tienen que diluirse hasta alcanzar una concentración apropiada y mezclarse en un vehículo apropiado según las prácticas científicas actuales (de Groot 1994). Hay que practicar la prueba en un grupo de 10 a 20 sujetos de control para detectar las concentraciones irritantes y eliminarlas del protocolo.

La prueba del parche suele ser un procedimiento seguro. Las reacciones positivas intensas pueden exacerbar a veces la dermatitis en estudio. En raras ocasiones, puede producirse una sensibilización activa, sobre todo si las pruebas se realizan con los propios productos de los pacientes. Las reacciones graves pueden dejar marcas de hipo o hiperpigmentación, cicatrices o queloides.

Biopsia cutánea. La principal característica histológica de todos los tipos de eccema es el edema epidérmico intercelular (espongiosis), que expande los puentes entre los queratinocitos hasta que se rompen y se produce una vesiculación intraepidérmica. La espongiosis suele estar presente incluso en las dermatitis más crónicas, en las que no se observan vesículas macroscópicas. En la parte superior de la dermis se encuentra un infiltrado inflamatorio de células linfocíticas que migran hacia la epidermis (exocitosis). Como en una biopsia cutánea no es posible distinguir entre los diversos tipos de dermatitis, este procedimiento rara vez se realiza, salvo en casos excepcionales en los que no está claro el diagnóstico clínico y se desea descartar otros trastornos como la psoriasis o el liquen plano.

Otros procedimientos. A veces hay que realizar cultivos bacterianos, víricos o fúngicos, así como preparaciones microscópicas con hidróxido potásico para investigar la presencia de hongos o de ectoparásitos. Si se dispone del equipo adecuado, la dermatitis de contacto puede evaluarse y cuantificarse con los siguientes métodos físicos: colorimetría, evaporimetría, velocimetría Láser-Doppler, ecografía y determinación de la impedancia, conductancia y capacitancia eléctricas (Adams 1990).

Lugar de trabajo. En algunos pacientes, la causa de una dermatitis profesional sólo se descubre después de una observación cuidadosa del centro de trabajo. La visita permite al médico observar cómo se realizan las tareas y cómo podrían modificarse para eliminar el riesgo de dermatitis profesional. Estas visitas

Tabla 12.6 • Ejemplos de irritantes y sensibilizantes cutáneos en las profesiones en que puede producirse el contacto con la piel.

Profesión	Irritantes	Sensibilizantes
Trabajadores de la construcción	Trementina, diluyentes, fibra de vidrio, pegamentos	Cromatos, resinas epoxi y fenólicas, colofonio, trementina, maderas
Técnicos dentales	Detergentes, desinfectantes	Caucho, monómeros epoxi y acrílicos, aminas catalíticas, anestésicos locales, mercurio, oro, níquel, eugenol, formaldehído, glutaraldehído
Agricultores y ganaderos, floristas, jardineros	Fertilizantes, desinfectantes, jabones y detergentes	Plantas, maderas, fungicidas, insecticidas
Manipuladores de alimentos, cocineros, panaderos	Jabones y detergentes, vinagre, frutas, verduras	Verduras, especias, ajo, caucho, peróxido de benzoilo
Peluqueros, esteticistas	Champús, lejía, peróxidos, permanentes, acetona	Parafenilenediamina en tintes para el pelo, glicerilmonotiglicolato en permanentes, persulfato de amonio en la lejía, surfactantes en champús, níquel, perfumes, aceites esenciales, conservantes en cosméticos
Personal médico	Desinfectantes, alcohol, jabones y detergentes	Caucho, colofonia, formaldehído, glutaraldehído, desinfectantes, antibióticos, anestésicos locales, fenotiacinas, benzodiazepinas
Trabajadores del metal, maquinistas y mecánicos	Jabones y detergentes, aceites de corte, destilados del petróleo, abrasivos	Níquel, cobalto, cromo, biocidas en los aceites de corte, hidrazina y colofonia en fundente para soldar, resinas epoxi y aminas catalíticas, caucho
Impresores y fotógrafos	Disolventes, ácido acético, tinta, monómero acrílico	Níquel, cobalto, cromo, caucho, colofonia, formaldehído, diaminas para fenileno y colorantes azoicos, hidroquinonas, monómeros epoxi y acrílico, aminas catalíticas, agentes reveladores de color y de blanco y negro
Trabajadores textiles	Disolventes, lejías, fibras sintéticas y naturales	Resinas de formaldehído, colorantes azoicos y antraquinonas, caucho, biocidas

deben programarse siempre de acuerdo con el agente sanitario o el supervisor de la fábrica. La información obtenida será útil tanto para el trabajador como para la empresa. En muchas localidades, los trabajadores tienen el derecho de solicitar estas visitas y en numerosos centros de trabajo existen comités de salud y seguridad que proporcionan una valiosa información.

Tratamiento

El tratamiento local de una dermatitis aguda vesiculosa consiste en la aplicación, 3 ó 4 veces al día durante 15-30 minutos, de una compresa empapada en solución salina, solución de Burow o agua corriente templadas. Tras la colocación de las compresas debe aplicarse un corticosteroide tópico potente. Cuando la dermatitis mejora y se secan las lesiones, las compresas húmedas se aplican a intervalos cada vez mayores y se acaban retirando, y se disminuye progresivamente la potencia del corticosteroide según la parte del cuerpo tratada.

Si la dermatitis es intensa o diseminada, el mejor tratamiento se realiza por vía oral con prednisona, 0,5 a 1,0 mg/kg/día durante dos o tres semanas. Según el estado clínico del paciente, se administran antihistamínicos sistémicos de primera generación para sedarlo y aliviar el prurito.

La dermatitis subaguda suele responder a las cremas de corticosteroides de potencia media aplicadas dos a tres veces al día, a menudo combinadas con medidas protectoras como la utilización de guantes de algodón bajo los guantes de goma o de vinilo cuando no puede evitarse el contacto con los agentes irritantes o los alérgenos.

La dermatitis crónica se trata con pomadas de corticosteroides y la aplicación frecuente de emolientes, cuanto más grasos, mejor. En los casos de dermatitis persistente puede ser necesario el tratamiento con psoralenos y la fototerapia con rayos ultravioleta A (PUVA), o con inmunosupresores sistémicos como la azatioprina (Guin 1995).

