

LABERINTOPATIA TOXICA POR DISOLVENTES ORGANICOS*

Salvador Durán Torres **
Rosario Gumiel***

INTRODUCCION

Es importante el daño a las células sensoriales, neurona y tejido glial que producen las concentraciones elevadas de disolventes orgánicos industriales tales como benceno, xileno, tolueno, estireno, metilcloroformo, alcoholes, cetonas y disulfuro de carbono entre otros, que son manejados con descuido o ignorancia en las industrias de pinturas (sobre todo la de automóviles), imprentas e industria gráfica, de tintas, curtido y acabado de pieles, manufactura y procesamiento de plásticos y barnizado de muebles.

La acción experimental de estos tóxicos en animales provoca nistagmo rotatorio en ratas y postural en conejos, debido a la acción del estireno y xileno;¹ en estudios con tricloroetileno se producen trastornos vestibulo-oculomotores por bloqueo de los sistemas inhibitorios;² mediante aplicación intravenosa del mismo disolvente en conejos, se genera nistagmo postural, bloqueo cerebral y se alteran los reflejos vestibulo-oculares.³ También en conejos otros autores consiguen nistagmo posicional mediante aceleración rotatoria después de administrar los disolventes más usuales.⁴

En humanos se ha estudiado el efecto del

disulfuro de carbono en la industria de fibras artificiales y se comprobó anormalidad en la respuesta del giro pendular en la mitad de los sujetos que corresponde a obreros con mayor antigüedad laboral; el 91% presentó encefalopatías y polineuropatías.⁵ En otros trabajos con vapores de tolueno se demostró anormalidad electroencefalográfica con hiporeflexia vestibular; las encefalopatías son mayores que el daño vestibular.⁶ Es evidente la neurotoxicidad en trabajadores que manejan pinturas, en ellos se comprobó encefalopatía tóxica profesional con atrofia cortical, deterioro psíquico y disfunción vestibular en el 55% de ellos.⁷

Acevedo y Vega describieron en nuestro medio trastornos semejantes acompañados de alteración sensoriomotora, amnesia y confusión mental, que demuestran el efecto neurotóxico irreversible y progresivo de los disolventes que degradan la proteína celular, muestran acción liposoluble sobre la membrana y deprimen el voltaje en el electroencefalograma.⁸

El propósito de este estudio es evaluar médicamente a obreros que acudieron a la Jefatura de Medicina del Trabajo del IMSS y que han laborado en distintas industrias donde la contaminación por disolventes alcanzó concentración que superó los niveles enunciados por el Depto. de Ingeniería de la propia Jefatura. La sintomatología común fue: cefalea, vértigo, inestabilidad durante la marcha y cierto estado de confusión mental acompañada de amnesia.

* Trabajo presentado en el XXXIII Congreso Nacional de Otorrinolaringología. Morelia, Mich. Mayo de 1983.

** Médico adscrito al Serv. de Audiología Vestibular de la Jefatura de Medicina del Trabajo del Instituto Mexicano del Seguro Social. Centro Médico Nacional.

*** Médico residente adscrito a la jefatura.

ASPECTOS NEUROFISIOLOGICOS

Los movimientos oculomotores son primordiales en el tema, y dado que en ellos está basado este estudio, conviene hacer un breve análisis semiológico.

Son cinco los sistemas oculomotores, a saber: el sacádico, el de seguimiento lento, el vergente, el de los reflejos no ópticos (o sea los de origen vestibular) y los de mantenimiento de la posición ocular.

El mecanismo de micromovimientos oculares constituye un sistema de mantenimiento postural que puede ser considerado como coordinador general de la conducta motora ocular. El nistagmo vestibular es un sistema neural reflejo cuya integración se realiza en el tallo cerebral. Por la vía pontomesencefálica viajan las fibras que conducen las descargas de los movimientos horizontales con participación del lóbulo frontal; en la formación reticular se origina la fase rápida del nistagmo vestibular. La deriva retiniana o movimiento lento, desciende de la corteza cerebral hacia el tallo y se une a las vías oculomotoras para dirigirse al cerebelo, a la corteza del flóculo, donde se integra con otros tipos de información propioceptiva ocular del cuello, extremidades y eferentes vestibulares y se modulan las descargas a los núcleos del III, IV y VI pares, a través de conexiones cerebelopónticas. La velocidad de las derivas está coordinada por la formación reticular protuberancial. El vestíbulo analiza las aceleraciones y produce deriva de compensación. El arco reflejo se integra en el tallo cerebral, cursa por el fascículo longitudinal medio. Existen vías multisinápticas que conectan con ambos núcleos vestibulares y oculomotores. La conexión cerebelar regula la dismetría, el *flutter* ("aleteo") ocular y el *optoclonus*. La desaparición del control inhibitorio ejercido por el cerebelo, actúa sobre las microsacudidas y los movimientos oculares voluntarios y provoca dismetría ocular, movimientos rápidos e incontrolados y refijación.

El mantenimiento de la posición va por la vía occipitomesencefálica en unión con impulsos que descienden del lóbulo parietal y pueden ser afectados por la acción de tóxicos y otras drogas.⁹ La oscilopsia o la visión de objetos

que parecen oscilar, acusa lesión póntica que puede ser atrófica y traduce falta de estabilidad en el sistema microsacádico. Las sacudidas vestibulares reflejas dependen de un sistema de retroalimentación predeterminado y por ello puede llamarse reflejo neuronal premotor.¹⁰

Un nistagmo espontáneo postural con tendencia a desaparecer, indica lesión vestibular pura; en tanto que las asimetrías, inversiones, perversiones o cambios direccionales, corresponden a lesión central.

El rastreo pendular podrá ofrecer dismetría hiper o hipométrica cuando hay alteración en las estructuras cerebelosas reguladoras floculares que provocan actividad sacádica estereotipada que Kornhuber, Aschoff y Cohen, definen como el "reloj sacádico cerebelar". La misma localización corresponde a la incapacidad para iniciar el siguiente movimiento rápido que corresponderá a la adiadococinesia. Los movimientos sádicos en el rastreo no son correctores, corresponden al esfuerzo de búsqueda para perseguir el estímulo, o sea que la deriva que va siguiendo el blanco que se pierde durante un momento, puede ser el gatillo que dispara la actividad sacádica. Otras descargas rápidas interpuestas en el trazo sinusoide pueden ser debidas a mioclonus ocular. Los trazos pendulares anormales que describimos indican lesión del tallo cerebral, con localización que puede ser baja o balbular o alta mesencefálica. Lesiones puramente periféricas o laberínticas no alteran el trazo sinusoide del rastreo.

El nistagmo optoquinético (NOQ) estimula la vía eferente optomotora que parte del lóbulo parietal y sigue por dentro de las radiaciones ópticas en la porción posterior de la cápsula interna, pasa por la porción lateral del pedúnculo cerebral y llega al centro de la mirada conjugada lateral del mesencéfalo, en la vecindad del núcleo del IV par y de los núcleos vestibulares superiores. Por tanto, la lesión de la vía eferente, ocasiona NOQ asimétrico que podrá deberse a lesión vestibular, periférica, del tallo o del hemisferio cerebral. La depresión bilateral puede indicar falta de atención, efecto depresor de la formación reticular por acción tóxica o paresias oculares.¹¹

En resumen, el registro de un nistagmo espontáneo o postural, sea por estímulo eferente optomotor del rastreo pendular y del nistagmo optoquinético, o como respuesta al estímulo vestibular por la acción del giro, traduce acción refleja que abarca simultáneamente a un complejo de vías multisinápticas, que cuando están ordenadas y sistematizadas, orientan a localizaciones topodiagnósticas en la patología cerebral o vestibular.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 36 obreros de distintas fábricas, donde el nivel de concentración por disolventes orgánicos en el ambiente superó los índices permisibles. Las edades límite fueron de 20 a 58 años y se tomó en cuenta al antigüedad de la exposición a los disolventes así como los antecedentes personales tóxicos endógenos, exógenos y traumáticos (cuadro 1). Se analizaron el nistagmo espontáneo y postural, rastreo pendular, optoquinético y la respuesta vestibular con estímulo de giro alterno y completo, tratando de identificar los síndromes vestibular y orgánico cerebral. Fueron estudiados clínicamente bajo el punto de vista neurológico, psiquiátrico, psicológico, neurológico y toxicológico. Se realizaron las pruebas de laboratorio de rutina.