En todos los casos hay que evitar estrictamente las sustancias causales. Para el trabajador resulta más fácil mantenerse alejado de las mismas si recibe información escrita con los nombres, sinónimos, fuentes de exposición y patrones de las reacciones cruzadas. Este folleto deberá ser claro y conciso y en su redacción deberán emplearse términos que el paciente entienda sin dificultad.

Indemnización del trabajador

Con frecuencia es necesario retirar al paciente de su puesto de trabajo. El médico deberá especificar de la forma más precisa posible la duración aproximada del periodo de incapacidad, teniendo en cuenta que la recuperación total de la barrera de defensa epidérmica se prolonga entre cuatro y cinco semanas después de la curación clínica de la dermatitis. Los formularios legales que permitirán al trabajador incapacitado recibir una compensación adecuada deben rellenarse con diligencia. Por último, hay que determinar el grado de incapacidad permanente o la presencia de limitaciones funcionales que puedan impedir al paciente la vuelta a su antiguo trabajo o necesiten un tratamiento rehabilitador.

PREVENCIÓN DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

Louis-Phillipe Durocher

El objetivo de los programas de salud profesional es permitir a los trabajadores que conserven su puesto de trabajo y su salud durante muchos años. El desarrollo de programas eficaces requiere la identificación de factores de riesgo sectoriales, basados en la población, y específicos del lugar de trabajo. Esta información podrá utilizarse entonces para desarrollar políticas de prevención para grupos e individuos.

La Comisión de salud y seguridad en el trabajo de Quebec ha caracterizado las actividades laborales en 30 sectores de servicios, comerciales e industriales (Commission de la santé et de la

Tabla 12.7 • Dermatitis profesionales en Quebec en 1989: distribución por período de baja laboral.

Período de baja laboral (días)	0	1-14	15-56	57-182	>183
Número de casos (total: 735)	10	370	195	80	> 80

Fuente: Commission de la santé et de la sécurité au travail, 1993.

securité au travail 1993). Sus estudios muestran que las dermatosis profesionales son más prevalentes en las industrias de alimentación y de bebidas, los servicios médicos y sociales, los servicios comerciales y de personal y en la construcción (incluidos los trabajos públicos). Los trabajadores afectados suelen participar en actividades de servicios, fabricación, montaje, reparación, manipulación de materiales o preparación de alimentos.

Las dermatosis profesionales son particularmente prevalentes en dos grupos de edad: los trabajadores jóvenes sin experiencia que no son conscientes de los riesgos, a veces insidiosos, asociados a su trabajo y los trabajadores de edad próxima a la jubilación para los que puede pasar desapercibida la sequedad progresiva de su piel con el paso de los años, y que aumenta tras varios días consecutivos de trabajo. A causa de esta deshidratación, la exposición reiterada a los productos irritantes o sustancias astringentes que antes toleraban bien puede provocar una dermatitis irritativa en estos trabajadores.

Como se indica en la Tabla 12.7, aunque en la mayoría de las dermatosis profesionales la baja laboral no suele superar dos semanas, en un número significativo de casos las lesiones pueden persistir durante más de dos meses (Durocher y Paquette 1985). En esta Tabla se muestra con claridad la importancia de la prevención de las dermatosis crónicas que requieren bajas laborales prolongadas.

Factores de riesgo

Numerosas sustancias utilizadas en la industria pueden causar dermatosis, y el riesgo depende de la concentración de la sustancia y de la frecuencia y duración del contacto cutáneo. El esquema de clasificación general que se presenta en la Tabla 12.8 (véase al dorso), basado en la clasificación de los factores de riesgo como mecánicos, físicos, químicos o biológicos, es una herramienta útil para identificar los factores de riesgo en las visitas a los centros. Durante la evaluación en el lugar de trabajo, la presencia de factores de riesgo puede observarse de forma directa o sospecharse por las lesiones cutáneas observadas. En el esquema de clasificación de la Tabla 12.8 se presta especial atención a este aspecto. En algunos casos pueden existir efectos específicos de un factor de riesgo determinado, mientras que en otros, los trastornos cutáneos pueden asociarse a varios factores de una categoría determinada. Los trastornos de este último tipo se conocen como efectos de grupo. Los efectos cutáneos específicos de los factores físicos se enumeran en la Tabla 12.8 y se describen en otras secciones de este capítulo.

Entre los factores mecánicos figuran la fricción repetida, la presión excesiva y prolongada y la acción física de algunos polvos industriales, cuyos efectos dependen de la forma y el tamaño de sus partículas y del grado de fricción con la piel. Las propias lesiones pueden ser mecánicas (sobre todo en los trabajadores expuestos a vibraciones repetidas), químicas o térmicas, e

incluyen las lesiones físicas (úlceras, vesículas), la infección secundaria y el isomorfismo (fenómeno de Koebner). Asimismo, pueden desarrollarse cambios crónicos, como cicatrices, queloides, discromías y el fenómeno de Raynaud, que es una alteración neurovascular periférica causada por el uso prolongado de herramientas vibratorias.

Los factores químicos son, con diferencia, la causa más común de dermatosis profesionales. Es prácticamente imposible elaborar una lista exhaustiva con todos los agentes químicos. Estos pueden provocar reacciones alérgicas, irritantes o fotodermatósicas, y a veces dejan secuelas discrómicas. Los efectos de la irritación química varían entre la simple sequedad y la inflamación hasta la necrosis celular completa. En el artículo sobre la dermatitis de contacto se incluye más información sobre este tema. Las Fichas Técnicas de Seguridad, que proporcionan información toxicológica y de otro tipo, son unas herramientas indispensables para desarrollar medidas preventivas eficaces contra la acción de los agentes químicos. De hecho, en varios países, los fabricantes del sector químico deben informar a todos los centros de trabajo que utilizan sus productos sobre los peligros sanitarios laborales asociados.

Las infecciones bacterianas, víricas y fúngicas contraídas en el lugar de trabajo suelen producirse por el contacto con materiales, animales o personas contaminadas. Entre ellas figuran la piodermatitis, la foliculitis, los panadizos, las dermatomicosis, el carbunco y la brucelosis. Los trabajadores del sector de la alimentación pueden desarrollar múltiples verrugas en las

Tabla 12.8 • Factores de riesgo y sus efectos sobre la piel.