CUADRO 1

LABERINTOPATIA TOXICA POR DISOLVENTES ORGANICOS

<i>Antecedentes tóxicos endógenos:</i>	
Diabetes y uremia	30%
<i>Antecedentes tóxicos Exógenos:</i>	
Alcoholismo y tabaquismo	60%
Taquismo	5%
Alcoholismo	30%
<i>Antecedentes traumáticos:</i>	
Traumatismo craneo-encefálico	20%

Se utilizó el equipo de nistagmografía marca *Racia* de 6 canales, constante de tiempo de 5 y amplificadores de resistencia capacidad; en

cuarto oscuro y con antifaz al paciente para eliminar fijación en la prueba de giro. Se buscó el nistagmo espontáneo y postural, se estimuló con el rastreo pendular el tambor optoquinético y el sillón pendular alterno y de giro completo con velocidad de 90%/sec. Se analizó el nistagmo por su velocidad angular, regularidad, amplitud, duración, latencia, desviación y repetición. Ningún caso se estudió bajo la acción de drogas frenadoras. Se utilizó como testigo un patrón normal (Figs. 1 y 2).

RESULTADOS

El nistagmo espontáneo y postural se encontró en el 20% de los casos, dando signos de lesión orgánica cerebral.

Signos más claros de anormalidad se presentaron en el rastreo pendular con 41%; se obtuvo disimetría hipermétrica y arritmia, que indican lesión cerebelar, bulbar o mesencefálica difusa (Fig. 3).

En todos los casos el NOQ acusó alguno de los siguientes signos: ataxia, lentitud, arritmia, preponderancia direccional o imposibilidad al seguimiento; lo que indica lesión de la vía eferente optomotora o déficit en la atención (Fig. 4).

La respuesta al giro alterno (Fig. 5) dio hipoeccitabilidad, latencia prolongada y disminución del voltaje. En el giro completo (Fig. 6) hubo casos con inversión del nistagmo, hiperexcitabilidad y arritmia, respuestas que abarcan 35% de los casos y traducen síndrome orgánico cerebral.

Los signos patológicos fueron tanto más notables cuanto mayor fue la exposición a los disolventes, mayor la edad de los obreros, antecedentes tóxicos endógenos dismetabólicos, así como el uso de drogas sedantes y psicodresoras, tabaquismo y etilismo que no se analizan por ahora.

CONCLUSIONES

Los disolventes orgánicos industriales causan signos electronistagmográficos que permiten integrar un síndrome cerebral orgánico y de laberintopatía tóxica, lo que coincide con informes de otros autores.

El síndrome vestibular puro fue del 36%, en tanto que el síndrome mixto, es decir, donde se sumaron laberintopatía con daño orgánico cerebral, fue de 58% comprobado mediante estudios neurológico, psiquiátrico y psicológico, cuyo análisis pertenece a otros trabajos. El 6% resultó normal con tan sólo signos de desatención visual (cuadro 2).

CUADRO 2

LABERINTOPATIAS POR INHALACION DE DISOLVENTES ORGANICOS

Estadística de 36 casos		
	No. de casos	Porcentaje
Síndrome vestibular puro	13	36 %
Síndrome orgánico cerebral sumado (síndrome mixto)	21	58%
Normales	2	6%

La intensidad del daño está en relación con el mayor tiempo de exposición a los disolventes, la mayor edad de los pacientes y antecedentes tóxicos personales.

El estudio vestibular en pacientes expuestos a disolventes orgánicos permite diagnóstico temprano del síndrome orgánico cerebral y de intoxicación laberíntica.

Las medidas profilácticas que se desprenden de éste y otros estudios han sido adoptados por la Jefatura de Medicina del Trabajo del IMSS, la que continúa recibiendo casos en número significativo.

RESUMEN

La exposición del trabajador industrial a disolventes orgánicos, más allá de niveles permisibles, genera síndromes orgánicos cerebrales y laberintopatía tóxica que pueden ser diagnosticados tempranamente por medio del estudio vestibular. El problema legal que representan estas toxicopatías hace que el presente trabajo tenga importancia a nivel nacional e implica la vigilancia constante de las medidas de seguridad en la industria.

SUMMARY

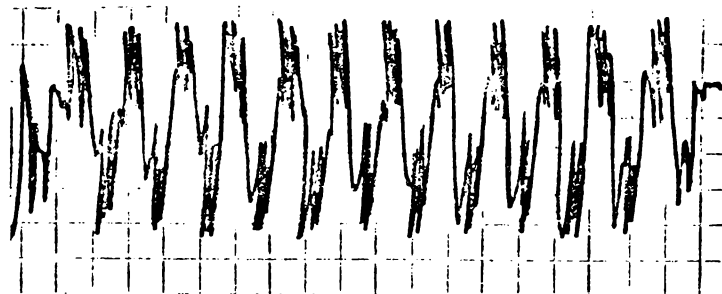
Exposure of the industrial worker to organic solvents beyond permissible levels, causes cerebral organic syndromes and toxic labyrinthopathy, which can be diagnosed early by vestibular studies. The legal problem represented by these toxic conditions, makes this work important in a national scale and implies constant awareness of industrial security measures.

BIBLIOGRAFIA

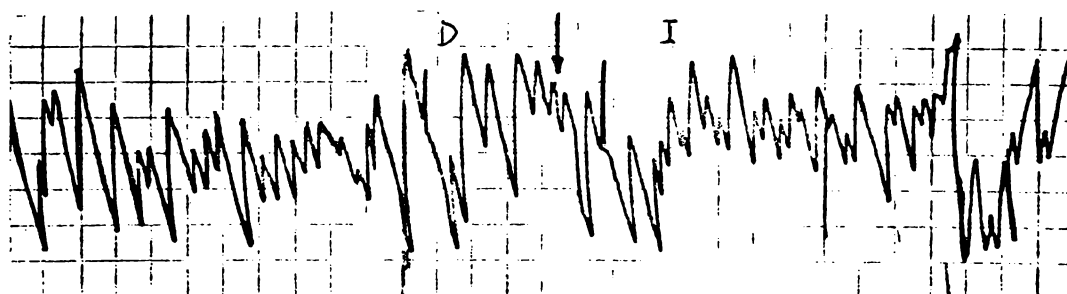
1. **Tham, R., B. Larsby, B. Eriksson, I. Brunffors, L. Odkvist and C. Illiedgren:** "Electrocystagmographic finding in rats exposed to styrene or toluene". *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1982, Jan-Feb: 93 (1-2) p.p. 107-12.
2. **Tham, R., B. Larsby, LM. Odkvist, B. Norlander, D. Hydsen, G. Aschan, and A. Bertler:** "The influence of trichloroethylene and related drugs on the vestibular system". *Acta Pharmacol Toxicol*. (Copenh) 1979, May: 144(5): p.p. 336-42.
3. **Odkvist, LM., B. Larsby, MF. Fredrickson, SR. Liedgren and R. Tham:** "Vestibular and oculomotor disturbances caused by industrial solvents.". *J. Otolaryngol*. 1980, Feb.: (1) p.p. 53-9.
4. **Odkvist, L.M., B. Larsby, R. Tham, and G. Aschan:** "On the mechanism of vestibular disturbances caused by industrial solvents." *Adv. Otorhinolaryngol*: 979: p.p. 167-72.
5. **Sukowski, W. and B. Latkowski:** "Intermittent reaction in the electronystagmographic pendular test in chronic carbon disulfide poisoning". *Med. Prev*. 1980: 31 (2): p.p. 115-22.
6. **Biscaldi, GP., M. Mingardi, G. Pollini, A. Moglia and Bossi MC:** "Acute toluene poisoning. Electroneurophysiological and vestibular investigations". *Tox. Eur. Res*. 1981, Nov: 3(6) p.p. 271-3.
7. **Arlie, S., K. Xilstorff, B. Grankean and PL. Milling:** "Vestibular dysfunction in occupational chronic solvent intoxication". *Clin. Otolaryngol*. 1981, Aug.: 6 (4) p.p. 285-90.
8. **Acevedo, M. y R. Vega:** "Disolventes orgánicos en el síndrome orgánico funcional. Tesis recepcional. México, 1981.
9. **Poch, B., M. Merchan y D. Ludeña:** "Toxilabirintopatías de origen medicamentoso". *An Otorrinolaring*. Ib-Am Vol. VIII No. 3, 1981, p.p. 194-222.
10. **Gay, AJ., N. Newman, JL. Keltner y MH. Stroud:** "Trastornos oculomotores". Ed. Toray. Barcelona, 1976, Cap. V, p.p. 97-120.
11. **Corvera, J.:** *Neurología Clínica*. Salva: Méx. Ed/1978, Cap. III p.p. 33-81.

Figura 1.