Factores mecánicos	Efectos de grupo
Traumatismos	Cortes, punciones, ampollas
Fricción	Abrasioner, isomorfismo
Presión	Liquenificación
Polvo	Callos
Factores físicos	Efectos específicos
Radiación	Fotodermatitis, radiodermatitis, cáncer
Humedad	Maceración, irritación
Calor	Erupción por calor, quemaduras, eritema
Frio	Congelaciones, xerodermia, urticaria, paniculitis, Fenómeno de Raynaud
Factores químicos	Efectos de grupo
Ácidos, bases	Deshidratación
Detergentes, disolventes	Inflamación
Metales, resinas	Necrosis
Aceites de corte	Alergia
Colorantes, alquitrán	Fotodermatitis
Caucho, etc.	Discromía
Factores biológicos	Efectos específicos
Bacterias	Piodermatitis
Virus	Verrugas múltiples
Dermatofitos	Dermatomicosis
Parásitos	Parasitosis
Plantas	Fitodermatitis
Insectos	Urticaria
Cofactores de riesgo	
Eccema (atópico, dishidrótrico, seborreico, numular)	
Psoriasis	
Xerodermia	
Acné	

manos, aunque esto sólo sucede si han sufrido previamente microtraumatismos y están expuestos a niveles excesivos de humedad durante periodos prolongados (Durocher y Paquette 1985). Los animales, y también las personas que trabajan en guarderías y centros sanitarios, pueden actuar como vectores de infestaciones parasitarias por ácaros y piojos del cuero cabelludo y de la sarna. Algunas plantas (*Rhus* sp.) o flores (*Astroemeria* sp., crisantemos, tulipanes) pueden causar fitodermatitis. Por último, algunos extractos de madera provocan dermatitis de contacto.

Cofactores de riesgo

Algunas alteraciones cutáneas no profesionales pueden exacerbar los efectos de los factores ambientales sobre la piel de los trabajadores. Por ejemplo, desde hace tiempo se sabe que el riesgo de dermatitis de contacto por irritantes aumenta en gran medida en los individuos con antecedentes médicos de atopía, incluso en ausencia de dermatitis atópica. En un estudio de 47 casos de dermatitis de contacto por irritantes de las manos de trabajadores de plantas de procesado de alimentos, el 64 % tenía antecedentes de atopía (Cronin 1987). Los individuos con dermatitis atópica sufren procesos irritativos más graves cuando se exponen al lauril sulfato sódico que se encuentra habitualmente en los jabones (Agner 1991). La predisposición a los trastornos alérgicos (Tipo I) (diátesis atópica), sin embargo, no aumenta el riesgo de sufrir una dermatitis de contacto alérgica retardada (Tipo IV), ni siquiera al níquel (Schubert y cols. 1987), que es el alérgeno más investigado. Por otro lado, se ha observado recientemente que la atopía favorece el desarrollo de urticaria de contacto (alergia del Tipo I) al látex de caucho en los trabajadores sanitarios (Turjanmaa 1987; Durocher 1995) y al pescado en los trabajadores de empresas de abastecimiento de comidas (Cronin 1987).

En la psoriasis, la capa más externa de la piel (estrato córneo) está engrosada pero no forma hiperqueratosis (paraqueratótica) y es menos resistente a los irritantes cutáneos y a la tracción mecánica. Las lesiones cutáneas frecuentes pueden empeorar una psoriasis previa y en el tejido cicatricial pueden desarrollarse nuevas lesiones psoriáticas isomórficas.

El contacto repetido con detergentes, disolventes o polvos astringentes puede provocar una dermatitis de contacto por irritantes secundaria en las personas con xerodermia. De la misma forma, la exposición a los aceites de freír puede exacerbar el acné.

Prevención

Es indispensable que los trabajadores entiendan con claridad los factores de riesgo relevantes para establecer los programas de prevención, que podrán ser institucionales o personales, como, por ejemplo, el empleo de un equipo de protección personal. La eficacia de los programas de prevención depende de la colaboración estrecha de los trabajadores y la empresa durante su desarrollo. En la Tabla 12.9 se ofrece información sobre la prevención.

Prevención en el lugar de trabajo

El objetivo principal de las medidas preventivas en el lugar de trabajo es la eliminación de los peligros en su origen. Siempre que sea posible, la sustitución de una sustancia tóxica por otra no tóxica es la solución ideal. Por ejemplo, los efectos tóxicos de un disolvente que se utiliza de forma incorrecta para limpiar la piel pueden eliminarse sustituyéndolo por un detergente sintético sin efectos sistémicos y menos irritante. En la actualidad se dispone de varios polvos de cemento no alérgicos en los que se sustituye el cromo hexavalente, un alérgeno bien conocido, por sulfato ferroso. En los sistemas de refrigeración con agua, los agentes anticorrosivos que contienen cromato pueden sustituirse por borato de zinc, un alérgeno más débil (Mathias 1990). Los

biocidas alérgicos de los aceites de corte pueden sustituirse por otros agentes conservantes. La utilización de guantes de goma sintética o de PVC puede evitar el desarrollo de alergias al látex en los trabajadores sanitarios. La sustitución de la aminoetanamina por trietanamina en los fundentes decapantes que se emplean para soldar los cables de aluminio ha reducido la incidencia de trastornos alérgicos (Lachapelle y cols. 1992).

La modificación de los procesos de producción para evitar el contacto de la piel con sustancias peligrosas puede constituir una alternativa aceptable cuando la sustitución es imposible o el riesgo es bajo. Algunas modificaciones simples consisten en el uso de pantallas o de tubos flexibles para eliminar las salpicaduras durante la transferencia de líquidos, o de filtros para retener los residuos y reducir la necesidad de limpieza manual. Asimismo, puede resultar útil dotar a las herramientas y a los equipos de puntos de agarre más naturales para evitar la presión y la fricción excesivas en las manos y prevenir el contacto de la piel con agentes irritantes. Otra medida eficaz es la instalación de sistemas de ventilación con captura local y con dispositivos de captura que limiten las nebulizaciones o reduzcan la concentración de las partículas de polvo en el aire. En los centros donde se han automatizado totalmente los procesos para evitar los peligros ambientales, deberá prestarse particular atención a la formación de los trabajadores responsables de la reparación y limpieza de los equipos, y pueden necesitarse medidas preventivas específicas para limitar su exposición (Lachapelle y cols. 1992).