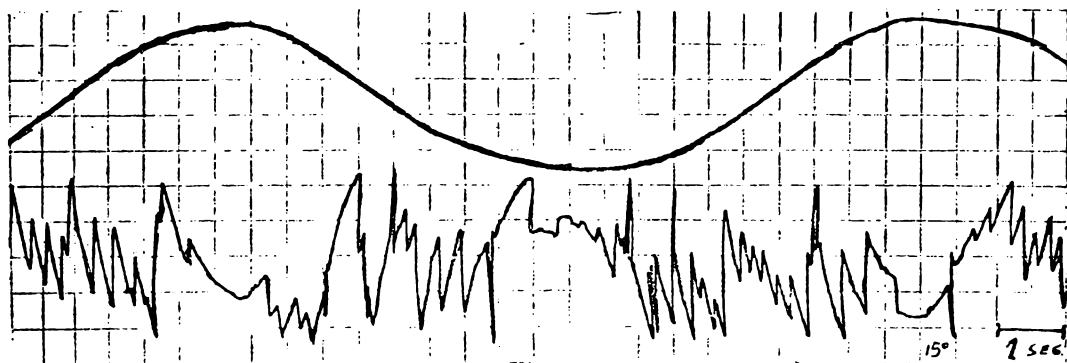
**ELECTRONISTAGMOGRAFIA (ENG)
TRAZOS NORMALES**



RASTREO PENDULAR



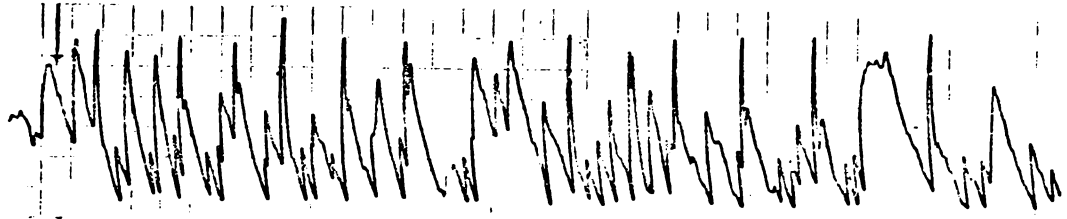
OPTOQUINETICO



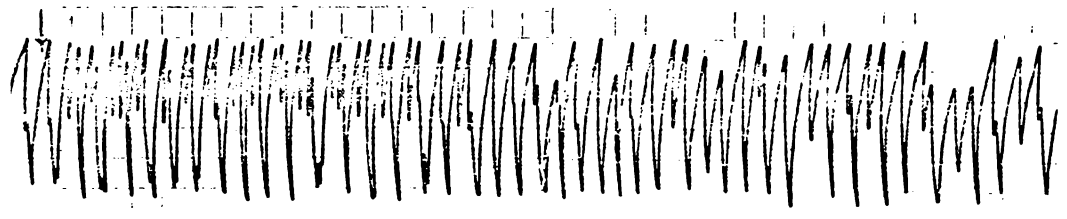
GIRO ALTERNO

Figura 2.

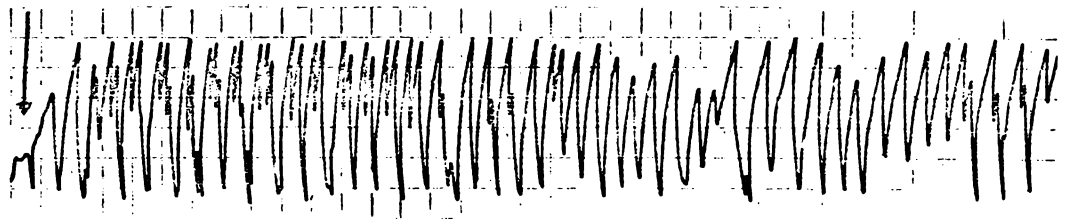
**ELECTRONISTAGMOGRAFIA (ENG)
TRAZOS NORMALES**