Todo el personal debe ser consciente de los peligros presentes en los centros de trabajo y las medidas colectivas sólo serán eficaces si se acompañan de un *programa completo de información*. Pueden utilizarse Fichas Técnicas de Seguridad para identificar sustancias peligrosas y potencialmente peligrosas. Es posible utilizar también signos de advertencias del peligro para identificar con rapidez estas sustancias. El nivel de riesgo puede codificarse visualmente con un color simple. Por ejemplo, una pegatina roja podría señalar la presencia de un producto peligroso y la necesidad de evitar el contacto con la piel. Este código sería apropiado para una sustancia corrosiva que ataque con rapidez la piel. De la misma forma, una pegatina amarilla podría indicar la necesidad de proceder con prudencia, por ejemplo, al manipular una sustancia capaz de dañar la piel tras el contacto repetido o prolongado (Durocher 1984). La exhibición periódica de carteles y la utilización ocasional de elementos audiovisuales refuerza la información suministrada y estimula el

Tabla 12.9 • Medidas colectivas (participación en grupos) de prevención.

Medidas colectivas
<ul style="list-style-type: none"> • Sustitución • Control ambiental: <ul style="list-style-type: none"> Utilización de herramientas para manipular materiales Ventilación Sistemas cerrados Automatización • Información y programas de formación • Medidas de precaución en el trabajo • Seguimiento
Protección personal
<ul style="list-style-type: none"> • Higiene de la piel • Agentes protectores

interés por los programas de prevención de las dermatosis profesionales.

Antes de comenzar el trabajo, debería facilitarse una información completa sobre los peligros asociados a las actividades laborales. En varios países, los trabajadores reciben cursos especiales de formación laboral impartidos por instructores profesionales.

Las actividades de formación en el lugar de trabajo deben repetirse cada vez que se cambie un proceso o tarea y varíen los factores de riesgo. Las buenas relaciones laborales no se favorecen con actitudes alarmistas ni paternalistas. Tanto las empresas como los trabajadores desean que el trabajo se realice con seguridad y la información facilitada sólo será creíble si es realista.

Dada la ausencia de normas de seguridad para las sustancias dermatotóxicas (Mathias 1990), las medidas preventivas deben respaldarse con la observación atenta del estado de la piel de los trabajadores. Por suerte, esto resulta fácil, ya que cualquiera puede observar directamente la piel, sobre todo de las manos y la cara. El objetivo de este tipo de observación es identificar los signos precoces de alteraciones cutáneas que indiquen la ruptura del equilibrio corporal natural. Los trabajadores y los especialistas en seguridad y salud deben, por tanto, estar atentos a los siguientes signos de aviso:

- sequedad progresiva
- maceración
- engrosamiento localizado
- traumatismos frecuentes
- enrojecimientos, sobre todo alrededor de los pelos.

Es muy importante identificar y tratar con rapidez los trastornos cutáneos y los factores causales subyacentes para evitar su cronificación.

Si los sistemas de control en el lugar de trabajo no pueden impedir el contacto de la piel con sustancias peligrosas, deberá reducirse al mínimo posible la duración del contacto cutáneo. Con este fin, los trabajadores deben tener un acceso rápido a equipos de higiene apropiados. La contaminación de los agentes limpiadores puede evitarse utilizando recipientes cerrados equipados con un sistema de bombeo que dispense la cantidad adecuada de limpiador con un único movimiento de presión. La selección de los limpiadores debe realizarse manteniendo un equilibrio entre la eficacia limpiadora y el potencial de irritación. Por ejemplo, los limpiadores de alta potencia suelen contener disolventes o sustancias abrasivas que aumentan la irritación. El limpiador seleccionado deberá adaptarse a las características específicas del lugar de trabajo, ya que los trabajadores emplearán un disolvente si los limpiadores disponibles son ineficaces. Los limpiadores pueden ser jabones, detergentes sintéticos, pastas o cremas sin agua, preparaciones abrasivas y agentes antimicrobianos (Durocher 1984).

En diversas actividades laborales, la aplicación de una crema protectora antes del trabajo facilita la limpieza de la piel con independencia del agente limpiador utilizado. En todos los casos, la piel debe enjuagarse por completo y secarse después de cada lavado. Si esto no se realiza, la irritación puede aumentar, por ejemplo, debido a la reemulsificación de los residuos de jabón causada por la humedad en el interior de los guantes impermeables.

Los jabones industriales suelen suministrarse en forma de líquidos que se dispensan mediante presión manual. Se componen de ácidos grasos de origen animal (manteca) o vegetal (aceite), tamponados con una base (p. ej., hidróxido sódico). El tamponado puede ser incompleto y, en ese caso, deja radicales libres residuales que pueden irritar la piel. Para evitar este problema, conviene que el pH sea neutro (4 a 10). Estos jabones líquidos son adecuados para muchas tareas.

Los detergentes sintéticos, disponibles en forma líquida y en polvo, emulsionan las grasas. Por tanto, eliminan generalmente el sebo de la piel, que es una sustancia protectora contra la sequedad. La emulsificación de la piel suele ser menos marcada con los jabones que con los detergentes sintéticos y es proporcional a la concentración del detergente. Para contrarrestar este efecto suelen añadirse a los detergentes sustancias emolientes como la glicerina, la lanolina y la lecitina.

Las pastas y las cremas, conocidas también como "jabones para usar sin agua" son emulsiones de sustancias oleosas en agua. Su agente limpiador principal es un disolvente, en general un derivado del petróleo. Se dice que no "necesitan agua" porque pueden emplearse cuando no se dispone de agua corriente. Debido a su dureza, no se consideran como limpiadores de elección. Recientemente se han comercializado "jabones para usar sin agua" que contienen detergentes sintéticos menos irritantes para la piel que los disolventes. La American Association of Soap and Detergent Manufacturers recomienda lavarse con un jabón suave después de utilizar "jabones para usar sin agua" que contengan un disolvente. Los trabajadores que utilizan estos jabones que no necesitan agua tres o cuatro veces al día deberán aplicarse una loción o una crema hidratante al final del día de trabajo para evitar la sequedad.

Las partículas abrasivas que suelen añadirse a los limpiadores antes descritos para aumentar su poder limpiador son irritantes. Estas pueden ser solubles (p. ej., bórax) o insolubles. Los abrasivos insolubles pueden ser minerales (p. ej., piedra pómez), vegetales (p. ej., cáscaras de nuez) o sintéticos (p. ej., poliestireno).

Los limpiadores antimicrobianos sólo deberían emplearse en los lugares de trabajo en los que existe un riesgo real de infección, ya que algunos son alérgenos potenciales y los trabajadores no deberían exponerse a ellos de forma innecesaria.

Por la influencia de ciertas sustancias o de lavados repetidos, las manos de los trabajadores tienen a secarse. El mantenimiento a largo plazo de una buena higiene cutánea en estas condiciones requiere la humidificación diaria, con una frecuencia que dependerá del individuo y del tipo de trabajo. En muchos casos, las lociones o cremas hidratantes, conocidas también como cremas para las manos, son adecuadas. En los casos de sequedad grave o si las manos se sumergen durante períodos prolongados, las vaselinas hidrofílicas son más adecuadas. Las cremas denominadas protectoras o de barrera suelen ser cremas hidratantes, a veces contienen silicona, zinc u óxidos de titanio. Las cremas protectoras específicas para el tipo de exposición son raras, salvo las que protegen frente a la radiación ultravioleta. Estas han mejorado de forma notable en los últimos años y ahora ofrecen una protección eficaz frente a los rayos UV-A y UV-B. Se recomienda un factor de protección mínimo del 15 (escala norteamericana). La crema Stokogard® parece ser eficaz contra la dermatitis de contacto causada por la hiedra venenosa. Las cremas de barrera o protectoras nunca deben considerarse como el equivalente a un guante impermeable invisible (Sasseville 1995). Además, las cremas protectoras sólo son eficaces en la piel sana.

Aunque a pocas personas les agrada utilizar equipos de protección, no queda otra elección si las medidas descritas antes son inadecuadas. El equipo de protección consta de botas, delantales, gafas, mangas, batas, zapatos y guantes. Este material se comenta en otra parte de la *Enciclopedia*.

Numerosos trabajadores se quejan de que los guantes protectores reducen su destreza, pero su uso resulta inevitable en algunas situaciones. Es preciso tratar de reducir al mínimo los inconvenientes que causan. Existen muchos tipos, tanto permeables (algodón, cuero, malla metálica, Kevlar®) como impermeables (látex de caucho, neopreno, nitrilo, cloruro de polivinilo, Viton®, alcohol de polivinilo, polietileno) al agua. El tipo

seleccionado deberá tener en cuenta las necesidades específicas de cada situación. El algodón ofrece una protección mínima y una buena ventilación. El cuero es eficaz frente a la fricción, presión y tracción, y frente a algunos tipos de lesiones. Las mallas de metal protegen contra los cortes. El Kevlar® es ignífugo. El amianto es resistente al fuego y al calor. La resistencia de los guantes impermeables frente a los disolventes es muy variable y depende de su composición y grosor. Para aumentar la resistencia a los disolventes, algunos investigadores han desarrollado guantes con capas múltiples de polímeros.

A la hora de seleccionar guantes deben tenerse en cuenta varias características, como grosor, flexibilidad, longitud, dureza, ajuste a las muñecas y los dedos y resistencia química, mecánica y térmica. En varios laboratorios se han desarrollado técnicas, basadas en la determinación de los tiempos de rotura y las constantes de permeabilidad, para calcular la resistencia de los guantes a productos químicos específicos. Existen listas que sirven de guía para la elección de los guantes (Lachapelle y cols. 1992; Berardinelli 1988).

En algunos casos, el uso prolongado de guantes protectores puede provocar una dermatitis de contacto alérgica a los componentes del guante o a los alérgenos que penetran a través de ellos. El uso de guantes protectores también se asocia a un mayor riesgo de irritación cutánea por la exposición prolongada a niveles altos de humedad dentro del guante o por la penetración de agentes irritantes a través de las perforaciones. Para evitar el empeoramiento de las lesiones, todos los trabajadores que padezcan una dermatitis de la mano, con independencia de su origen, deben evitar el uso de guantes que aumenten el calor y la humedad alrededor de sus lesiones.

Para establecer un programa completo de prevención de las dermatosis profesionales hay que adaptar cuidadosamente los principios y las normas a las características específicas de cada lugar de trabajo. Para asegurar su eficacia, los programas de prevención deben revisarse periódicamente, teniendo en cuenta los cambios en el lugar de trabajo, la experiencia con el programa y los avances tecnológicos.

● DISTROFIA UNGUEAL PROFESIONAL*

C.D. Calnan

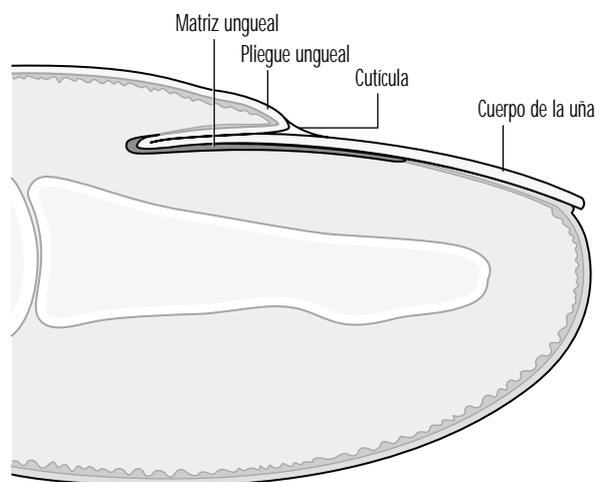
La función del epitelio de la epidermis es formar la superficie o capa córnea de la piel; su principal componente es la queratina, una proteína fibrosa. En ciertas áreas, el epitelio se desarrolla de forma especial para producir un tipo particular de estructura de la queratina, como sucede en el pelo y las uñas. El cuerpo de la uña está formado en parte por el epitelio de la matriz y en parte por el lecho ungueal. La uña crece de la misma forma que el pelo y la capa córnea y se afecta por los mismos mecanismos patogénicos que intervienen en las enfermedades del pelo y de la epidermis. Algunos elementos como el arsénico y el mercurio se acumulan en la uña al igual que en el pelo.