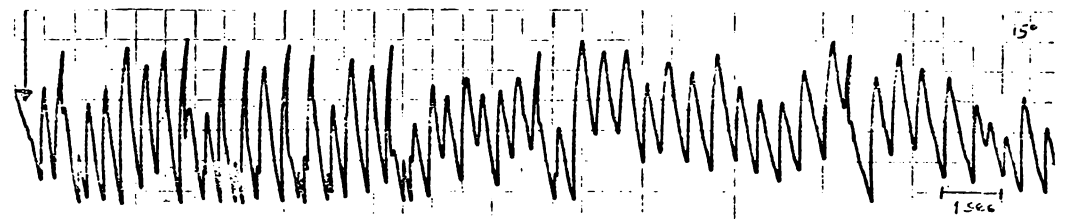
TRANSGIRO A LA DERECHA



POSTGIRO A LA DERECHA

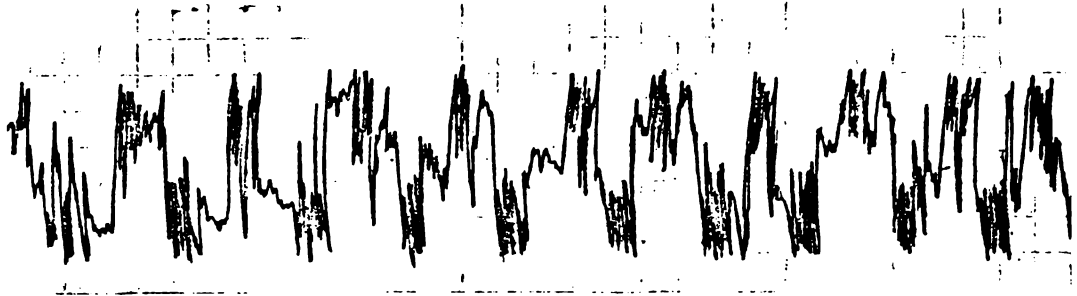


TRANSGIRO A LA IZQUIERDA



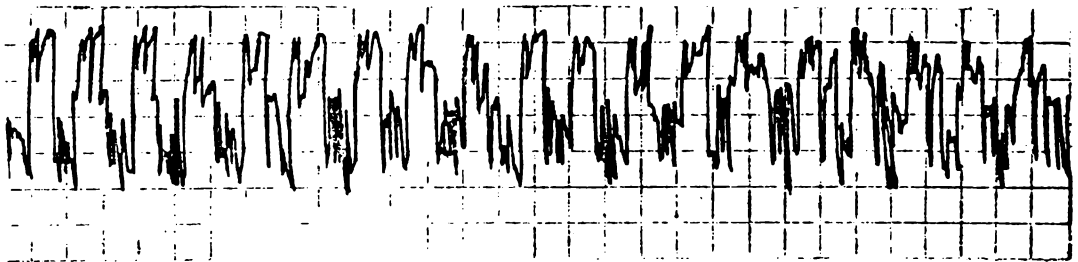
POSTGIRO A LA IZQUIERDA

Figura 3.
LABERINTOPATIA TOXICA POR SOLVENTES ORGANICOS ENG
TRAZOS PATOLOGICOS I
RASTREO PENDULAR



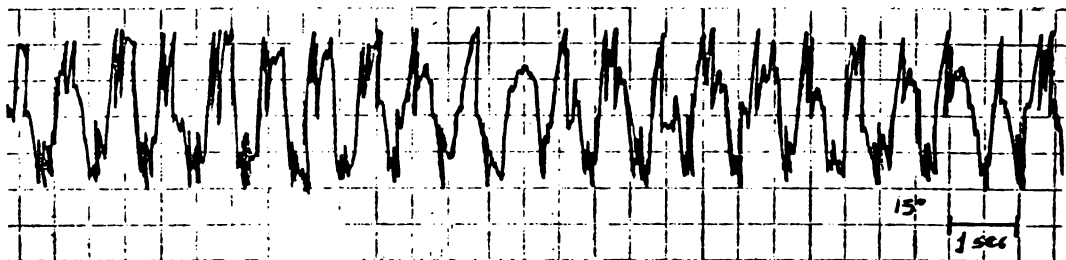
Caso No. 25 SAJ

GRAFICA TIPO II



Caso No. 34 ZFJ

ATAXICO CON ALGUNOS MOVIMIENTOS SACADICOS
GRAFICA TIPO II

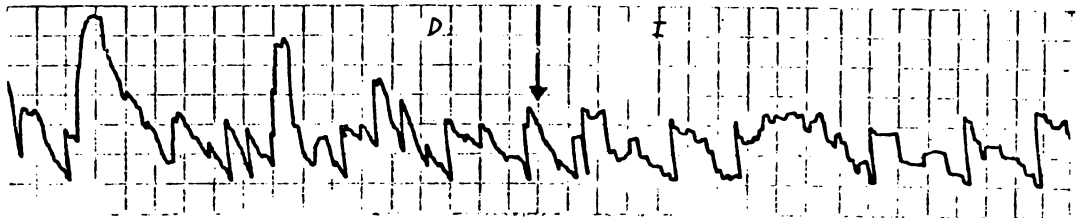


Caso No. 35 HYJ

ARRITMIA, LENTIFICACION EN ALGUNAS ONDAS

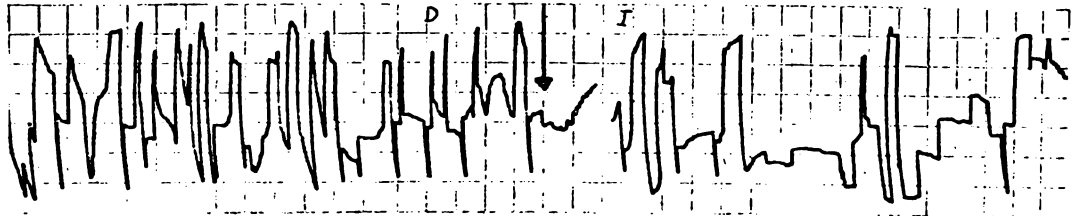
Figura 4.