En la Figura 12.2 se observa que la matriz ungueal es una invaginación del epitelio y está cubierta por el pliegue ungueal en su base. Una fina capa córnea denominada cutícula sirve para sellar el espacio periungueal y se extiende desde el pliegue ungueal hasta el lecho de la uña.

Las partes más vulnerables de la uña son el pliegue ungueal y el área situada bajo el extremo del cuerpo de la uña, aunque este último puede sufrir también traumatismos físicos o químicos

*Este artículo se publicó originalmente en la *Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo*, 3ª edición, y ha sido adaptado por el director del capítulo para esta 4ª edición.

Figura 12.2 • La estructura de la uña.

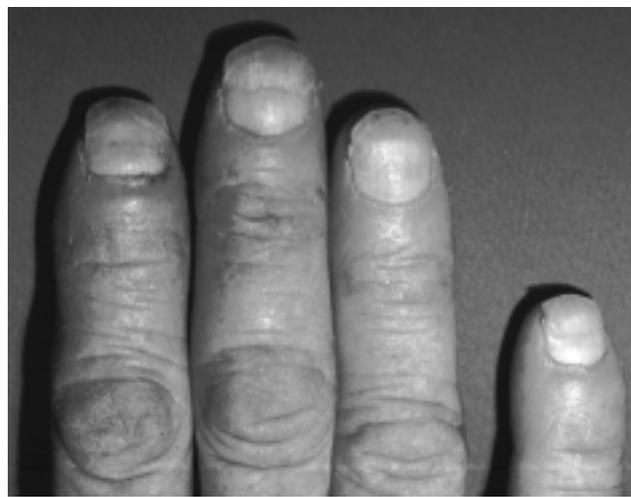


Fuente: Fundación Ciba.

directos. Las sustancias químicas o los agentes infecciosos pueden penetrar bajo el cuerpo de la uña por su margen libre. La humedad y los álcalis pueden destruir la cutícula y permitir la entrada de bacterias y de hongos, que causarán inflamación del tejido periungueal y producirán alteraciones secundarias del crecimiento ungueal.

Las causas más frecuentes de enfermedad ungueal son la paroniquia crónica, las dermatofitosis, los traumatismos, la psoriasis, los trastornos circulatorios y el eccema u otros tipos de dermatitis. La paroniquia es una inflamación del pliegue ungueal. La paroniquia aguda es un trastorno supurativo agudo que requiere tratamiento antibiótico y, a veces, tratamiento quirúrgico. La paroniquia crónica se produce tras la pérdida de la cutícula, lo cual permite el acceso de agua, bacterias y *Candida albicans* al espacio periungueal. Es común en las personas con exposición intensa al agua, sustancias alcalinas y detergentes, como personal de cocinas, limpiadores, trabajadores que

Figura 12.3 • Onicodistrofia secundaria a una dermatitis de contacto por irritación crónica.



preparan frutas y verduras o de centros de enlatado y amas de casa. No es posible lograr una recuperación completa mientras no se haya restaurado al integridad de la cutícula que sella el espacio periungueal.

La exposición al cemento, la cal y los disolventes orgánicos, y algunos tipos de trabajo como los de carnicero o granjero de aves de corral, pueden dañar la cutícula y los pliegues ungueales.

Cualquier inflamación o enfermedad de la matriz ungueal puede provocar una distrofia (distorsión) del cuerpo de la uña, y esta alteración es el síntoma que suele inducir al paciente a buscar atención médica. La exposición al frío extremo o el fenómeno de espasmos arteriales de Raynaud, pueden lesionar también la matriz y producir distrofia ungueal. A veces, la lesión es temporal y la distrofia ungueal desaparece después de eliminar la causa y de tratar el trastorno inflamatorio (en la Figura 12.3 se muestra un ejemplo).

La uña puede lesionarse por la aplicación directa de ciertas preparaciones cosméticas, como cubrientes de base que se utilizan bajo el barniz, endurecedores ungueales y cubiertas sintéticas.

Algunas profesiones concretas son más propensas a las lesiones ungueales. Se han comunicado casos de distrofia por la manipulación de los pesticidas paraquat y diquat, que contienen dipiridilio concentrado. Durante la fabricación de dióxido de selenio, un polvo fino de esta sustancia puede penetrar bajo el borde del cuerpo ungueal y provocar irritación intensa y necrosis de las yemas de los dedos, con lesión del cuerpo ungueal. Debe prevenirse a los trabajadores de este peligro y aconsejarles que se limpien las zonas subungueales de los dedos todos los días.

Algunos tipos de dermatitis de contacto alérgica de las yemas de los dedos suelen provocar distrofia ungueal secundaria. Seis sustancias sensibilizantes comunes son:

1. ametoína y otros anestésicos locales químicamente relacionados, utilizados por los cirujanos dentales;
2. formalina empleada por los ayudantes de laboratorio y el personal de depósitos de cadáveres, museos y centros anatómicos;
3. ajos y cebollas utilizados por los cocineros;
4. bulbos de tulipanes y flores, manejados por horticultores y floristas;
5. resina *p-tert*-butilfenol formaldehído, utilizada por los fabricantes de calzados y por los zapateros;
6. aminoetilanolamina, empleada en algunos flujos de aluminio.

El diagnóstico puede confirmarse con una prueba del parche positiva. Al cesar el contacto, la piel y las uñas recuperan su estado normal.

Medidas protectoras

En muchos casos, las uñas pueden preservarse con una protección adecuada de las manos. Sin embargo, si la exposición manual se produce, las uñas deben cuidarse correctamente, conservando la cutícula y protegiendo el área subungueal. La piel situada bajo el margen libre de las uñas debe limpiarse todos los días para eliminar las sustancias extrañas o los productos químicos irritantes.

Si se emplean cremas o lociones de barrera, hay que asegurarse de que se cubran la cutícula y el área situada bajo el margen libre.

Para preservar la cutícula intacta es necesario evitar el exceso de manicura o los traumatismos, la maceración y la exposición prolongada al agua, así como la disolución por la exposición repetida a disolventes, álcalis y detergentes.