**LABERINTOPATIA TOXICA POR SOLVENTES ORGANICOS ENG
TRAZOS PATOLOGICOS 2
OPTOQUINETICO**



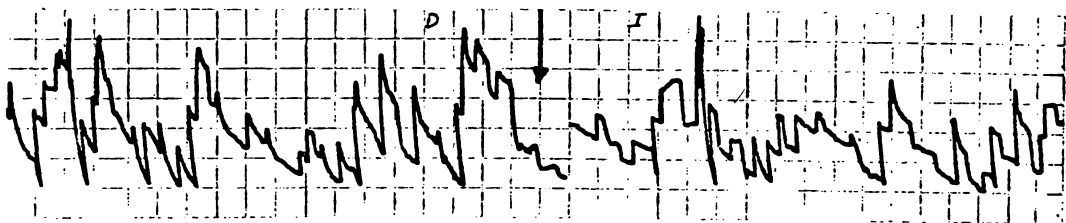
Caso No. 26 BME

ARRITMIAS Y CAMBIOS DE VOLTAJE CON DESCARGAS



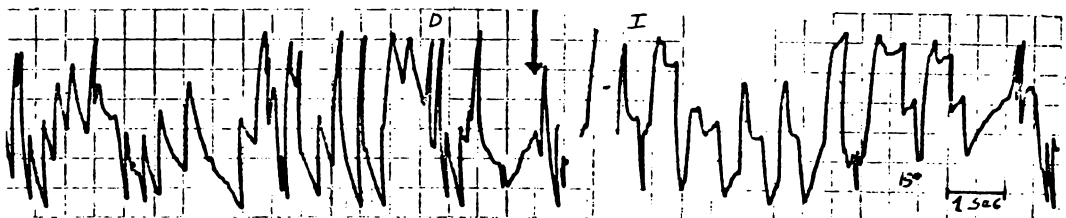
Caso No. 16 ASG

**NO SE IDENTIFICAN DESCARGAN A DERECHA, A IZQ.
MAL ORGANIZADO**



Caso No. 8 HGA

ONDAS ATAXICAS

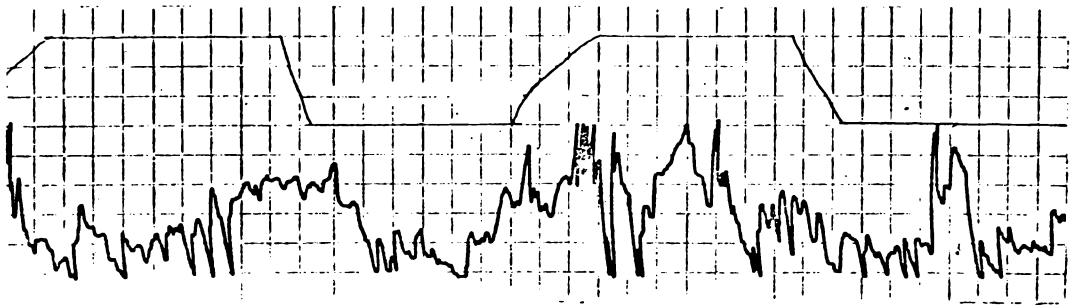


Caso No. 15 EHM

DEFICIT EN DESCARGAS A IZQUIERDA, ONDAS ATAXICAS

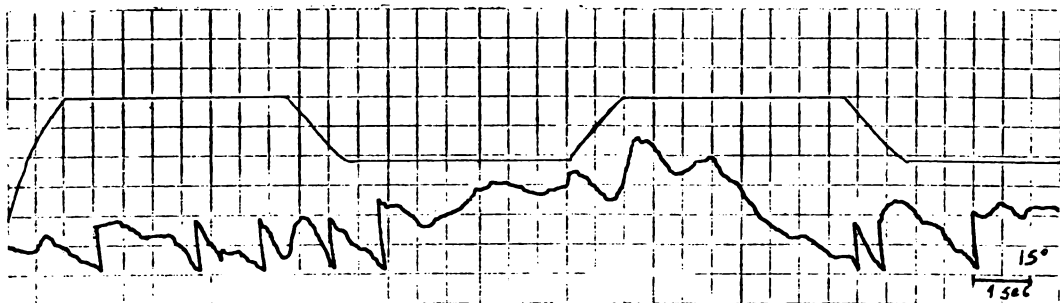
Figura 5.

**LABERINTOPATIA TOXICA POR SOLVENTES ORGANICOS ENG
TRAZOS PATOLOGICOS 3