ESTIGMAS*

H. Mierzecki

Las marcas o estigmas profesionales son lesiones anatómicas de origen laboral que no alteran la capacidad de trabajo. Suelen estar causadas por irritaciones mecánicas, químicas o térmicas prolongadas y con frecuencia son características de una profesión determinada. Cualquier tipo de presión o de fricción de la piel puede tener un efecto irritante, mientras que una presión única y violenta puede provocar la rotura de la epidermis y los tejidos subyacentes. Por otro lado, sin embargo, la repetición frecuente o la irritación moderada no rompen la piel, pero estimulan las reacciones de defensa (engrosamiento y queratinización de la epidermis). El proceso puede adoptar tres formas:

1. un engrosamiento difuso de la epidermis que aparece en la piel normal, con preservación y acentuación ocasional de los pliegues cutáneos y sin alteración de la sensibilidad;
2. una callosidad circunscrita, formada por láminas córneas lisas, amarillentas, elevadas, con pérdida parcial o completa de los pliegues cutáneos y alteración de la sensibilidad. Las láminas no están bien limitadas; son más gruesas en el centro y más delgadas hacia la periferia, y se mezclan con la piel normal;
3. una callosidad circunscrita, en la mayoría de los casos elevada sobre la piel normal, de 15 mm de diámetro, de color amarillo marrón a negro, indolora y ocasionalmente asociada a hipersecreción de las glándulas sudoríparas.

Las callosidades se producen generalmente por la acción de agentes mecánicos, a veces con la ayuda de un irritante térmico (como sucede en el caso de los sopladores de vidrio, panaderos, bomberos, procesadores de carne, etc) , en cuyo caso presentan un color entre marrón oscuro y negro y fisuras dolorosas. Sin embargo, si el agente térmico o mecánico se combina con un irritante químico, las callosidades muestran cambios de color, se ablandan y ulceran.

En numerosas profesiones se observan callosidades que representan una reacción profesional característica (sobre todo en la piel de la mano, como se muestra en las Figuras 12.4 y 12.5). Su forma y localización dependen de cómo se ejerce la presión (zona, fuerza, modo y frecuencia), así como de las herramientas y materiales empleados. El tamaño de las callosidades puede revelar también una tendencia congénita a la queratinización cutánea (ictiosis, queratosis palmar hereditaria). Estos factores pueden ser también decisivos en lo que respecta a las variaciones en la localización y tamaño de las callosidades en los trabajadores manuales.

Las callosidades actúan normalmente como mecanismos protectores pero, en ciertas condiciones, adquieren características patológicas, por lo que no deben pasarse por alto en lo que se refiere a la patogenia y, sobre todo, a la prevención de las dermatosis profesionales.

Cuando un trabajador renuncia a un puesto de trabajo en el que se forman habitualmente callosidades, las capas córneas superfluas sufren una exfoliación, la piel se vuelve fina y blanda, la alteración de la coloración desaparece y se restaura el aspecto normal de la piel. El tiempo necesario para la regeneración cutánea varía: las callosidades profesionales de las manos pueden observarse ocasionalmente meses o años después de abandonar el trabajo (sobre todo en herreros, sopladores de vidrio y

*Este artículo se publicó originalmente en la *Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo*, 3ª edición, y ha sido adaptado por el director del capítulo para esta 4ª edición.

Figura 12.4 • Estigmas profesionales en las manos.



(a) Úlceras de curtidor; (b) Herrero; (c) Trabajador de serrería; (d) Cantero; (e) Albañil; (f) Marmolista; (g) Trabajador de empresa química; (h) Trabajador de refinería de parafina; (i) Impresor; (j) Violinista.
(Fotos: Janina Mierzecka).

trabajadores de serrerías). Persisten más tiempo en la piel senil y cuando están asociadas a una degeneración del tejido conectivo y a bursitis.

Las fisuras y erosiones de la piel son características de ciertas profesiones (trabajadores ferroviarios, armeros, albañiles,

Figura 12.5 • Callos en puntos de presión sobre la palma de la mano.



orfebres, tejedores de cestas, etc). La dolorosa “úlceras del curtidor”, asociada a la exposición a compuestos de cromo (Figura 12.4) es de forma redonda u oval y de un diámetro de 2-10 mm. La localización de las lesiones profesionales (p. ej., dedos de trabajadores de la confección, dedos y palmas de sastres, etc.) es también característica.

Las manchas de pigmentos se producen por la absorción de colorantes a través de la piel, la penetración de partículas de compuestos químicos sólidos o de metales industriales o la acumulación excesiva del pigmento cutáneo, la melanina, en trabajadores de centrales eléctricas o de coque, al cabo de tres a cinco años. En algunos centros, se ha observado que alrededor del 32 % de los trabajadores muestran signos pigmentarios. Las manchas de pigmentos se encuentran con más frecuencia en los trabajadores de empresas químicas.

Como regla general, los colorantes que se absorben a través de la piel no pueden eliminarse mediante un lavado normal, de ahí su permanencia y su significado como estigma laboral. Las manchas pigmentarias se producen ocasionalmente por la impregnación con compuestos químicos, plantas, suciedad u otras sustancias a las que está expuesta la piel durante el proceso de trabajo.

En la zona de la boca pueden observarse varios estigmas laborales (p. ej., líneas de Burton en las encías de los trabajadores expuestos al plomo, erosiones dentales en los trabajadores expuestos a humos, coloración azul de los labios en las personas que trabajan en la fabricación de anilina). Los olores característicos relacionados con determinadas ocupaciones pueden considerarse también estigmas profesionales.

Referencias

Adams, RM. 1988. Medicolegal aspects of occupational skin diseases. *Dermatol Clin* 6:121.

—. 1990. *Occupational Skin Disease*. 2ª ed. Filadelfia: Saunders.

Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC). 1983. *Polynuclear aromatic compounds, Part 1, Chemical, environmental and experimental data*. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, No. 32. Lyon: IARC.

—. 1984a. *Polynuclear aromatic compounds, Part 2, Carbon blacks, mineral oils and some Nitroarenes*. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, No. 33. Lyon: IARC.

—. 1984b. *Polynuclear aromatic compounds, Part 3, Industrial exposures in aluminium production, coal gasification, coke production, and iron and steel founding*. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, No. 34. Lyon: IARC.