GIRO ALTERNO**



Caso No. 16 ASG

ARRITMIA Y DEPRESION DE LA RESPUESTA

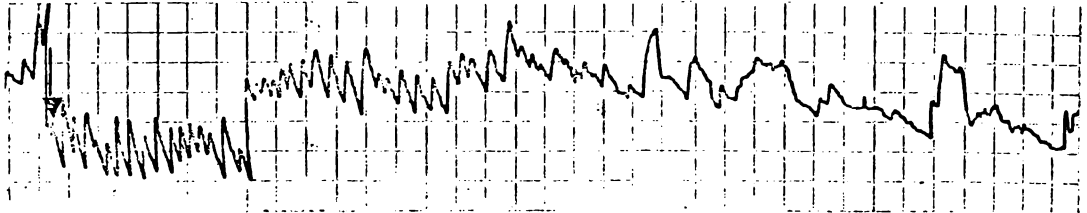


Caso No. 26 BME

RESPUESTA MUY DEPRIMIDA

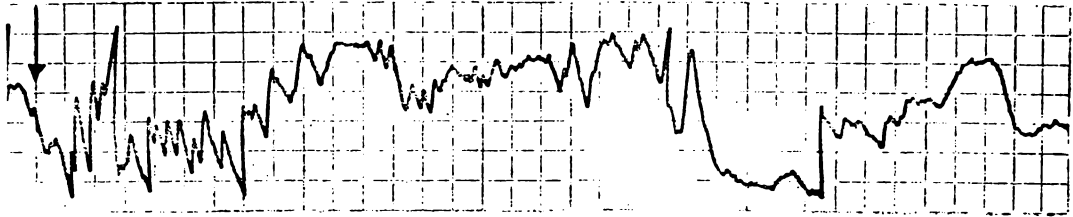
Figura 6.

**LABERINTOPATIA TOXICA POR SOLVENTES ORGANICOS ENG
TRAZOS PATOLOGICOS 4
TRANSIRO A DERECHA**



Caso No. 15 EHM

**ARRITMIA, REDUCCION DE DURACION Y DISMINUCION
DE VOLTAJE**



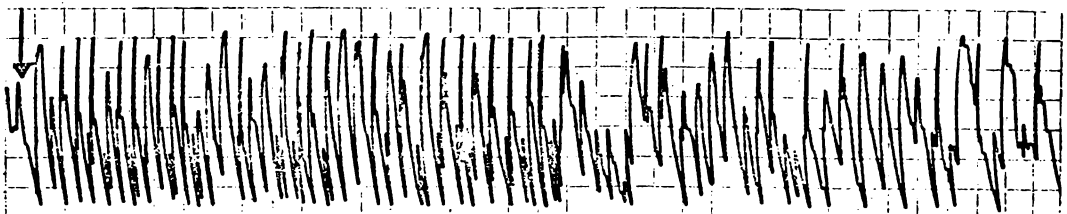
Caso No. 5 RHJA

ARRITMIA E HIPOEXCITABILIDAD



Caso No. 25 SAJ

**ARRITMIA, DEPRESION DE RESPUESTA, ALGUNAS DESCARGAS
INVERTIDAS**



Caso No. 1 JHA

HIPEREXCITABILIDAD