—. 1985a. *Polynuclear aromatic compounds, Part 4, Bitumens, coal tars and derived products, shale-oils and soots*. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, No. 35. Lyon: IARC.

—. 1985b. *Solar and ultraviolet radiation*. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, No. 55. Lyon: IARC.

—. 1987. *Overall Evaluations of Carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42*. Monographs on the Carcinogenic Risks to Humans. Suppl. 7. Lyon: IARC.

—. 1990. *Cancer: Causes, occurrence and control*. IARC Scientific Publications, No. 100. Lyon: IARC.

—. 1992a. *Cancer incidence in five continents*. Vol. VI. IARC Scientific Publications, No. 120. Lyon: IARC.

- . 1992b. *Solar and ultraviolet radiation*. Monographs On the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, No. 55. Lyon: IARC.
- . 1993. *Trends in cancer incidence and mortality*. IARC Scientific Publications, No. 121. Lyon: IARC.
- Agner, T. 1991. Susceptibility of atopic dermatitis patients to irritant dermatitis caused by sodium lauryl sulfate. *A Derm-Ven* 71: 296-300.
- Balch, CM, AN Houghton, L Peters. 1993. Cutaneous melanoma. En *Cancer: Principles and Practice of Oncology*, dirigido por VTJ DeVita, S Hellman y SA Rosenberg. Filadelfia: JB Lippincott.
- Beral, V, H Evans, H Shaw, G Milton. 1982. Malignant melanoma and exposure to fluorescent lighting at work. *Lancet* 11:290-293.
- Berardinelli, SP. 1988. Prevention of occupational skin disease through use of chemical protective gloves. *Dermatol Clin* 6:115-119.
- Bijan, S. 1993. Cancers of the skin. En *Cancer: Principles & Practice of Oncology*, dirigido por VTJ DeVita, S Hellman y SA Rosenberg. Filadelfia: JB Lippincott.
- Blair, A, S Hoar Zahm, NE Pearce, EF Heinerman, J Fraumeni. 1992. Clues to cancer etiology from studies of farmers. *Scand J Work Environ Health* 18:209-215.
- Commission de la santé et de la sécurité du travail. 1993. *Statistiques sur les lésions professionnelles de 1989*. Quebec: CSST.
- Cronin, E. 1987. Dermatitis of the hands in caterers. *Contact Dermatitis* 17: 265-269.
- De Groot, AC. 1994. *Patch Testing: Test Concentrations and Vehicles for 3,700 Allergens*. 2ª ed. Amsterdam: Elsevier.
- Durocher, LP. 1984. La protection de la peau en milieu de travail. *Le Médecin du Québec* 19:103-105.
- . 1995. Les gants de latex sont-ils sans risque? *Le Médecin du Travail* 30:25-27.
- Durocher, LP, N Paquette. 1985. Les verrues multiples chez les travailleurs de l'alimentation. *L'Union Médicale du Canada* 115:642-646.
- Ellwood, JM, HK Koh. 1994. Etiology, epidemiology, risk factors, and public health issues of melanoma. *Curr Opin Oncol* 6:179-187.
- Gellin, GA. 1972. *Occupational Dermatoses*. Chicago: American Medical Assoc.
- Guin, JD. 1995. *Practical Contact Dermatitis*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Hagmar, L, K Linden, A Nilsson, B Norrving, B Akesson, A Schutz, T Moller. 1992. Cancer incidence and mortality among Swedish Baltic Sea fisherman. *Scand J Work Environ Health* 18:217-224.
- Hannaford, PC, L Villard Mackintosh, MP Vessey, CR Kay. 1991. Oral contraceptives and malignant melanoma. *Br J Cancer* 63:430-433.
- Higginson, J, CS Muir, M Munoz. 1992. *Human Cancer: Epidemiology and Environmental Causes*. Cambridge Monographs on Cancer Research. Cambridge, Reino Unido: CUP.
- Koh, HK, TH Sinks, AC Geller, DR Miller, RA Lew. 1993. Etiology of melanoma. *Cancer Treat Res* 65:1-28.
- Kricker, A, BK Armstrong, ME Jones, RC Burton. 1993. *Health, solar UV radiation and environmental change*. IARC Technical Report, No. 13. Lyon: IARC.
- Lachapelle, JM, P Frimat, D Tennstedt, G Ducombs. 1992. *Dermatologie professionnelle et de l'environnement*. Paris: Masson.
- Mathias, T. 1987. Prevention of occupational contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 23:742-748.
- Miller, D, MA Weinstock. 1994. Nonmelanoma skin cancer in the United States: Incidence. *J Am Acad Dermatol* 30:774-778.
- Nelemans, PJ, R Scholte, H Groenendal, LA Kiemeneij, FH Rampen, DJ Ruitter, AL Verbeek. 1993. Melanoma and occupation: results of a case-control study in The Netherlands. *Brit J Ind Med* 50:642-646.
- Rietschel, RI, JF Fowler Jr. 1995. *Fisher's Contact Dermatitis*. 4ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Sahel, JA, JD Earle, DM Albert. 1993. Intraocular melanomas. En *Cancer: Principles & Practice of Oncology*, dirigido por VTJ DeVita, S Hellman, y SA Rosenberg. Filadelfia: JB Lippincott.
- Sasseville, D. 1995. Occupational dermatoses: Employing good diagnostic skills. *Allergy* 8:16-24.
- Schubert, H, N Berova, A Czernielewski, E Hegyi, L Jirasek. 1987. Epidemiology of nickel allergy. *Contact Dermatitis* 16:122-128.
- Siemiatycki J, M Gerin, R Dewar, L Nadon, R Lakhani, D Begin, L Richardson. 1991. Associations between occupational circumstances and cancer. En *Risk Factors for Cancer in the Workplace*, dirigido por J Siemiatycki. Londres, Boca Ratón: CRC Press.
- Stidham, KR, JL Johnson, HF Seigler. 1994. Survival superiority of females with melanoma. A multivariate analysis of 6383 patients exploring the significance of gender in prognostic outcome. *Archives of Surgery* 129:316-324.
- Turjanmaa, K. 1987. Incidence of immediate allergy to latex gloves in hospital personnel. *Contact Dermatitis* 17:270-275.

